LA

SEMAINE MÉDICALE



VINGT-SIXIÈME ANNÉE

1906

PARIS

BUREAUX : 53, AVENUE DE VILLIERS

—

1906

0 1 2 3 4 5 (cm)

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(ANNÉE 1906)



A

B

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



(ANNÉE 1906)

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DU BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL (ANNÉE 1906)

Pour la table alphabétique des matières du Bulletin bibliographique international, voir les tables trimestrielles (pages 140, 308, 464, 623).

C

D

E

F

M

N

S

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

VINGT-SIXIÈME ANNÉE — N° 1, 3 JANVIER 1906.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PARASITOLOGIE

Spirilles, spirochètes et autres microorganismes à corps spiralé.

La morphologie est l'un des fondements les plus sûrs de la science des êtres vivants, à la condition expresse d'être contrôlée par les données de l'anatomie : l'étude pure et simple de la forme permet sans doute, dans nombre de cas, d'établir des rapprochements judicieux entre des organismes ayant même aspect; elle mène à de déplorables erreurs, quand on l'accepte comme unique critérium, sans tenir compte de la structure, souvent très différente, des organismes rassemblés, d'après leur seule similitude de forme, dans un même groupement arbitraire. Dans la première moitié du dix-neuvième siècle, on considérait comme des céphalopodes microscopiques les foraminifères dont la coquille est enroulée en spirale, à la façon de celle des nautiles et des ammonites. Cuvier donnait le nom d'*Hectocotylus octopodis* à un organisme trouvé dans le sac branchial du poulpe femelle; il le considérait comme un helminthe et Kölliker allait jusqu'à lui décrire un tube digestif, des viscères, des appareils circulatoire et reproducteur, etc.; Dujardin fit voir qu'il s'agissait tout simplement d'un des bras du poulpe mâle, curieusement transformé en appareil copulateur et devenu libre. Nous pourrions citer encore d'autres exemples d'erreurs tout aussi singulières, résultant d'une exclusive interprétation des apparences morphologiques.

Nous en sommes exactement à ce point, en ce qui concerne les microorganismes à corps spiralé. Les termes de *Spirillum* et de *Spirochæta* sont connus de quiconque est quelque peu au courant de la microbiologie, mais quelle est leur signification précise? S'appliquent-ils à des êtres réellement dissemblables, comme la différence des dénominations tendrait à le faire admettre? Sont-ils, au contraire, synonymes? Assurément, cette dernière opinion est la plus répandue; elle est pourtant de tous points inexacte. Bien que rapprochés par leur morphologie, en ce sens que leur corps est contourné en spirale, à la façon d'une vrille ou d'un ressort à boudin, les *Spirillum* et les *Spirochæta* diffèrent si profondément par leur structure, qu'ils ne rentrent même pas dans un même groupe naturel : les premiers sont des bactéries, c'est-à-dire des plantes inférieures; les seconds sont des flagellés, c'est-à-dire des protozoaires. A côté des *Spirochæta* viennent prendre place les *Treponema*, qui sont également des flagellés.

Sans m'attarder davantage à ces considérations préliminaires, j'aborde la description systématique des différents genres dans lesquels doivent rentrer les microorganismes dont le corps est contourné en spirale. Je donnerai une brève caractéristique de certaines formes, soit nettement microbiennes (*Spirosoma*, *Vibrio*, *Spirobacillus*), soit nettement flagellées (*Trypanosoma*, *Trypanoplasma*), genres que d'ailleurs je n'ai pas directement en vue dans la présente note; puis je ferai une étude plus détaillée des trois genres *Spirillum*, *Spirochæta* et *Treponema*, sur la structure et les affinités desquels on est loin de s'entendre. J'espère justifier ainsi l'opinion émise plus haut quant à leur véritable place dans la classification, opinion que j'ai déjà formulée plus d'une fois dans mes cours publics, notamment les 13 et 20 novembre dernier.

I

SPIROBACTERIA COHN, 1875.

Synonymie. — *Spirillaceæ* Migula, 1890.

Diagnose. — Bactéries plus ou moins incurvées en vis, l'incurvation ne formant parfois qu'un arc de cercle, formant dans d'autres cas des tours de spire plus ou moins nombreux. Organismes peu ou pas flexibles, se multipliant par division transversale. Formation de spores endogènes constatée dans nombre d'espèces.

Quatre genres : *Spirosoma*, *Vibrio*, *Spirobacillus*, *Spirillum*.

I. — Genre SPIROSOMA Migula, 1900.

Diagnose. — Organismes incurvés en virgule ou en vis, rigides, non flexibles, isolés ou réunis en petites zooglées. Pas de flagelles. Un très petit nombre d'espèces connues, dont deux se trouvent chez l'homme :

1° *Sp. nasale* (Weibel, 1887). — Dans le mucus nasal. Courbé en croissant ou plus ou moins rectiligne.

2° *Sp. linguale* (Weibel, 1888). — Dans les dépôts chargeant la langue. Contourné en S.

II. — Genre VIBRIO Ehrenberg, 1838.

Synonymie. — *Microspira* Schröter, 1886.

Diagnose. — Organismes rigides, contournés en virgule ou en croissant, se réunissant parfois en plus ou moins grand nombre et prenant alors la forme d'un S ou d'une spire. Mouvements très actifs, grâce à la présence d'un, plus rarement de deux ou trois flagelles ondulés, à l'une des extrémités. Sporulation inconnue, sauf chez *V. roseus* (Macé). Espèces nombreuses; plusieurs sont pathogènes ou parasites, telles que :

1° *V. comma* (Schröter, 1886). — Vibrion du choléra asiatique.

2° *V. Massauah* (Migula, 1900). — Trouvé par Pasquale dans une entérite cholériforme, en Erythrée.

3° *V. Finkleri* (Schröter, 1886). — Longtemps considéré comme l'agent du choléra nostras.

4° *V. Metshnikovi* Gamaléia, 1888. — Dans l'eau; cause une entérite épidémique des poules.

5° *V. helcogenes* Fischer, 1893. — Trouvé dans les déjections dans un cas d'entérite cholériforme, en Allemagne.

III. — Genre SPIROBACILLUS Metchnikoff, 1889.

Diagnose. — Bactériacées de forme spiralée, atteignant de grandes dimensions. Spores endogènes. Pas de flagelles polaires, mais flagelles disposés, en petit nombre, sur les côtés de chaque segment, comme chez les *Bacillus*.

Deux espèces actuellement connues.

1° *Sp. Cienkovskyi* Metchnikoff, 1889. — Parasite dans le sang et la cavité générale d'un ostracode (*Daphnia magna*), à Odessa. M. Metchnikoff lui attribue un haut degré de polymorphisme. La sporulation n'a pas été constatée. Cette espèce donne aux daphnies une teinte rouge vif et tue tous les individus attaqués. La culture pure ne semble pas avoir été faite, en sorte que les caractères de l'espèce restent un peu incertains; c'est d'après l'espèce suivante que nous avons établi la diagnose du genre.

2° *Sp. gigas* Certes, 1889. — Trouvé dans des cultures de conferves desséchées, provenant des citernes d'Aden. La longueur des spirales atteint 35, 50, 100 et même jusqu'à 400 μ; la largeur des spires est de 7 à 8 μ, l'épaisseur des cellules de 1 μ à 1 μ 4. Se fragmente en un grand nombre de cellules, dans chacune desquelles il se forme deux spores volumineuses, une à chaque pôle. Très mobile, grâce à des flagelles latéraux. Espèce non pathogène pour les animaux de laboratoire.

IV. — Genre SPIRILLUM Ehrenberg, 1838.

Diagnose. — Corps spiralé, à section cylindrique, non effilé aux extrémités. Pas de membrane ondulante. Un ou plusieurs flagelles infléchis en courbe régulière, soit aux deux extrémités, soit seulement à l'une d'elles. Formation de spores endogènes constatée chez nombre d'espèces. Organismes de taille relativement considérable, se cultivant assez aisément sur divers milieux usités en bactériologie.

D'après ces caractères, les spirilles sont donc très nettement des bactériacées. Ils vivent en saprophytes dans les puits, les eaux stagnantes, la terre, le purin, etc., et, d'une façon générale, dans les milieux très faiblement oxygénés. On doit peut-être rattacher à ce genre quelques formes qui ont été trouvées dans le pus, mais il est douteux qu'elles y aient joué un rôle actif : jusqu'à présent, on ne peut considérer aucune espèce comme sûrement pathogène.

Voici, par ordre de dates, la liste des principales espèces qui doivent rentrer dans le genre *Spirillum* :

1° *Sp. serpens* (O. F. Müller, 1786). — Eau corrompue et purin.

2° *Sp. rugula* (O. F. Müller, 1786). — Eau stagnante.

3° *Sp. undula* (O. F. Müller, 1786). — Eaux corrompues, purin.

4° *Sp. tenue* Ehrenberg, 1838. — Eaux corrompues, purin.

5° *Sp. volutans* Ehrenberg, 1838. — Eau dormante, liquides putréfiés. Espèce incultivable jusqu'à présent.

6° *Sp. amyliferum* Van Tieghem, 1879. — Dans la masse glaireuse du *Streptococcus mesenterioides* (Cienkovski, 1878).

7° *Sp. rubrum* von Esmarch, 1887. — Dans le corps d'une souris putréfiée.

8° *Sp. endoparagogicum* Sorokin, 1887. — Dans le liquide accumulé dans le tronc creux d'un peuplier en putréfaction (*Populus nigra*). La culture n'a donné aucun résultat.

9° *Sp. concentricum* Kitasato, 1888. — Trouvé dans du sang putréfié.

10° *Sp. terrigenum* (Günther, 1874). — Dans le sol.

11° *Sp. Kutscheri* Migula, 1900 (= *Sp. undula*

majus Kutscher, 1895). — Dans des liquides putréfiés.

12° *Sp. coprophilum* Migula, 1900. — Purin.

13° *Sp. subtilissimum* Migula, 1900. — Purin et excréments du porc.

14° *Sp. mobile* Migula, 1900. — Purin.

15° *Sp. giganteum* Migula, 1900 (= *Sp. volutans* Kutscher, 1895; *non* Ehrenberg, 1838). — Purin.

16° *Sp. sporiferum* Migula, 1900. — Dans des fèves cuites et putréfiées, à réaction fortement acide.

17° *Sp. colossus* Errera, 1901. — Trouvé en Belgique dans des fossés d'eau de mer ou d'eau saumâtre. Cellules épaisses de 2 μ 5 à 3 μ 5, formées d'un demi à deux tours et demi de spire, dont chacun est haut de 14 à 15 μ et large de 5 μ 6. On voit 4 à 8 gros flagelles soit à une seule extrémité, soit aux deux. Organisme deux fois plus grand que *Sp. giganteum* et trois fois plus grand que *Sp. volutans*.

On peut encore placer ici un certain nombre de bactéries sulfuraires colorées en rouge, telles qu'*Ophidomonas sanguinea* Ehrenberg, *O. ienensis* Ehrenberg, *Spirillum Rosenbergi* Warming, *Sp. violaceum* Warming, etc.

Certaines formes, rapportées aux spirilles et imparfaitement connues, doivent sans doute occuper une tout autre place dans la classification :

M. Beauregard a trouvé dans un morceau d'ambre gris, recueilli depuis quatre ans environ et conservé en cave depuis plus de deux ans, un organisme très mobile, facile à cultiver, incurvé en virgule comme le vibrion cholérique, long de 1 μ 4 à 4 μ 2, large de 0 μ 5 à 0 μ 8. Il lui donne le nom de *Spirillum recti physeteris*, 1897. Nous ne pouvons y voir qu'un vibrion saprophyte, ne présentant aucun intérêt spécial.

Spirillum Milleri, des dents cariées, est également un *Vibrio*. Il en est de même pour *Spirillum sputigenum* Migula, qui se rencontre dans la salive et le tartre dentaire d'individus sains; M. Plaut a voulu, contre toute évidence, l'identifier à *Spirochæta Vincenti n. sp.*, qui se trouve associé à *Bacillus hastilis* Seitz, dans les cas d'angine à « spirilles » et à bacilles fusiformes, dite angine de Vincent.

Spirillum nasale Weibel, 1887 et *Sp. linguale* Weibel, 1888, appartiennent tous deux au genre *Spirosoma*.

Spirillum roseum Macé, 1897, trouvé dans une culture de pus blennorrhagique, est un *Vibrio;* il ne semble pas être pathogène. Perty a fait connaître, en 1852, un *Spirillum rufum* provenant de l'eau d'un puits, qui peut-être n'est pas distinct de *Sp. rubrum* von Esmarch.

Vejdovsky a observé un spirille dans l'intestin de la crevette d'eau douce (*Gammarus sp.?*); Künstler et Gineste en ont trouvé un autre dans l'intestin de la blatte (*Periplaneta americana*). Ces espèces sont mal connues.

II

TRYPANOSOMIDÆ Doflein, 1901.

Diagnose. — Flagellés contournés en spirale, les tours de spire étant plus ou moins nombreux. Organismes flexibles, à forme plus ou moins fixe, se multipliant par division longitudinale. Pas de spores endogènes. Appareil locomoteur constitué soit par une membrane ondulante seulement, soit par une membrane ondulante et un ou deux flagelles. Ne se colorent pas par la méthode de Gram; ne se laissent pas cultiver sur les milieux usités en bactériologie.

Quatre genres : *Spirochæta*, *Treponema*, *Trypanosoma*, *Trypanoplasma*.

I. — Genre Spirochæta Ehrenberg, 1838.

Synonymie. — *Spirochæte* Cohn, 1875.

A l'exemple de Cohn (1), tous les auteurs modernes écrivent *Spirochæte*. Malgré son universalité, cette orthographe est fautive; elle n'est conforme ni aux règles de la transcription latine, ni à celles de la nomenclature zoologique ou botanique (1). On doit, avec Ehrenberg (1838), écrire *Spirochæta*, comme on dit déjà *Heterochæta* Westwood, *Perichæta* Rondani, *Achæta* Vejdovsky, etc. Le genre *Spirochæta* Ehrenberg, 1838, en passant du règne végétal dans le règne animal, entraîne la déchéance d'un autre genre *Spirochæta*, créé en 1856 par Sars pour un ver, ce genre plus récent devant recevoir un nom nouveau.

Diagnose. — Corps excessivement grêle, spiralé, aplati, l'ectoplasme s'étalant en une étroite membrane ondulante qui entoure en spirale tout le corps. Pas de flagelles; pas de spores endogènes. Un noyau très allongé, filiforme, occupant l'axe du corps, avec grains de chromatine distribués à sa surface. La multiplication se fait, selon toute apparence, par division longitudinale. La culture de ces organismes ne réussit sur aucun des milieux usités en bactériologie.

D'après cette diagnose, les spirochètes sont des flagellés à membrane ondulante, mais sans flagelles; de même, les acinètes sont des infusoires sans cils, les pédiculides sont des hémiptères sans ailes et l'orvet est un saurien sans pattes; l'absence des flagelles est un caractère peu important, attendu que les spirochètes se rattachent nettement aux autres flagellés par l'intermédiaire des *Treponema* et des *Trypanosoma*.

Quelques spirochètes sont libres dans les eaux stagnantes ou dans la mer. La plupart vivent soit en saprozoïtes (2), soit en parasites, chez l'homme et divers animaux; quelques-uns sont doués d'un haut degré de virulence et causent des maladies infectieuses à marche plus ou moins rapide.

Voici, par ordre chronologique, la liste des principales espèces qui doivent rentrer dans le genre *Spirochæta :*

1° *Sp. plicatilis* Ehrenberg, 1838. — Commun dans les eaux stagnantes. Atteint souvent une longueur de 100 à 200 μ, pour une largeur de 0 μ 5.

2° *Sp. buccalis* Cohn, 1875. — Long de 15 à 20 μ, effilé à ses deux extrémités. Fréquent dans le tartre dentaire et la salive.

3° *Sp. Obermeieri* Cohn, 1875. — Long de 15 à 40 μ, très mince, effilé aux deux bouts. Cause la fièvre récurrente; se trouve alors dans le sang en très grande abondance. Le parasite, puisé dans le sang par la punaise des lits, est encore vivant chez celle-ci au bout de soixante-dix-sept heures, mais a disparu au bout de cent trois heures; Tictin suppose d'après cela, toutefois sans en donner la preuve, que la contamination se fait par la piqûre de cet insecte. L'inoculation expérimentale réussit à coup sûr chez les singes de diverses espèces; elle donne toujours un résultat négatif chez les autres animaux.

La « tick fever » du centre de l'Afrique, depuis longtemps signalée par Kirk et attribuée par lui à la piqûre de certains acariens, est une spirochétose, ainsi que Dutton et Todd l'ont reconnu dans l'Etat du Congo. Elle consiste en une fièvre à rechutes, dont la marche semble être identique à celle du typhus récurrent; le sang renferme en abondance des spirochètes longs de 13 à 43 μ, très semblables à *Sp. Obermeieri*, colorables par la méthode de Romanovsky. L'injection sous-cutanée de sang infectieux ne donne pas la maladie au rat, au cobaye ou au lapin; chez les deux premiers, on peut constater un léger malaise et voir apparaître quelques spirochètes dans le sang, mais ceux-ci ne tardent pas à disparaître et tout rentre dans l'ordre.

La maladie cause une faible mortalité chez l'homme; elle est inoculée par les tiques (*Ornithodorus moubata*) : une tique, qui s'est infectée en suçant le sang d'un malade, est capable d'infecter à son tour le singe. La transmission de la spirochétose serait même possible par le moyen de jeunes tiques, récemment nées des œufs pondus par des femelles infectées. Si ce dernier point se confirme, on ne peut manquer d'y voir une analogie frappante avec la transmission des babésioses, spécialement de la fièvre du Texas, qui peut s'accomplir dans des conditions identiques. Peut-être même serait-on en droit d'y voir une indication concernant des relations possibles des babésies (ou piroplasmes), dont l'évolution est toujours mystérieuse, avec les spirochètes et les flagellés en général. Les observations de Rogers, qui a vu le *Leishmania Donovani*, de l'ulcère des pays chauds, passer dans le plasma sanguin par un cycle flagellé, ne sont pas en contradiction avec cette interprétation.

Des fièvres à spirochètes, également assimilées à la fièvre récurrente classique, ont été observées encore en d'autres régions. Hodges et Ross en ont étudié 12 cas dans l'Ouganda, dont 1 cas chez un Européen; un seul cas fut mortel. Le parasite avait jusqu'à 36 et 42 μ de long, sur 4 μ de large (pour la spire, sans doute); il put être inoculé à un cercopithèque, qui eut trois accès fébriles, puis guérit. Dans la même région, Cook observa 4 cas, chacun avec une grande quantité de parasites dans le sang. A Angola, Wellman put étudier 1 cas; les parasites mesuraient 30 μ sur 0 μ 1; il croit à leur transmission par l'*Ornithodorus moubata*. A Benguela, Massey observe aussi 1 cas, chez un Européen; la tique en question est très répandue dans le pays; elle attaque très ordinairement l'espèce humaine. A Pakhoi, dans le sud de la Chine, Hill note également 2 cas. Powell assure, du reste, que la fièvre récurrente, à *Sp. Obermeieri* typique, est très fréquente à Bombay; elle est encore signalée en Malaisie par Römer et Godefroy, en Palestine par Cropper, en Tunisie par Lafforgue, dans la province de Constantine par Friant et Cornet, le diagnostic hématologique ayant été fait dans tous les cas.

Quoi de surprenant, dès lors, à ce qu'une maladie infectieuse aussi répandue puisse également se contracter à Gibraltar? Sir Patrick Manson en rapporte une observation remarquable. Une dame de trente ans, habitant cette localité depuis trois années, sauf un court séjour en Angleterre, est piquée à la joue; on attribue cette piqûre à un moustique, mais rien ne justifie cette opinion. Quelque temps après, cette personne est prise d'une maladie fébrile ayant les caractères généraux de la fièvre récurrente, mais présentant jusqu'à six rechutes successives, après des intervalles de quatorze, huit, onze, quatorze et treize jours. Un tel nombre de rechutes est sans exemple; les spirochètes, d'ailleurs, étaient très rares dans le sang et se distinguaient du *Sp. Obermeieri*, tel qu'on le décrit ordinairement, « par leurs courbes peu nombreuses et gracieuses ». Aussi Sir Patrick Manson se demande-t-il s'il ne s'est pas trouvé en présence d'un type parasitaire particulier.

Il ne semble pas, toutefois, qu'il en soit ainsi. Les courbes peu nombreuses et gracieuses qui ont frappé l'éminent parasitologue anglais n'ont rien de spécifique; elles ont été vues et figurées par divers observateurs, notamment par Soudakevitch (1), dans la fièvre

(1) F. Cohn. Untersuchungen über Bacterien. (*Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, 1875, I, 2; cf. p. 180.)

(1) R. Blanchard, F. C. von Maehrenthal et C. W. Stiles. Règles internationales de la nomenclature zoologique, adoptées par les Congrès internationaux de zoologie. Paris, 1905.

(2) De σαπρὸς, pourriture, et ζῶον, animal : animalcule vivant dans la pourriture. Le terme de *saprophyte*, vu son étymologie, ne peut être employé que pour les plantes; le terme de *saprozoïte*, que nous employons ici pour la première fois, désignera les animaux qui, sans être parasites, vivent dans les matières organiques en décomposition.

(1) J. Soudakevitch. Recherches sur la fièvre récurrente. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, sept. 1891, VI, pl. XIV, fig. 2.)

récurrente classique. Powell a vu à Bombay des centaines de cas où les spirochètes présentaient l'aspect décrit par Sir Patrick Manson; il explique la multiplicité des rechutes par la multiplicité des infections. A Nowshera, dans le Punjab, Browse a observé chez un cavalier une affection fébrile attribuée au paludisme, mais le sang ne renfermait pas de plasmodies; on y trouvait, au contraire, un petit nombre de spirochètes semblables à ceux qui ont été vus par Sir Patrick Manson, comme cela ressort de la comparaison des photographies jointes au texte de l'un et l'autre auteur.

4° *Sp. dentium* Koch, 1877. — Très petite espèce, trouvée dans la salive et le tartre dentaire.

5° *Sp. gigantea* Warming, 1875. — Vit dans l'eau saumâtre, sur les côtes de Danemark.

6° *Sp. Eberthi* (Kent, 1880). — Rapporté d'abord au genre *Trypanosoma*. Habite l'intestin de divers oiseaux (poule, canard, oie); se loge de préférence dans les glandes de Lieberkühn.

7° *Sp. Balbianii* (Certes, 1882). — Décrit d'abord sous le nom de *Trypanosoma Balbianii;* vit dans l'intestin et la baguette cristalline de divers lamellibranches (*Ostrea edulis, O. angulata, Tapes decussata, T. pullastra*). Certes a reconnu, dès 1882, la multiplication par division longitudinale.

8° *Sp. anserina* Sakharov, 1891. — Cause une septicémie mortelle des oies, au Caucase. Le sang infectieux, inoculé à l'oie et au canard, leur transmet sûrement la maladie; la poule s'infecte quelquefois, mais guérit toujours; le pigeon et le moineau jouissent de l'immunité. Cette même infection a été retrouvée en Tunisie par MM. Nicolle et Ducloux.

9° *Sp. gallinarum* R. Blanchard (*in* Fridkin, *Thèse de Paris*, 1905). — Cause au Brésil une septicémie de la poule, inoculée par la piqûre d'un argas, chez lequel les spirochètes restent très longtemps vivants, tout en conservant leur virulence. La maladie se transmet facilement au lapin, à l'oie, au pigeon, à l'alouette et à quelques autres oiseaux, par simple injection hypodermique de sang chargé de parasites. Une première attaque confère l'immunité; celle-ci s'obtient aussi par divers autres procédés, notamment par injection de sérum de poule malade, filtré sur la bougie Berkefeld.

10° *Sp. Theileri* (Laveran, 1903). — Découvert au Transvaal par M. Theiler chez deux bœufs atteints de babésiose (fièvre du Texas), il a été revu par M. Ziemann au Cameroun, chez le veau. Injecté sous la peau de divers animaux, le sang infectieux ne communique pas la maladie, pas même au bœuf lui-même.

Chez des bœufs également atteints d'hémoglobinurie et provenant du Caucase, M. Diatshenko a trouvé dans les frottis de rate fraîche un organisme mobile, qu'il appelle *Spirillum tschichir*. Ce microbe est droit, incurvé en virgule ou contourné en S; il se cultive facilement. Les flagelles n'ont pas été observés; on peut penser néanmoins qu'il s'agit d'un *Vibrio*. En tout cas, ce n'est certainement pas le parasite découvert au Transvaal par M. Theiler.

11° *Sp. pyogenes* (Mezincescu, 1904). — Trouvé à Bucarest, dans un cas de pyélite tuberculeuse ayant évolué normalement. Cet organisme abondait dans le pus; il est immobile et formé de 2 à 9 tours, sa longueur variant de 3 μ 6 à 8, 10 et 12 μ; par la méthode de Romanovsky, on met en évidence l'amincissement marginal du corps en forme de membrane ondulante; le corps nucléaire allongé se colore en bleu, les grains de chromatine en rouge violacé. Il ne se cultive en aucun milieu et n'est pas pathogène pour la souris, en injection intra-péritonéale.

Ce même spirochète a été retrouvé à Vienne, par M. Doerr, dans une inflammation purulente du péricarde et des plèvres, chez un individu atteint d'autre part d'hépatite interstitielle. Cette fois, l'injection du pus chargé de spirochètes, dans le péritoine de la souris, provoqua chez celle-ci une péritonite purulente, avec une énorme pullulation des parasites. Partant de cet exsudat, on put obtenir une culture en bouillon, mais non dans d'autres milieux. Les cultures pures, obtenues par des réensemencements successifs en bouillon, ne sont pas pathogènes pour le lapin, le cobaye et la souris.

Cette espèce, ou du moins une forme très voisine, a encore été vue par M. Moritz, à Saint-Pétersbourg, chez un individu de vingt-neuf ans, mort d'une anémie grave, compliquée de pleurésie, de pneumonie catarrhale, de lymphangite et d'un état diarrhéique persistant. Les selles ne contenaient ni spirochètes, ni œufs d'helminthes. L'autopsie, faite seize heures après la mort, ne révéla aucune lésion organique qui pût expliquer un tel état général. L'estomac et l'intestin présentaient de nombreuses ulcérations; les follicules étaient gonflés, ramollis. La musculeuse de l'intestin grêle était littéralement farcie de spirochètes; ces parasites se retrouvaient en grand nombre dans la moelle des os, mais on n'en voyait ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans le rein. Ils étaient gros, trapus, longs de 2 à 6 μ, formés de 3 à 10 tours de spire. Bien qu'il n'y en eût aucun dans le foie, cet organe était le siège d'une dégénérescence lobulaire très marquée.

12° *Sp. refringens* Schaudinn, 1905. — Trouvé en même temps que *Treponema pallidum* dans les lésions syphilitiques ulcérées. On peut le rencontrer aussi dans les lésions profondes et même dans les bulles de pemphigus syphilitique des nouveau-nés, mais il y est très inconstant, en sorte que son rôle pathogénique est loin d'être démontré.

13° *Sp. pallidula* Castellani, 18 novembre 1905. — Forme trouvée à Ceylan dans les lésions non ulcérées du parangi (1). Effilée aux deux extrémités, mince et délicate, longue de 7 à 20 μ, cette espèce est très semblable à *Treponema pallidum,* auquel M. Castellani la croyait identique; mais Schaudinn la considère comme distincte. Sa spécificité est d'ailleurs démontrée par le fait que le pian, malgré ses évidentes analogies avec la syphilis, ne peut en aucune manière être confondu avec celle-ci. Les lésions ulcérées du pian renferment encore deux autres spirochètes, qui sont apparemment de simples saprozoïtes et que M. Castellani, d'après la forme de leurs extrémités, désigne sous les noms de *Sp. tenuis obtusa* et de *Sp. tenuis acuminata.*

14° *Sp. vaccinæ* Bonhoff, 1905. — Petit organisme trouvé dans les pustules de la vaccine du veau. La description en est très confuse et ne prête pas à une interprétation certaine.

15° *Sp. ovina* R. Blanchard, *n. sp.* — Trouvé par MM. Martoglio et Carpano, en Erythrée, dans le sang d'un mouton de race abyssine. Formé de 3 à 10 volutes larges et régulières, atteignant une longueur de 10 à 20 μ sur 0 μ 2 à 0 μ 4 de large. Les extrémités sont effilées; l'organisme ne prend pas le Gram et ne se laisse cultiver sur aucun milieu; on n'a constaté ni flagelles, ni spores, ni chromatine, bien que la méthode de Romanovsky ait été employée. On voit souvent deux spirochètes juxtaposés sur toute leur longueur et même fusionnés à l'une de leurs extrémités, comme s'ils provenaient d'une division longitudinale; les deux observateurs italiens admettent cependant que l'espèce se reproduit par division transversale.

Ce parasite existait dans le sang, en même temps que les globules rouges renfermaient un corpuscule dont la nature n'est pas indiquée. L'animal mourut au septième jour d'une infection fébrile que MM. Martoglio et Carpano attribuent au parasite endoglobulaire indéterminé, mais qu'il nous semble plus rationnel d'attribuer aux spirochètes.

(1) Synonymie : Frambœsia, pian, yaws, boubas, etc., etc. — Wellman (*Journ. of tropical Med.*, 1er déc. 1905) aurait trouvé, lui aussi, des spirochètes dans les papules de pian, à Benguella, vers l'époque où M. Castellani les découvrait à Colombo.

Comme il arrive pour *Sp. Theileri*, on ne reproduit la maladie chez aucun des animaux d'espèce variée auxquels on inocule du sang parasité, pas même au mouton lui-même. Toutefois, un cercopithèque (*Cercopithecus sabæus*) a présenté un accès fébrile unique, sans qu'on ait pu trouver les spirochètes dans le sang.

Au Transvaal, M. Theiler a vu des spirochètes dans le sang de moutons et de chevaux atteints d'accès fébriles.

16° *Sp. Vincenti* R. Blanchard, *n. sp.* — Découvert par M. Vincent dans l'angine dite à « spirilles »; retrouvé dans la stomatite, la gingivite, le noma, la diphtérie et même dans certains abcès de la cuisse (Silberschmidt). M. Plaut a voulu, à tort, l'identifier au *Spirillum sputigenum*, qui est un véritable *Vibrio.* Par une symbiose encore inexpliquée, ce spirochète se montre le plus souvent associé au *Bacillus hastilis* Seitz (1), microbe mobile, fusiforme, aérobie, long de 5 à 12 μ, ayant une largeur maxima de 1 μ 5.

L'infection « fuso-spirillaire », comme dit M. Vincent, est fréquente : sur 221 soldats traités au Val-de-Grâce pour angine, on l'observe 5 fois, soit dans 2.26 % des cas. Il existe des cas où l'angine n'est due qu'au bacille fusiforme, les spirochètes faisant défaut; c'est ce que M. Vincent appelle les *formes pures;* MM. Niclot et Marotte les ont également rencontrées. Le même bacille s'observe aussi dans la pourriture d'hôpital, seul ou plus ordinairement associé aux spirochètes.

Ceux-ci ne se cultivent pas; le bacille n'a pu encore être obtenu à l'état de pureté. La culture impure, injectée dans les muscles ou sous la peau des animaux de laboratoire, produit des abcès avec trajets fistuleux ou des foyers de nécrose. Introduit dans le tube digestif, l'exsudat contenant les deux organismes détermine de la dysenterie, et on les y retrouve abondamment. MM. Niclot et Marotte les ont observés, d'autre part, dans le mucus intestinal d'un chien atteint de dysenterie spontanée.

Eu égard à sa coexistence habituelle avec le spirochète, à ses caractères particuliers et, notamment, à ce qu'il ne prend pas le Gram, M. Silberschmidt ne pense pas que le bacille fusiforme soit une vraie bactérie; il prétend avoir constaté toutes les formes de passage entre les deux microorganismes associés. Ce n'est pas le lieu de discuter ici une telle manière de voir.

Nous devons étudier maintenant un certain nombre d'affections au cours desquelles on peut observer des spirochètes. Ceux-ci sont trop peu connus ou leur rôle pathogène est trop incertain pour qu'il soit légitime de leur donner un nom scientifique et de classer au nombre des spirochétoses les affections qu'ils accompagnent.

18° *Dysenterie à spirochètes.* — En 1900, M. Le Dantec a fait connaître une forme particulière de dysenterie qu'il n'hésite pas à considérer comme spécifique : les selles liquides renferment une quantité considérable de spirochètes très ténus, généralement formés de trois tours de spire, longs de 6 à 14 μ, mais atteignant parfois jusqu'à 30 et 40 μ. Observée d'abord à Bordeaux, dans 3 cas de dysenterie nostras et dans 2 cas de dysenterie des pays chauds, cette forme particulière de catarrhe intestinal est fréquente dans le sud-ouest de la France et se rencontre également en d'autres pays. C'est, dit M. Le Dantec, une diphtérie « spirillaire » du gros intestin : l'épithélium est gravement lésé et se desquame; on en trouve les débris dans les déjections; « la cellule épithéliale est disloquée, creusée comme un vieux tronc d'arbre vermoulu »; les spirochètes s'enfoncent plus ou moins profondément dans son protoplasma.

(1) Synonymie : *Bacillus fusiformis*, Moritz (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXIV, 5-6, p. 466).

MM. Troussaint et Simonin ont vu souvent les spirochètes de M. Le Dantec dans la dysenterie d'été, chez les soldats de la garnison de Paris. Ils estiment que ce n'est qu'un saprozoïte banal, dont le développement est favorisé par un microbe pathogène préexistant, tel que le *Bacillus japonicus* Migula (bacille de Shiga).

19° *Spirochètes de l'estomac.* — Suivant Bizzozero, il existe constamment, dans l'estomac du chien, des « spirilles » excessivement grêles, formés de 3 à 7 tours, longs de 3 à 8 μ et logés à l'intérieur des cellules bordantes. A Kiel, M. Salomon a cherché ces organismes dans diverses espèces animales : ils n'existent pas chez l'homme, le singe, la taupe, la musaraigne, la souris, le lapin, le cobaye, l'écureuil, le porc et le bœuf; en revanche, on les observe chez le surmulot, le chat et le chien; ils sont constants chez ce dernier (30 fois sur 30 animaux examinés). Ils ont de 2 à 24 tours de spire, ordinairement de 9 à 11; on pourrait mettre en évidence des flagelles par la méthode de Nicolle et Morax (?). Ils sont libres dans le mucus, dans le fond de l'estomac et près du pylore; ils s'accumulent de préférence dans le fond des glandes, sans y produire aucune lésion; ils pénètrent aussi dans les cellules bordantes et celles-ci peuvent en contenir de 1 à 9 exemplaires. Introduits dans l'estomac de la souris, ils s'y multiplient.

20° *Spirochètes dans les néoplasmes.* — Chez 3 souris atteintes de tumeurs cancéreuses souscutanées, M. Borrel a trouvé des spirochètes en extrême abondance dans le sang extrait de tumeurs non ulcérées. Ces parasites, auxquels il serait imprudent d'attribuer une action pathogène, étaient de deux types : rigides et à spire très longue chez une souris provenant de Francfort; très fins, très petits et à spire très serrée, chez deux souris de Paris.

Contrairement à ces observations précises, M. Mulzer n'a jamais vu de spirochètes dans le cancer non ulcéré : au contraire, il en trouve communément, ainsi que de nombreuses bactéries, à la surface de carcinomes ulcérés de la peau et du col de l'utérus; il s'agit alors de saprozoïtes vulgaires, comme ceux dont il va être question maintenant.

21° *Spirochètes saprozoïtes.* — On peut les observer dans des circonstances très diverses. Le smegma d'hommes et de femmes sains n'en renferme jamais, d'après les constatations de Csillag, de Berdal et Bataille, de Mulzer; M. Róna en a vu, au contraire, 3 fois sur 18 hommes sains et 6 fois sur 20 femmes saines; Menge-Krönig en a rencontré aussi chez la femme en bonne santé. M. Mulzer en trouve 8 fois, chez 29 individus de l'un et l'autre sexe atteints de maladies des organes génitaux : balanite, papillome, carcinome, à l'exclusion de la syphilis.

Smith et Peill, à Sierra Leone, ont constaté de très nombreux spirochètes dans un vaste ulcère tropical de la jambe; ni le sang, ni la rate n'en contenaient; l'inoculation expérimentale et la culture ne donnèrent aucun résultat. Dans un cas d'ulcère tropical observé à Aden et en bonne voie de guérison, Patton a fait une constatation toute semblable ; les spirochètes étaient nombreux à la surface de l'ulcère, mais faisaient défaut dans le sang; ils ressemblaient à *Sp. Obermeieri.*

Les saprozoïtes que l'on rencontre dans ces conditions peuvent ressembler plus ou moins à *Spirochæta refringens* ou à *Treponema pallidum;* ils se distinguent aisément de ce dernier en ce que leur spire est généralement plus longue, à courbe plus molle, et en ce qu'ils prennent une coloration bleuâtre par le Giemsa.

II. — Genre TREPONEMA Schaudinn, 26 octobre 1905.

Synonymie. — *Spirochæte* Schaudinn, 1905, *pro parte.* — *Spironema* Vuillemin, 5 juin 1905; *non* Meek, 1864; *non* Klebs, 1893. — *Microspironema* W. Stiles et Pfender, 2 décembre 1905.

Diagnose. — Corps spiralé, non aplati, à section cylindrique, effilé aux extrémités. Un flagelle à chaque extrémité; pas de membrane ondulante. Multiplication par division longitudinale, le stade initial pouvant être marqué par la duplicité du flagelle à l'une des extrémités.

Une seule espèce certaine :

Tr. pallidum (Schaudinn, 1905).

Synonymie. — *Spirochæte pallida* Schaudinn, 1905. — *Spironema pallidum* Vuillemin 1905. — *Microspironema pallidum* W. Stiles et Pfender, 1905.

Découvert par MM. Schaudinn et Hoffmann dans les diverses productions syphilitiques, aux différentes périodes de l'infection; retrouvé par un très grand nombre d'observateurs de tous pays, non seulement dans la syphilis acquise, mais aussi dans l'hérédo-syphilis, avant comme après la naissance. Bien que le fait n'ait pas encore été démontré expérimentalement, vu l'impossibilité actuelle d'obtenir des cultures pures des spirochètes et des organismes similaires, il n'est guère permis de douter que *Treponema pallidum* soit l'agent pathogène de la syphilis. Plusieurs raisons plaident en faveur de cette opinion :

1° La constance de ce parasite dans les lésions syphilitiques, à tous les degrés de l'infection;

2° Son absence dans toute lésion de nature non-syphilitique. MM. Kislemenoglou et von Cube prétendent l'avoir rencontré, en dehors de la syphilis, dans la balanite, le pus des abcès scrofuleux ou blennorrhagiques, le carcinome suppurant et le suc de condylome, mais ils ont été certainement le jouet d'une illusion. Nous avons déjà mis en garde, plus haut, contre une confusion possible avec des spirochètes d'espèce banale, qui peuvent vivre en saprozoïtes sur les plaies ulcérées et parmi lesquels peuvent se trouver aussi des formes particulièrement grêles;

3° L'analogie entre la syphilis et la dourine, trypanosomose du cheval causée par le *Trypanosoma equiperdum* Doflein et transmise normalement par le coït, est assez frappante pour qu'on ait pu supposer de même une analogie étiologique. Pour ma part, voilà des années que, dans mes cours publics, j'énonce l'opinion que l'agent étiologique de la syphilis et de la fièvre jaune devra être trouvé dans un trypanosome ou un organisme similaire; les récentes observations de M. Schaudinn sur des flagellés dérivés de certains hématozoaires de la chevêche (*Athene noctua*), bien loin d'infirmer une telle hypothèse, la corroboraient de la façon la plus nette, en faisant connaître l'existence de flagellés ultra-microscopiques. La démonstration de cette hypothèse a été donnée par M. Schaudinn lui-même, par la découverte du *Treponema pallidum.* Je considère donc comme acquis que cet organisme est la cause de la syphilis.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est l'unique représentant du genre *Treponema.* Dans un avenir prochain, on constatera qu'un certain nombre d'espèces, rangées plus haut dans le genre *Spirochæta,* possèdent également un flagelle à chaque extrémité; on devra donc les transporter dans le genre *Treponema.* Les naturalistes ont l'habitude de tels transferts, qui n'ont d'autre conséquence que de nécessiter l'emploi d'une parenthèse pour citer le nom de l'auteur et la date de création de l'espèce, symbole qui indique que cette dernière a changé de genre. C'est ainsi, par exemple, que *Spirochæte pallida* Schaudinn, 1905, est devenu *Treponema pallidum* (Schaudinn, 1905). La parenthèse, que la plupart des auteurs emploient à tort et à travers, sans en connaître la signification exacte, mais en causant les plus regrettables confusions, possède, en nomenclature zoologique et botanique, le sens précis que je viens d'indiquer incidemment.

La syphilis est donc une *tréponémose;* c'est actuellement la seule tréponémose connue, mais, selon toute vraisemblance, ce nouveau type parasitologique va prochainement s'augmenter du pian et de la fièvre jaune, peut-être aussi de la variole, de la vaccine, du horse-pox, de la clavelée, de la scarlatine, de la fièvre aphteuse et de la rage. Sous le nom de *Cytorrhyctes,* on a décrit, dans ces dernières maladies, des productions anatomo-pathologiques ou parasitaires dont la nature est encore incertaine (1), mais qui tendent du moins à établir un rapprochement entre ces états morbides; les corpuscules observés par Negri dans la rage semblent être du même ordre.

Voilà quelques années, M. Stassano prétendit avoir trouvé des flagellés « dans la sérosité sanguinolente que l'on retire par ponction du ganglion satellite du chancre ». La description et les figures qu'il en donne sont tellement confuses qu'on ne sait exactement de quoi il peut bien s'agir.

En résumé, il y a lieu de distinguer désormais, parmi les maladies vénériennes, trois types absolument irréductibles; les deux premiers sont des *bactérioses,* le troisième est une *protozoose* ou une *tréponémose,* savoir :

1° La blennorrhagie, causée par le gonocoque ou *Micrococcus gonorrhϾ* (Neisser);

2° Le chancre mou, causé par le « Bacille » de Ducrey ou *Bacterium Ricordi, nomen novum* (2), « streptobacille » long de 1 μ 3 à 2 μ, large de 0 μ 3 à 0 μ 5;

3° La syphilis, causée par le *Treponema pallidum* (Schaudinn).

III. — Genre TRYPANOSOMA Gruby, 1844.

Synonymie. — *Trypanomonas* Danilevsky, 1885; *non* A. Labbé, 1891.

Diagnose. — Corps mou, spiralé, de forme changeante. En dehors et à quelque distance du noyau, un amas de chromatine, dit *blépharoplaste,* d'où naît un flagelle. Celui-ci sort du protoplasma, puis court le long du corps, en soutenant une membrane ondulante; parvenu à l'extrémité antérieure, ce même unique flagelle se prolonge librement sur une certaine longueur. L'animal marche le flagelle en avant; il est entraîné par celui-ci, ainsi que par sa membrane ondulante.

Tous les trypanosomes sont parasites; ils vivent dans le sang et les liquides organiques (liquide céphalo-rachidien). On en connaît dans les cinq classes de vertébrés, y compris l'homme. Ils causent, chez les mammifères et l'homme, de très redoutables affections, désignées sous le nom collectif de *trypanosomoses.* Telles sont, par exemple, la maladie du sommeil (*Tr. gambiense* Dutton) chez l'homme; le nagana (*Tr. Brucei* Plimmer et Bradford) chez le bœuf; le surra, causé par *Tr. Evansi* (Steel), chez le bœuf, le cheval, le chameau et l'éléphant. Certaines espèces, bien que vivant dans le sang, ne sont pas pathogènes : tel est le cas pour *Tr. Lewisi* (Kent) du rat et pour *Tr. cuniculi* R. Blanchard, du lapin.

Ces parasites sont inoculés par la piqûre de divers insectes, parmi lesquels les diptères (*Glossina, Tabanus, Stomoxys*) figurent au premier rang; les puces et peut-être aussi les poux interviennent dans certains cas (*Tr. Lewisi*). Enfin, il est au moins une espèce (*Tr. equiperdum*) qui, outre le transport par les insectes, peut se transmettre par le coït, c'est-

(1) *Cytorrhyctes variolæ* Guarnieri, *C. vaccinæ* et *C. scarlatinæ* Siegel, dans le plasma des cellules épithéliales; *C. aphtharum* Siegel, dans le noyau des cellules épithéliales; *C. luis* Siegel, dans le plasma des cellules conjonctives, dans la substance conjonctive fondamentale, ainsi que dans les sucs tissulaires, au cours de la syphilis. Les *Cytorrhyctes* passeraient par une phase flagellée.

(2) Synonymes : *Bacillus ulceris cancrosi* Kruse, 1896; *Bacterium ulceris cancrosi* (Kruse) Migula, 1900. Ces deux termes n'étant pas binominaux, comme l'exige la nomenclature botanique, aucun d'eux n'est valable; c'est pourquoi nous les remplaçons par une dénomination nouvelle.

à-dire par le contact de muqueuses pouvant présenter des ulcérations; la dourine a donc deux modes d'inoculation. Cette notion est très importante pour nous, en ce qu'elle rend très probable l'inoculation de la syphilis, ainsi que celle des tréponémoses et spirochétoses en général, par la piqûre des acariens et des insectes; le fait est déjà connu pour quelques spirochétoses; il a, sans aucun doute, une portée plus générale.

IV. — Genre TRYPANOPLASMA Laveran et Mesnil, 1901.

Synonymie. — *Trypanomonas* A. Labbé, 1891; *non* Danilevsky, 1885. — *Trypanophis* Keysselitz, 1904.

Diagnose. — Corps mou, arqué, de forme changeante. Gros noyau globuleux, situé dans la portion antérieure et près du bord convexe. Blépharoplaste allongé, situé en avant et près du bord concave; de son pôle antérieur naissent deux flagelles : l'un est libre dès son origine et se porte en avant; ses mouvements sont assez lents; l'autre gagne le bord convexe, le suit sur toute sa longueur en soutenant une étroite membrane ondulante, puis devient libre sur un court trajet, à l'extrémité postérieure. L'animal marche le premier flagelle en avant; il est à peine traîné par celui-ci, vu la lenteur de ses mouvements; il est surtout poussé en avant par la membrane ondulante.

Les trypanoplasmes vivent dans le sang, parfois aussi dans l'estomac des poissons; ils y ont été découverts en 1889 par Shalashnikov. On en connaît quatre espèces : *Tr. Borreli* Laveran et Mesnil, 1901, chez le rotengle et le vairon; *Tr. Guernei* Brumpt, chez le chabot de rivière (*Cottus gobio*); *Tr. cyprini* Plehn, chez la carpe et la tanche; *Tr. varium* Léger, chez la loche franche (*Cobitis barbatula*); M. Brumpt en a signalé encore d'autres espèces chez la truite (*Trutta fario*), la brême (*Abramis brama*) et le barbeau (*Barbus fluviatilis*). La dissémination et l'inoculation de ces parasites se font par l'intermédiaire des sangsues; M. Brumpt a reconnu que *Tr. cyprini* passe par *Hemiclepsis marginata*. On comprend donc que M. A. Labbé ait pu trouver dans une sangsue médicinale (*Hirudo medicinalis*), provenant des marais des Landes, un trypanoplasme particulier, *Tr. Danilevskyi* (Labbé, 1891), dont le second hôte, s'il existe, est encore indéterminé.

Supposons un trypanoplasme dont le flagelle postérieur, encore infléchi en arrière, reste court et ne soutient plus aucune membrane ondulante : nous aurons ainsi affaire à un *Bodo*, organisme à corps non spiralé, libre dans les eaux stagnantes et les liquides chargés de matière organique ou même capable de vivre en parasite chez des animaux variés. Supposons, d'autre part, un trypanoplasme pourvu non plus d'un seul, mais de trois ou quatre flagelles antérieurs : nous verrons ainsi se réaliser le type *Trichomonas*, représenté chez l'homme et les animaux par plusieurs espèces parasitaires (*Trichomonas vaginalis* Donné, 1837).

Les *Trypanosomidæ* ont ainsi, par des transitions très simples, d'étroites affinités avec les flagellés ordinaires, dont le corps n'est pas contourné en spirale. Par les *Spirochæta* et les *Bodo*, dont certaines espèces sont libres, s'établit d'autre part une étroite connexion entre les formes strictement parasites et celles qui mènent normalement une existence indépendante.

L'étude des microorganismes à corps spiralé nous permet donc de saisir sur le fait l'adaptation des êtres inférieurs, tant spirobactéries que trypanosomidés, aux conditions très spéciales de la vie parasitaire; elle nous montre chez ces êtres des degrés très divers de virulence; elle nous fait comprendre le rôle très varié qu'ils jouent dans la pathologie humaine et comparée; elle met enfin en pleine lumière la part considérable que prennent en pathologie générale les nouvelles études de parasitologie, qui ouvrent à la médecine un domaine immense, dont on ne peut encore évaluer toute l'étendue.

R. BLANCHARD,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude du traitement mercuriel intensif dans les accidents graves de la syphilis par les injections de sels solubles, par M. MALAFOSSE.

Depuis quelques années semble se poursuivre une sorte de revision de la posologie du traitement mercuriel dans les formes graves de la syphilis; et, sans parler même de la méthode bien spéciale de Prokhorov ou de ses dérivés (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 173 et 1905, p. 115), les communications de M. Lemoine et de M. Lépine, le travail publié ici même par M. Leredde, prouvent qu'il n'y a pas grand inconvénient, et qu'il peut y avoir de sérieux avantages, à élever dans de notables proportions les doses de mercure couramment administrées (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 127 et 137-139).

Pour sa part, l'auteur — qui a surtout expérimenté le biiodure en solution aqueuse — a pu vérifier d'une façon constante qu'un sujet normalement constitué, dont les dents et les fonctions éliminatoires sont en bon état (et si l'on fait abstraction des cas d'idiosyncrasie) peut supporter sans le moindre malaise l'injection de 0 gr. 04 centigr. de ce sel; chez les Arabes — M. Malafosse est médecin militaire en Algérie — cette dose « d'épreuve » peut même être portée à 0 gr. 06 centigr. Mais ce ne sont pas là les quantités *maxima :* chez l'Arabe, on arrive parfois à administrer jusqu'à 0 gr. 10 et même 0 gr. 12 centigr. par piqûre; chez l'Européen, l'auteur, d'accord avec M. Leredde, ne croit pas que la dose de 0 gr. 08 centigr. puisse être ordinairement dépassée. Les quantités de mercure que l'on arrive de la sorte à faire absorber sont réellement très élevées : tels Arabes soignés par l'auteur reçurent plus de 0 gr. 40 centigrammes de biiodure en deux semaines, un autre en reçut 1 gr. 10 centigr. en un mois; nous voilà loin des 0 gr. 004 milligr. quotidiens que représente l'injection de 1 c.c. de la solution huileuse de Panas, si communément employée!

Il va sans dire qu'un traitement aussi intensif nécessite une surveillance médicale toute particulière, que les lésions buccales, les troubles intestinaux, les modifications de la température, seront recherchés avec le plus grand soin. Il est clair aussi qu'il répond à des indications un peu spéciales, et ne se montre vraiment utile que dans les cas où des accidents nerveux graves, la localisation de l'infection sur un organe important comme l'œil ou le larynx, imposent la nécessité d'agir vite et énergiquement.

Ajoutons que l'auteur emploie le biiodure en solution aqueuse — les solutions huileuses lui paraissent avoir plus d'inconvénients que d'avantages — renfermant au maximum 0 gr. 02 centigr. de sel mercuriel par centimètre cube; qu'il répète les piqûres ou bien tous les deux jours, ou bien chaque jour par périodes de trois ou quatre jours suivies d'un peu de repos; et que, contrairement à la pratique habituelle, il fait les injections *sous la peau* de la région fessière ou lombaire, et non en plein muscle; de la sorte on n'a pas à se préoccuper d'éviter le nerf sciatique, et, d'autre part, on n'exposerait nullement le malade aux accidents locaux : sur 287 injections de ce genre pratiquées sur 29 malades — et parfois, comme nous l'avons dit, avec 0 gr. 10 ou 0 gr. 12 centigr. de biiodure —, M. Malafosse n'a jamais vu survenir d'eschares ni d'abcès, ni même une réaction inflammatoire quelque peu intense ou prolongée. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, novembre 1905.) — F. F.

Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque, par MM. E. LESNÉ et GAUDEAU.

Le fait relaté dans le présent mémoire a trait à un petit garçon de dix ans, qui fut admis à l'hôpital pour une chorée à mouvements généralisés, très intenses. Malgré un traitement approprié (séjour au lit, régime lacté et liqueur de Boudin à doses progressivement croissantes), ces mouvements ne firent qu'augmenter d'intensité, en même temps que l'on constatait de l'hyperthermie et de l'incontinence des urines et des matières fécales. Dix-sept jours après le début de la maladie, l'état du petit patient s'aggrava d'une manière considérable, la température montant à 39° et au delà, et le pouls oscillant entre 150 et 160 pulsations à la minute. Puis cet enfant tomba dans une sorte de torpeur et, cinq jours plus tard, on constata l'existence d'une légère raideur de la nuque sans signe de Kernig. Soupçonnant une réaction méningée, on pratiqua plusieurs ponctions lombaires : les deux premières fournirent un liquide céphalo-rachidien clair et ne contenant ni albumine ni leucocytes, mais la troisième donna un liquide trouble, très albumineux, avec culot purulent après centrifugation et leucocytes très abondants (presque uniquement polynucléaires); de plus, on y décela de nombreux staphylocoques dorés, et les ensemencements pratiqués avec le liquide fournirent des cultures pures de ce microorganisme. Le petit garçon ne tarda pas à succomber.

Il s'agissait donc d'une méningite à staphylocoque doré, et à ce titre seul le fait méritait d'être signalé, les infections méningées par ce microbe étant assez rares. Mais il est un autre point qui ressort de l'observation de MM. Lesné et Gaudeau et sur lequel il convient d'insister : dans la plupart des cas de chorée mortelle, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion viscérale et la cause du décès reste ignorée; or, le fait que nous venons de relater démontre que, dans la chorée, la mort peut être causée par une méningite.

Tenant compte de ce cas personnel, ainsi que de la fréquence avec laquelle on note, dans les autopsies des choréiques, la congestion cérébro-méningée, l'aspect dépoli de l'arachnoïde, l'œdème sous-arachnoïdien avec épaississement des méninges (Raymond, Balzer, Dana, Campbell, etc.), les auteurs du présent mémoire seraient portés à croire que l'infection méningée dans les chorées mortelles est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Mais il s'agirait, en pareille occurrence, de méningites à signes cliniques très frustes ou voilés par l'état général du malade, de sorte que seule la ponction lombaire — encore mieux que l'examen direct des méninges — permettrait d'affirmer le diagnostic. (*Arch. de méd. des enfants*, octobre 1905.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen; Ergebnisse experimenteller Forschungen im Hochgebirge und Laboratorium. In-4°, 494 p. avec fig. et tableaux. Berlin, 1905. — **Climat d'altitude et alpinisme ; leurs effets physiologiques sur l'homme,** par MM. N. ZUNTZ, A. LÖWY, F. MÜLLER et W. CASPARI.

Dans cet ouvrage considérable, MM. Zuntz, Löwy, Müller et Caspari étudient à peu près toutes les modifications que l'altitude est susceptible d'imprimer aux fonctions physiologiques de l'homme. Mais l'œuvre a plus encore un caractère critique qu'encyclopédique : les auteurs, dont les travaux sur les échanges de l'organisme font déjà autorité, s'efforcent de classer avec soin les résultats parfois contradictoires des divers expérimentateurs; ils nous présentent, d'autre part, leurs propres observations, fort nombreuses et fort précises.

L'altitude modifie le fonctionnement ordinaire de l'organisme par plusieurs facteurs : diminution de la pression atmosphérique ou de la tension de l'oxygène, froid, électricité atmosphérique, luminosité, dont l'influence est très

inégalement connue. Pour le dire tout de suite, il semble pourtant que ce soit la diminution de la tension de l'oxygène qui constitue surtout la variable intéressante.

Le froid des hautes altitudes n'offre en effet aucun caractère qui lui soit spécial; son effet stimulant sur la nutrition est identique à celui que l'on observe dans la plaine l'hiver.

L'atmosphère des altitudes paraît plus chargée d'électricité que celle de la plaine : un certain nombre d'auteurs ont constaté que l'air y était très électrisé positivement; mais, jusqu'ici, on n'a pu établir de relation entre la charge électrique et aucune modification de fonctionnement de l'organisme.

La luminosité, certes, est beaucoup plus intéressante. La lumière des hautes altitudes est extrêmement riche en rayons ultraviolets, dont l'activité chimique est intense, ce qui explique la fréquence des radiodermites des alpinistes, et aussi la pauvreté en germes de la surface du sol, qui est, en quelque sorte, stérilisé par la lumière. Celle-ci joue-t-elle, par ailleurs, un rôle dans la vie des altitudes? Nous l'ignorons encore.

Tout autre est l'importance de la diminution de la pression barométrique et celle de la diminution de la tension de l'oxygène. On est d'accord depuis P. Bert pour admettre qu'en réalité, dans la variation de la pression barométrique, c'est la raréfaction de l'oxygène qui seule intervient. M. Lépine, dans une revue critique, M. Jaquet, dans deux articles originaux, ont étudié ici même les conséquences de la raréfaction de l'oxygène (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 161, 1900, p. 323 et 1901, p. 217). Depuis lors de nouveaux travaux ont paru sur la question et M. Zuntz lui-même, avec ses collaborateurs, a repris presque tous les problèmes qu'elle soulevait. Ce sont naturellement les expériences les plus récentes qui nous arrêteront ici.

Lorsqu'on respire en milieu raréfié, l'air étant moins dense, un même volume d'air représente moins d'oxygène que dans la plaine. En raison de ce nouveau milieu respiratoire, y a-t-il un changement du chimisme respiratoire? Pour mettre quelque clarté dans ce problème, il faut absolument distinguer la respiration à l'état de repos et dans le mouvement.

A l'état de repos, d'après tous les auteurs et d'après M. Zuntz également, le nombre des respirations n'est pas accru, mais l'ampleur de la respiration augmente. Le volume d'air inspiré est donc plus considérable par minute; au contraire, la quantité d'oxygène absorbé, si l'on ramène son volume à la pression de 760 millimètres de mercure, ne varie pas.

Durant l'exercice musculaire, les choses changent absolument : le nombre des respirations augmente beaucoup et ce nombre est très variable, selon que le sujet sait respirer (grandes inspirations) ou respire mal (respiration superficielle). Le volume d'air inspiré, et par suite le volume d'oxygène absorbé réduit à 760 millimètres de mercure, est beaucoup plus considérable qu'il ne l'est dans la plaine pour le même effort. La différence, d'après M. Zuntz, est du simple au double pour un même effort fait à Berlin et à 3,000 mètres d'altitude; des expériences très précises et répétées par cet auteur mettent la question hors de doute; leurs résultats constituent l'explication physiologique de l'essoufflement aux hautes altitudes. Il est important de noter également que la fatigue augmente non seulement du fait que le thorax est vraiment surmené, mais aussi parce que les combustions organiques sont très accrues et qu'il y a encore fatigue par imprégnation exagérée de l'organisme par les déchets de la désassimilation. Cette auto-intoxication par surmenage apparaît facilement dès le moindre exercice excessif et se trahit par l'insomnie et la perte de l'appétit.

On conçoit que si l'effort exige plus de calories aux hautes altitudes que dans la plaine, cette demande en calories doit être couverte par une alimentation copieuse. M. Jaquet avait déjà noté que les aliments réclamés par l'organisme dans ces nouvelles conditions de vie n'étaient pas l'albumine, mais les hydrocarbonés et les graisses. M. Zuntz a confirmé ces résultats et démontré que dans la montagne tous ses collaborateurs ont retenu de l'azote, « se sont fait du muscle », tout en perdant du poids, c'est-à-dire en brûlant leur glycogène et leur réserve de graisse. Ce fait confirme très élégamment l'idée de Liebig, qui faisait des albumines des aliments surtout plastiques et des graisses et hydrocarbonés des aliments surtout énergétiques.

Lorsqu'on s'élève trop haut, la quantité d'oxygène de l'air est insuffisante pour la respiration. De même, lorsqu'on fait un exercice trop violent, la demande en oxygène de l'organisme est telle que le poumon n'en peut puiser assez vite dans l'air. Dans les deux cas le résultat est identique : c'est l'anoxémie, le mal des montagnes.

Cette dernière notion, qui semblait inattaquable à la suite des expériences sur lesquelles P. Bert l'avait établie, a été cependant critiquée par M. Mosso. Aux hautes altitudes, la respiration prend très souvent une forme très analogue au type de Cheyne-Stokes; or, à ces mêmes altitudes, l'acide carbonique, qui est l'agent excitateur du centre respiratoire, diminue dans le sang; enfin, par des inhalations d'acide carbonique on ferait disparaître la respiration à type Cheyne-Stokes des altitudes, d'après M. Mosso, d'où cet auteur conclut que le mal des montagnes est dû au manque d'acide carbonique dans le sang ou *acapnée*. M. Zuntz objecte à cette théorie que, d'une part, le sang contient une dose d'acide carbonique suffisante pour exciter le centre respiratoire même aux plus hautes altitudes, et que d'ailleurs l'inhalation d'acide carbonique ne fait pas disparaître le mal des montagnes; seule l'inhalation d'oxygène est capable d'amener cet effet.

L'homme qui vit aux hautes altitudes consomme donc plus d'oxygène, et la polypnée est une des manifestations les plus frappantes de ce besoin nouveau. Il semble que la tachycardie en soit également une conséquence physiologique. Pour répandre plus d'oxygène dans l'organisme, le sang doit circuler plus vite, le cœur battre plus rapidement. Ici encore il convient de faire pour le fonctionnement du cœur la même distinction que pour le fonctionnement du poumon. Chez l'individu au repos, le besoin d'oxygène n'est pas augmenté : tous les auteurs sont d'accord pour constater que chez lui il n'y a pas d'accélération du pouls. Au contraire, dès que l'individu exécute une marche fatigante, le pouls s'accélère extrêmement, au point d'atteindre un nombre de pulsations de 140 et même 160 à la minute. On conçoit immédiatement pourquoi la vie aux hautes altitudes est déplorable pour les cardiaques atteints d'affections valvulaires, et pourquoi elle provoque si souvent chez eux des accidents d'asystolie.

Le poumon et le cœur s'adaptent donc en quelque sorte à la raréfaction de l'oxygène. Le sang s'adapte-t-il également?

Il semblerait, au premier abord, que la solution d'un pareil problème dût être facilement donnée par l'examen même du sang. Il n'en est rien. Quand on lit les travaux publiés sur ce sujet, on voit que la plupart des auteurs ont expérimenté dans les conditions les plus variées, qu'ils se contredisent mutuellement, enfin que parfois un même expérimentateur tire de ses recherches des conclusions contradictoires avec ses résultats expérimentaux.

Une des causes qui ont le plus introduit de confusion dans le problème, c'est que la répartition des globules du sang est très variable à la périphérie du corps, selon que celui-ci est maintenu au chaud ou exposé au froid. La majorité des auteurs admettaient naguère que l'hyperglobulie des altitudes peut se produire quasi instantanément, qu'elle apparaît déjà par exemple au cours d'une ascension en ballon. En examinant le sang d'artères centrales, on s'est enfin aperçu qu'il n'en est rien. « L'hyperglobulie aiguë » des altitudes n'est plus aujourd'hui admise par personne.

Mais ce que le sang ne saurait faire en quelques heures ou en quelques jours, ne pourrait-il le faire en quelques semaines ou en quelques mois? C'est ici que l'expérimentation, pour être faite dans de bonnes conditions, devient d'une complexité presque désespérante. Puisqu'il faut examiner le sang central, on ne peut opérer que sur des animaux. D'autre part, comme la globulie des animaux varie avec leur âge, au point que M. Zuntz a vu chez de jeunes fox-terriers le nombre des globules passer de 2,500,000 à 9,000,000 en quelques mois, on ne peut pas opérer sur le même animal examiné dans la plaine puis transporté à la montagne. Il faut avoir deux lots d'animaux, l'un dans la plaine, l'autre à la montagne; ces animaux doivent être de même âge et de même race; leur nourriture doit être identique, la température de leurs cages semblable. Enfin, il importe que leurs poids aient évolué parallèlement, sans quoi le chiffre des globules est un chiffre relatif et non absolu. — Voilà quelques-unes seulement des difficultés de ce problème ingrat.

Quoi qu'il en soit, M. Zuntz, reprenant les expériences de M. Jaquet, de M. Sellier, de M. Quiserne, de MM. Armand-Delille et Mayer, de M. Abderhalden, dit avoir constaté une augmentation d'hémoglobine de 20 % et une hyperglobulie parallèle; mais en lisant le protocole de ses observations on s'aperçoit qu'il n'y a pas en réalité d'hyperglobulie.

On le voit, il est difficile de tirer une conclusion ferme sur ce sujet; y a-t-il au moins possibilité de dégager la tendance générale des phénomènes? M. Vaquez, tout en rejetant l'hyperglobulie aiguë, semble admettre qu'il existe une hyperglobulie par adaptation lente; c'est aussi l'opinion de M. Jaquet, de M. Sellier; c'est à elle que se rallie M. Zuntz.

Quant à la question de l'influence des altitudes sur les états pathologiques divers, on peut dire qu'elle en est à peu près au même point que celle de l'hyperglobulie des altitudes. Les auteurs qui se sont adonnés à son étude ont apporté dans la discussion plus de raisons téléologiques que d'arguments démonstratifs, et l'on ne peut s'empêcher de songer, à propos des cures d'altitude, à l'impression de P. Bert qui, voyant vers 1875 les séjours dans l'Engadine devenir si fort à la mode, estimait que la cure d'altitude devait certainement profiter à beaucoup de monde, sinon aux malades qu'on y soumettait. — L. A.

Sur un cas de fièvre typhoïde ayant évolué dans des circonstances extraordinaires, par M. W. Kernig.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une étudiante russe de dix-neuf ans, victime des événements tragiques qui se sont déroulés dans les rues de Saint-Pétersbourg le 22 janvier dernier. Cette jeune fille, qui, depuis trois ou quatre jours, se trouvait mal à l'aise, reçut un coup de fusil dans le bas-ventre, l'orifice d'entrée du projectile étant situé à un travers de doigt et demi à droite de la ligne médiane, et à trois doigts au-dessous de l'ombilic, tandis que l'orifice de sortie se trouvait dans la région de l'articulation sacro-iliaque gauche. Admise à l'hôpital Oboukhov trois heures environ après l'accident, la patiente y subit aussitôt une laparotomie, au cours de laquelle le chirurgien se vit obligé de réséquer la portion inférieure de l'iléon sur une étendue de 98 centimètres, cette partie de l'intestin grêle ne présentant pas moins de onze blessures, dont la plupart étaient doubles. Beaucoup plus haut, il existait, en outre, une plaie intestinale tangentielle, que l'on sutura directement. Après la résection, on pratiqua une iléo-colostomie latérale au moyen du bouton de Murphy et on termina l'intervention par un tamponnement de la cavité abdominale.

Les suites opératoires ne présentèrent absolument rien d'anormal quant à l'évolution de la plaie. Mais il n'en fut pas de même pour la courbe thermique : durant les trois premiers jours, la malade étant dans un collapsus profond, la température axillaire oscilla entre 37° et 37°5; puis, pendant les trois jours suivants, le thermomètre monta graduellement à 39°3; vinrent ensuite neuf jours durant lesquels la courbe varia, avec des rémissions matutinales, entre 38° et 39°; puis, dix jours de fièvre régu-

lièrement rémittente allant de 37°5 à 38°7, et une semaine au cours de laquelle la température ne descendit pas, le matin, au-dessous de 37°4, mais, le soir, atteignit seulement deux fois 38°4. Pendant quinze jours encore, elle resta subfébrile, oscillant entre 37° et 37°8, pour redevenir, enfin, complètement normale. En somme, la patiente présenta, durant un mois et demi, une fièvre régulièrement rémittente qui, par sa courbe, rappelait le type décrit par les anciens cliniciens sous le nom de fièvre typhoïde *légère* (forme prolongée avec températures relativement peu élevées).

Comme rien, au point de vue chirurgical, ne paraissait devoir justifier cette hyperthermie, on appela en consultation — quatorze jours après l'opération — M. Kernig, qui fut tout d'abord frappé par l'aspect de la langue, rouge à la pointe et sur les bords. Il apprit en même temps que la malade avait de la diarrhée, avec selles jaunes verdâtres. En outre, la percussion révéla l'existence d'une hypertrophie considérable de la rate, hypertrophie qui — il importe de le faire remarquer — disparut complètement au cours de la convalescence. En se basant sur cet ensemble de symptômes, l'auteur se crut autorisé à porter le diagnostic de dothiénentérie, qui, en l'espèce, paraissait d'autant plus plausible que l'on ne relevait, chez la patiente, aucune autre cause d'hyperthermie et qu'à cette époque-là sévissait à Saint-Pétersbourg une épidémie de fièvre typhoïde, exceptionnellement grave et étendue.

L'évolution ultérieure de la maladie ne fit, du reste, que confirmer ce diagnostic, le facies de la jeune fille devenant de plus en plus celui d'une typhoïdique, en même temps que l'on voyait se déclarer, de temps à autre, du subdélire.

Le diagnostic fut également confirmé par l'examen anatomo-pathologique de la portion réséquée de l'intestin, qui décela une forte hyperémie des plaques de Peyer et des follicules clos, avec prolifération des cellules et présence de nombreux bacilles ressemblant morphologiquement à celui d'Eberth.

Ce qui est particulièrement intéressant dans ce fait, c'est qu'il représente en quelque sorte une expérience à laquelle l'imagination la plus téméraire aurait à peine osé songer : tout à fait au début d'une dothiénentérie, on procède à la résection de la portion de l'iléon qui est le siège principal du processus morbide, et cette intervention a pour effet d'atténuer considérablement la gravité de la maladie. Tenant compte du caractère de l'épidémie typhoïdique et de la forte proportion des cas excessivement graves, M. Kernig serait, effectivement, porté à croire que, si la jeune fille en question est restée en vie, c'est précisément grâce à l'entérectomie qu'elle avait eu à subir. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 octobre 1905, numéro suppl.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Chirurgia dell'ulcera gastrica e dei postumi della medesima. In-8°, CXVII-348 p. Turin, 1905. — **Chirurgie de l'ulcère de l'estomac et de ses complications,** par M. Mario Donati.

L'ouvrage de M. Donati résume la plupart des données publiées jusqu'à ce jour sur l'ulcère de l'estomac et son traitement. A ce dernier point de vue, les conclusions de l'auteur se fondent sur une statistique de 1,041 interventions, y compris 98 cas opérés à la clinique de M. le professeur Carle, à Turin.

Un premier fait qu'on ne saurait plus nier, c'est que le traitement médical, appliqué dans un but curatif, ne peut fournir contre l'ulcère de l'estomac que de médiocres résultats : indépendamment des autres modes de terminaison, M. Donati estime que le traitement médical procure 46 % de guérisons seulement, contre 25 % de récidives et 17.5 % d'hémorrhagies.

En ce qui concerne l'ulcère en voie d'évolution, le chirurgien a le choix entre les méthodes palliatives et curatives. Mais celles-ci, surtout représentées par les résections, ne donnent pas moins de 21.4 % de morts, ce qui, joint aux récidives, représente 35.7 % d'insuccès. La gastro-entéro-anastomose, bien que simplement palliative, est donc la méthode de choix, car, avec une mortalité qui ne dépasse pas 14.56 %, elle assure un grand nombre de guérisons par le repos laissé à la muqueuse; cependant, elle ne constitue pas une panacée contre les récidives ou hémorrhagies : sur 217 opérés, M. Donati relève 11 cas de cette dernière complication, soit 5 % en chiffres ronds.

La perforation, comme on le sait, est une des complications les plus graves et non des moins fréquentes de l'ulcère gastrique : on admet que sa mortalité est de 95 %; mais, d'après les faits publiés, notamment dans les statistiques intégrales, on peut estimer que la mortalité réelle des perforations traitées chirurgicalement s'abaisse à 65 %. Il faut donc opérer toujours et, cela va sans dire, le plus tôt possible; en effet, passé la onzième heure, les résultats opératoires empirent déjà considérablement. La perforation trouvée, on l'oblitère — peu importe comment, les diverses techniques n'offrant que des variations insignifiantes au point de vue de la mortalité — et l'on s'occupe du péritoine : dans le cas de péritonite localisée, on doit se borner à la toilette par essuyage, mais, dans les formes généralisées, M. Donati est d'avis qu'il faut laver et drainer largement toute la cavité séreuse.

A l'égard des sténoses cicatricielles du pylore, la méthode de choix est également la gastro-entéro-anastomose. Même dans ces dernières années, la mortalité de la résection du pylore atteint encore 25 %, celle de la divulsion 21.4 %, alors que celle des anastomoses ne dépasse pas 10.3 %. La pyloroplastie, il est vrai, ne donnerait que 10.93 % de morts, mais elle exige des conditions anatomiques qui ne sont pas toujours réalisées, et elle est bien loin de garantir contre les récidives.

Parmi les complications de l'ulcère de l'estomac, une des plus curieuses est celle qui aboutit à l'estomac en sablier. Contre elle on a proposé la gastroplastie, analogue à la pyloroplastie, mais que les adhérences ou la récidive peuvent rendre tout aussi difficile ou inutile. Quant à la gastro-anastomose, c'est-à-dire l'anastomose établie entre les deux sacs gastriques, elle exige que ceux-ci aient un volume assez considérable et des parois assez lâches pour qu'on puisse les rapprocher facilement par la suture. Reste enfin la gastro-entéro-anastomose qui sera certainement la méthode le plus souvent employée. Cependant, comme elle doit forcément porter sur la portion cardiaque de l'estomac, il faut que cette dernière possède encore un certain volume; de plus, la portion pylorique devra pouvoir s'évacuer facilement, faute de quoi on est exposé à voir le malade succomber à l'infection provenant de la stagnation du contenu gastrique. La diversité des conditions anatomiques dans l'estomac en sablier nécessite donc une thérapeutique variée.

Au point de vue des complications post-opératoires de l'ulcère de l'estomac, une des plus redoutées est le reflux de la bile dans l'estomac. Toutefois, il est bon de remarquer, avec M. Donati, que ce reflux est presque constant les premiers jours qui suivent l'intervention; il occasionne quelquefois, dans un estomac irritable, des vomissements, mais il suffit alors d'un simple lavage pour les faire disparaître. Le reflux n'est dangereux que si la bile, entrée dans l'estomac, ne trouve pas d'issue convenable du côté de la bouche anastomotique. Tous les efforts doivent donc viser à l'emploi d'un bon procédé : à cet égard, la gastro-entéro-anastomose postérieure transcolique de von Hacker est le procédé de choix, à la condition que l'anse duodéno-jéjunale ne soit pas trop longue, qu'on la retourne de gauche à droite et qu'on la fixe un peu obliquement dans ce sens et de haut en bas au point le plus déclive de l'estomac. Parmi les autres procédés, celui de Roux mérite d'être pris en sérieuse considération. En tout cas, comparée à la méthode de Wölfler, dont la mortalité est de 20.5 %, la méthode de von Hacker donne moitié moins de décès (9.97 %).

La majorité des opérateurs accordent la préférence aux sutures; or, d'après l'expérience de M. Carle, M. Donati pense qu'il est plus rapide et plus sûr d'employer le bouton de Murphy. Ce dernier a quelques inconvénients, mais, à tout prendre, il fournit beaucoup plus de succès : la mortalité, dans les opérations où l'on en a fait usage, n'est que de 7.54 % — dans la statistique personnelle de M. Carle elle n'est même que de 4.5 % (4 morts sur 88 opérations) —, alors que celle des cas traités par les sutures s'élève à 14.5 %. — R. DE B.

Ataxie aiguë et astasie-abasie consécutives à une angine non diphtérique, par M. T. Silvestri.

Un homme de cinquante-trois ans, de bonne santé habituelle et sans antécédents morbides, est pris, après une longue marche sous la pluie, d'une angine grave avec suppuration qui le force à garder la chambre pendant plus d'un mois; l'examen bactériologique et les effets du traitement prouvent du reste qu'il ne s'agit pas de diphtérie. Pendant la convalescence de cette affection apparaît une ataxie qui, d'abord localisée aux membres inférieurs, oblige le malade à prendre le lit, puis s'étend aussi aux bras, où elle est assez prononcée pour empêcher le patient de s'alimenter lui-même. Il n'existe du reste aucun trouble de la sensibilité, aucune modification de la réflectivité pupillaire; l'état psychique est des plus satisfaisants, et l'on ne peut relever non plus le moindre signe d'hystérie ou de neurasthénie. Sur ces entrefaites, l'ataxie s'améliore et cet homme tente de quitter le lit : on s'aperçoit alors qu'il est atteint d'astasie-abasie absolue, avec conservation complète de la motilité et de la force des membres inférieurs. Ce dernier trouble céda en un mois environ à l'usage des préparations de strychnine.

Tel est ce fait intéressant; reste à l'interpréter. Et d'abord, le lien de cause à effet entre l'angine et les manifestations nerveuses ne saurait être mis en doute, en raison de la succession même des phénomènes morbides. L'ataxie aiguë fut le premier symptôme traduisant la participation du système nerveux; son origine paraît à M. Silvestri pouvoir être attribuée — malgré l'absence de troubles sensitifs — à une polynévrite, complication qui n'est point exceptionnelle à la suite des angines graves, même non diphtériques.

Quant à l'astasie-abasie qui termina la scène morbide, son interprétation est plus délicate. Ce syndrome, on le sait, est d'ordinaire considéré comme de nature hystérique et, quand il survient en l'absence de toute autre manifestation de la grande névrose, certains auteurs n'hésitent pas à parler d'hystérie monosymptomatique. Telle n'est pas la conclusion à laquelle s'arrête M. Silvestri, pour le présent cas; il fait observer que son malade n'était en rien un névropathe; que, quelques années auparavant, il avait subi sans dommage une violente secousse morale, excellente occasion de se manifester, pour une hystérie jusque-là en puissance; que, depuis sa guérison, de nouveaux soucis graves l'ont assailli, qu'il a parfaitement supportés. Aussi, étant donnée l'apparition de l'astasie-abasie comme suite immédiate d'une ataxie par polynévrite, l'auteur est-il disposé à attribuer au premier de ces troubles même origine qu'au second, et à le considérer comme traduisant « une névrite des fibres radiculaires intracérébrales » en rapport avec les centres cérébraux de la station debout et de la locomotion. (*Gazz. degli Osped.*, 1er octobre 1905.) — F. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la constipation opiniâtre par le tampon rectal.

Partant de cette considération que, dans la constipation opiniâtre due à l'atonie de la musculeuse intestinale, il suffit de déterminer une distension mécanique de l'intestin pour provoquer des mouvements péristaltiques aboutis-

sant à une évacuation alvine, M. le docteur J. A. Macmillan, professeur de proctologie au Collège de médecine de Détroit, a recours en pareil cas à des tampons de coton ou de laine qu'il introduit dans le rectum à l'aide du proctoscope, en ayant soin de les refouler aussi haut que possible, après les avoir munis d'un cordonnet qui permet de les retirer facilement.

La dimension du tampon dépend du degré de l'atonie intestinale dans chaque cas particulier; mais il est essentiel qu'elle soit assez considérable pour amener une distension de l'intestin. En général on laisse le tampon en place de deux à six heures. Le mieux est de l'introduire l'après-midi entre deux et trois heures et de le retirer le soir entre sept et huit heures; ordinairement, son extraction est presque immédiatement suivie d'une garde-robe, et souvent il s'en produit une deuxième le lendemain matin.

Au début, on met un tampon tous les deux jours; au fur et à mesure des progrès de la guérison, on répète de moins en moins souvent la petite opération, jusqu'à cessation définitive du traitement.

Dans plus de 100 cas où il a appliqué cette méthode, M. Macmillan en a presque toujours obtenu de bons résultats, plus rapides même et plus durables qu'avec des lavements ou des purgatifs. Certains malades, qui souffraient d'une constipation des plus opiniâtres, sont guéris depuis plus de deux ans.

Traitement du goitre par des applications iodo-camphrées externes.

Un médecin américain qui séjourne actuellement en Birmanie, où il a l'occasion de donner ses soins à de nombreux goitreux indigènes, M. le docteur H. East, a eu l'idée d'employer contre cette affection des applications d'une solution alcoolique concentrée d'iode — l'usage interne de l'iode ne serait pas possible dans une population aussi primitive —, additionnée de camphre à saturation. Jusqu'à présent, notre confrère a eu recours à ce traitement dans plus de 300 cas, et les résultats lui ont toujours paru excellents. Parfois il a suffi de quelques badigeonnages avec la solution iodo-camphrée pour faire disparaître entièrement des goitres volumineux, et sans que depuis un an et demi ces tumeurs aient donné de récidives.

Il est à noter que les applications de la solution alcoolique concentrée d'iode, employée par M. East, n'ont jamais produit de vésication chez les indigènes birmans qui n'ont pas la peau sensible; mais notre confrère estime que, pour les goitreux de nos pays, il serait préférable de se contenter de la teinture d'iode officinale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 janvier 1906.

Influence de la chaleur sur le développement du tétanos dit médical ou spontané.

M. Kelsch lit, à l'occasion d'un mémoire de M. Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 196), un rapport dans lequel il rappelle les expériences de cet auteur, établissant que l'hyperthermie réalise des conditions favorables au développement du bacille de Nicolaïer et que cette influence nocive de la chaleur peut encore se manifester au bout d'un temps relativement long après l'inoculation.

Ces faits permettent de comprendre l'apparition du tétanos chez des sujets porteurs d'une plaie cicatrisée depuis un certain temps.

Dans une nouvelle série d'expériences, M. Vincent a constaté que chez les animaux surchauffés il se produit une leucolyse qui porte plus spécialement sur les cellules phagocytaires. Cette altération donne la clef de la défection de l'organisme en face de l'invasion microbienne.

Ces recherches expérimentales paraissent applicables à la pathologie humaine, car on sait depuis longtemps que c'est dans les pays chauds, et notamment sous les tropiques, que le tétanos atteint son maximum de fréquence et de gravité.

Pour être indéniable, l'influence tétanigène de la chaleur n'est pas absolue. Il semble même que le bacille de Nicolaïer soit apte à recevoir également l'impulsion pathogène de l'abaissement de la température, comme l'ont d'ailleurs établi les observations des médecins militaires.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 décembre 1905.

Sur l'inoculation du cancer.

M. Mayet. — J'ai fait connaître il y a quelques mois que j'étais parvenu à reproduire chez un chien, après de nombreux échecs, le cancer de l'homme par injection de produits filtrés (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 283). Depuis lors, j'ai pu obtenir trois succès du même genre, grâce à l'emploi d'une technique nouvelle.

Celle-ci consiste à injecter dans le *parenchyme hépatique* la macération de tumeur, filtrée sur bougie de porcelaine, puis centrifugée, la moitié supérieure du liquide étant seule injectée; dans un des cas, le liquide employé pour la macération fut le sérum sanguin — étendu d'un tiers d'eau stérilisée — du chien qui devait recevoir l'injection.

Les tumeurs humaines utilisées pour ces expériences ont été respectivement un sarcome récidivé, un enchondrome de la parotide et un cancer du sein. Les tumeurs qui se sont développées à la suite des injections occupaient chez les 3 animaux les ganglions du mésentère, tandis que le foie, au point d'inoculation, ne présentait aucune altération; elles offraient la structure du cancer encéphaloïde; leur volume était dans 2 cas égal à celui d'une petite noix, dans le troisième il dépassait celui d'un œuf.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 décembre 1905.

Masque ecchymotique dans les compressions thoraco-abdominales.

M. Morestin. — On a publié à l'étranger un certain nombre d'observations concernant des malades chez lesquels un masque ecchymotique plus ou moins étendu se développa à la suite de violentes compressions thoraco-abdominales, et récemment M. Lejars a attiré notre attention sur ces faits peu connus, dans un important mémoire publié par la *Semaine Médicale* au mois d'avril dernier. J'ai, de mon côté, observé un cas de ce genre chez un garçon de quinze ans, qui avait subi un violent traumatisme thoracique, ayant été pris entre le sol et une lourde charrette. On l'apporta à l'hôpital dans un état général assez grave, avec une ecchymose étendue de la face. Je le vis le lendemain matin et constatai seulement une fracture sous-périostée de la clavicule, sans fractures de côtes. Or, la plus grande partie de la face et une partie du cou présentaient une teinte violacée, sur laquelle se détachaient des points ecchymotiques plus foncés.

Traitement de la lithiase des voies biliaires.

M. Delbet. — En raison du niveau variable où se trouve, ainsi que l'ont démontré les recherches de M. Wiart, l'origine du canal cholédoque, il arrive fréquemment que l'on croit avoir enlevé un calcul de ce conduit alors qu'il s'agissait d'un calcul du canal cystique. On peut également tirer de ces variations une autre conséquence, relative au signe de Courvoisier, visant la rétraction de la vésicule biliaire dans le cas de lithiase du cholédoque, tandis que la vésicule est au contraire distendue dans le cas de cancer de la tête du pancréas: il y a lieu, en effet, de se demander si la rétraction de la vésicule biliaire ne dépend pas simplement du siège de l'obstacle dans le canal cystique.

En ce qui concerne le traitement chirurgical de la lithiase biliaire, j'ai fait pour ma part 6 cholécystentérostomies, avec 2 morts et 4 succès opératoires. J'ai eu l'occasion de revoir une de mes opérées guéries, quatre ans et demi après mon intervention, laquelle avait été pratiquée sur des voies biliaires suppurées; j'ai pu constater que l'état du foie était excellent.

Epithéliomas branchiaux.

M. Arrou. — La communication que M. Le Dentu nous a faite dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 618) me fournit l'occasion de vous rapporter l'observation d'une femme de soixante-huit ans, à laquelle j'ai enlevé, il y a quatre ans, une tumeur de la région sous-maxillaire droite, tout à fait indépendante de la glande voisine. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur épithéliomateuse, d'origine branchiale. La récidive s'est produite quatre mois plus tard et la malade a succombé rapidement.

M. Le Dentu. — Je me suis beaucoup occupé des tumeurs malignes des ganglions, bien avant qu'il fût question d'épithéliomas branchiaux. J'ai donc revu mes observations anciennes, pour chercher s'il en était qui pussent rentrer dans ce cadre nouveau, et j'ai retrouvé 5 faits suffisamment nets au point de vue de l'examen histologique pour qu'on soit autorisé à penser qu'il s'agissait bien réellement de branchiomes malins.

Traitement des kystes hydatiques du foie.

M. Delbet. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. Marion, relative à un cas de volumineux kyste hydatique du foie, dans lequel notre confrère dut renoncer au capitonnage en raison du suintement sanguin abondant produit par le passage des fils. M. Marion n'en sutura pas moins les bords de l'incision de la poche kystique et ferma le ventre. Au septième jour, des symptômes graves s'étant manifestés, il fit une nouvelle laparotomie, et trouva la cavité remplie de sang mélangé de bile; il marsupialisa alors la poche. Mais, devant la continuation des accidents, il fallut pratiquer une troisième laparotomie, et, malgré cette nouvelle intervention, le malade succomba au vingt-deuxième jour à des accidents d'ictère grave.

Dans un deuxième fait, notre confrère a traité un kyste hydatique du foie par la réduction sans suture et sans drainage, après avoir réséqué une partie de la poche adventice; à côté de ce premier kyste, il y en avait un second qu'il a suturé sans drainage.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 décembre 1905.

De l'emploi de l'adrénaline en thérapeutique.

M. Josué complète les observations qu'il a présentées au cours de la dernière séance sur l'emploi de l'adrénaline en thérapeutique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 618), en rappelant que l'homme paraît être plus sensible que les animaux à l'action de ce médicament. Alors qu'il suffit d'une dose de 0 gr. 001 milligr., répétée plusieurs jours de suite, pour provoquer chez l'homme des accidents, à la vérité légers, un lapin de 2 kilos peut recevoir 0 gr. 004 milligrammes d'adrénaline sans en être incommodé. On doit donc, chez l'homme, n'injecter sous la peau qu'un demi, ou au plus un milligramme d'adrénaline, et cela seulement dans des cas urgents ou très graves. C'est par la voie gastro-intestinale que ce médicament est le moins toxique; malgré cela on ne dépassera pas les doses quotidiennes sus-indiquées.

Enfin, quelle que soit la voie d'introduction de l'adrénaline dans l'économie, il sera prudent de ne pas en continuer l'usage pendant plus de dix jours consécutifs, par crainte des lésions cardiaques ou artérielles qui pourraient en être la conséquence.

Sur un cas de septicémie à tréponèmes pâles chez un nouveau-né syphilitique.

M. Ménétrier communique, en son nom et au nom de M. Duval, l'observation d'un nouveau-né, à l'autopsie duquel on trouva une grande quantité de tréponèmes pâles (1) dans le sang de tous les viscères. Ceux-ci étaient

(1) Se conformant aux règles de la nomenclature zoologique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 615-616 et 1906, p. 1-5), ce journal emploiera désormais pour le parasite décrit par MM. Schaudinn et Hoffmann la seule dénomination de *Treponema pallidum* ou tréponème pâle. — N. D. L. R.

le siège d'une congestion intense, mais ne présentaient aucune lésion inflammatoire.

Il s'agit donc là d'une forme septicémique de syphilis héréditaire, qui n'a pu être reconnue que grâce à la recherche, par la méthode de Levaditi, du tréponème pâle.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 20 décembre 1905.

Le traitement de la constipation habituelle.

M. Tobias fait sur ce sujet une communication dans laquelle il admet avec M. Fleiner l'existence de deux variétés de constipation, l'une spasmodique, l'autre atonique, cette dernière étant fréquente, tandis que la première est peu commune. Dans l'atonie, les selles sont rares, insuffisantes, les matières dures, peu aqueuses, de forme irrégulière, l'abdomen météorisé; dans le spasme, qui atteint particulièrement les névropathes, l'abdomen est au contraire déprimé, sensible à la pression; il existe souvent de la contracture du sphincter, les matières sont peu volumineuses, parfois ovillées, les envies sont fréquentes, etc.; des symptômes semblables s'observent aussi dans la colique de plomb et dans les crises intestinales du tabes.

Or, le traitement de ces deux formes de constipation est très différent; il comprend cependant un élément commun, c'est l'abstention de purgatifs. Chez les atoniques, l'alimentation doit être excitante, abondante, riche en eau; chez les spasmodiques, elle sera rafraîchissante et grasse. Au point de vue hydrothérapique, ce qui convient aux premiers malades, c'est le contraste brusque de la chaleur et du froid : bain de lumière électrique ou de vapeur suivi d'un bain de siège à 30°, voire à 24°, douche écossaise, etc.; aux seconds, on prescrira des affusions ou la douche en pluie lentement refroidies. Enfin les exercices physiques et le massage sont utiles dans la variété atonique, tandis que dans la spasmodique c'est le repos qui est indiqué.

M. Bröse ne pense pas qu'on puisse toujours distinguer aussi nettement les deux formes dont M. Tobias vient de parler. Il insiste sur la fréquence plus grande de la constipation chez la femme, ce qu'il explique par le fait que celle-ci prend en général moins d'exercice que l'homme, boit moins, etc.; souvent il suffit de modifier les habitudes à cet égard pour obtenir des succès.

M. Zabludowski est d'avis que le massage est indiqué dans les deux formes de constipation, mais ce ne sont pas les mêmes manœuvres qui conviennent à l'une et à l'autre : dans l'atonie il conseille la gymnastique suédoise, dans le spasme le massage manuel ou vibratoire.

M. Fürbringer estime, comme M. Bröse, qu'il s'agit souvent de formes mixtes, et non d'atonie ou de spasme purs. Il considère que le cyclisme, agissant à la fois comme exercice général et comme un massage vibratoire léger, peut rendre de bons services.

M. Lassar croit plutôt à l'efficacité de l'équitation, sauf chez les hémorroïdaires. Comme moyen diététique, il a employé avec succès l'ingestion à jeun de pommes de terre en robe de chambre, selon le conseil de M. von Noorden, ainsi que l'absorption en aussi grande quantité que possible de baies d'airelle.

Dr VILLARET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 18 décembre 1905.

Syphilis communiquée aux singes par injection de sang ou de suc ganglionnaire.

M. E. Hoffmann dit avoir injecté à un macaque du sang recueilli par saignée chez un homme qui a contracté la syphilis depuis au moins six mois, et avoir vu survenir un chancre au bout de dix-huit jours, avec constatation de tréponèmes typiques quarante-huit heures plus tard. Dans un autre cas, il a pu communiquer la syphilis à un cynocéphale par l'injection du sang d'un individu syphilitique depuis quarante jours seulement : on en peut conclure que le tréponème est répandu dans la masse sanguine trois ou quatre semaines au moins avant l'apparition de la roséole.

L'orateur a ensuite inoculé avec succès à un macaque le suc ganglionnaire obtenu par ponction d'un ganglion sous-maxillaire dans un cas de chancre labial.

M. Hoffmann ajoute que l'inoculation au singe de sang ou de suc ganglionnaire est susceptible de rendre en clinique de précieux services pour tous les faits où l'on soupçonne l'existence d'une syphilis dont la preuve absolue fait défaut, par exemple lorsqu'il s'agit de femmes dont le mari a eu autrefois la syphilis, de femmes à fausses couches répétées, d'enfants nés de parents syphilitiques, etc., etc.

Le diagnostic différentiel entre l'asthme de foin et les autres formes d'asthme.

M. Alfred Wolff fait une communication dans laquelle il s'efforce d'établir que la fièvre de foin est, en Allemagne, une affection beaucoup plus fréquente qu'on ne le suppose généralement; c'est ainsi qu'au cours de l'été dernier l'orateur a pu, soit par sa propre observation, soit d'après les renseignements qui lui ont été fournis par divers confrères berlinois, en rassembler 90 cas.

Après avoir rappelé la symptomatologie si caractéristique de la fièvre de foin, qui en rend d'ordinaire le diagnostic évident, M. Wolff fait observer qu'il est cependant des cas de diagnostic difficile; pour les reconnaître, il utilise l'« épreuve du pollen », qui consiste à injecter au sujet suspect de la toxine pollinique, obtenue en broyant du pollen dans l'eau salée physiologique; à la suite de cette épreuve, on voit apparaître un accès s'il s'agit vraiment d'asthme de foin.

Ce diagnostic différentiel est de grande importance au point de vue thérapeutique; en effet, aux asthmatiques vulgaires, on prescrira pour l'été le séjour en montagne à moyenne altitude; or, si l'on envoyait dans de pareilles stations les malades atteints de fièvre de foin, ils y trouveraient une végétation encore peu avancée, et leurs accès reparaîtraient.

M. Tobias relate sa propre observation, comme exemple d'asthme de foin; les accès s'accompagnaient chez lui de tuméfaction du corps thyroïde; à la suite d'une thyroïdectomie, ils ne se sont plus reproduits.

M. Fürbringer rappelle qu'il existe un excellent signe différentiel entre la fièvre de foin et l'asthme vulgaire : c'est que les accès de celui-ci sont surtout nocturnes, tandis que les paroxysmes de celle-là reviennent de préférence le jour.

Dr VILLARET.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 30 décembre 1905.

La trypanosomiase chez l'Européen.

M. Firket. — Dans un travail relatif à ce sujet et soumis à notre appréciation, M. Broden (de Léopoldville) étudie 2 nouveaux cas de trypanosomiase chez des blancs, ce qui porte à 7 le nombre des observations de ce genre qu'il a recueillies. A l'occasion de ces faits, notre confrère constate une fois de plus que l'affection ne présente au début aucun symptôme bien caractéristique qui permette de la différencier d'avec les accidents paludéens. Et comme les sujets atteints sont ordinairement d'anciens malariques, la trypanosomiase peut échapper à l'observateur le plus sagace. L'accélération du pouls, la fièvre, la céphalalgie, l'adénite cervicale sont en effet communes aux deux affections; mais ce qui lève le doute d'une manière absolue, c'est l'examen microscopique du sang et la découverte du trypanosome. L'examen doit être fait avec le plus grand soin, étant donnée la large dissémination des trypanosomes.

Recherches sur le trajet des larves d'ankylostome à travers les organes après pénétration par voie cutanée.

M. Firket. — Le nouveau travail de M. Lambinet (de Liège), qui fait l'objet du présent rapport, constitue la suite des recherches que notre confrère a entreprises pour découvrir la voie suivie par les larves d'ankylostome pour infester l'intestin lorsqu'elles ont pénétré dans l'organisme par la voie cutanée (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 57). De cette étude et surtout des préparations microscopiques très démonstratives que M. Lambinet apporte à l'appui de ses conclusions, il résulte que les larves d'ankylostome ayant pénétré par la peau sont rapidement emportées par le torrent circulatoire dans le système vasculaire des poumons, aussi bien des alvéoles que des bronchioles, des bronches et de la trachée. On sait déjà avec quelle facilité ces larves sortent par effraction des vaisseaux, détruisant localement les épithéliums. On comprend dès lors, et le microscope le montre clairement, comment elles arrivent à la surface muqueuse des alvéoles, des bronches, de la trachée et peuvent être amenées par déglutition des produits d'expectoration dans les voies digestives.

Il peut arriver que des larves parvenues jusque dans les alvéoles retombent dans les capillaires et réinfectent secondairement le système pulmonaire avant d'être éliminées par un point quelconque du tractus respiratoire.

Essai de sérothérapie dans l'opération de la cataracte et le traitement des traumatismes graves de l'œil.

M. Nuel. — Partant de ce point de vue que ce sont presque toujours les suppurations qui entraînent la perte de l'œil à la suite des opérations de cataracte et des traumatismes de l'œil, M. Rogman (de Gand) a tenté de faire, dans les cas de ce genre, la sérothérapie préventive et curative de la suppuration, principalement au moyen de sérum antipneumococcique et de sérum antistreptococcique. Dans un mémoire qui fait l'objet de ce rapport, et qui est basé sur 19 cas divers, notre confrère déclare avant tout que, la suppuration pouvant résulter de microorganismes très variables, le sérum employé devrait être polyvalent et s'adresser à la plupart d'entre eux. Malheureusement les résultats qu'il a obtenus ne sont pas de nature à nous fixer sur la valeur de cette thérapeutique préventive et curative, et de nouveaux et nombreux essais seront nécessaires pour nous éclairer à cet égard.

Propriétés antiprotéolytiques du sérum sanguin.

M. Bruylants fait un rapport sur un travail de M. E. Zunz (de Bruxelles), relatif à des expériences démontrant que le sérum sanguin du chien est doué de propriétés antiprotéolytiques, plus marquées après un repas abondant de viande crue qu'à jeun, et qui doivent être attribuées, en partie tout au moins, à des antiferments : antikinase, antitrypsine, antipepsine; par contre, l'existence d'un antitrypsinogène n'est nullement prouvée.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 30 décembre 1905.

Une campagne contre le cancer.

La Société des médecins de Vienne a nommé il y a quelque temps une commission chargée d'étudier les mesures à prendre contre le cancer. Cette commission a rédigé une sorte d'avertissement aux médecins pour appeler leur attention sur la grande importance du diagnostic et de l'opération précoces de cette maladie. Ce document, qui sera envoyé le mois prochain par les soins du ministère de l'intérieur à tous les médecins de notre pays, a été rédigé par des hommes très compétents en la matière; on y affirme d'abord, comme principe, la curabilité du cancer dans la grande majorité des cas, la guérison pouvant être définitive tant que le cancer représente encore

une affection locale. Le moyen le plus sûr est à ce moment l'intervention chirurgicale, judicieusement appliquée. L'extirpation complète du cancer, et par conséquent la guérison radicale et durable, est d'autant plus facile et d'autant plus sûre que l'opération est faite plus tôt, et cette dernière est elle-même d'autant plus aisée et moins dangereuse qu'elle est plus précoce, car plus la maladie est avancée, plus le manuel opératoire est compliqué en même temps que diminue la possibilité d'une opération radicale : dès que l'affection a dépassé la limite des vaisseaux lymphatiques régionnaires, la possibilité d'un succès durable est considérablement diminuée.

Avec les progrès de la technique chirurgicale et des recherches anatomo-pathologiques sur la propagation du cancer, on en est arrivé à ne plus se contenter de l'extirpation du néoplasme « en plein tissu sain », mais on s'efforce d'extirper l'organe malade avec les ganglions régionnaires, ainsi que le tissu renfermant les vaisseaux lymphatiques et les ganglions *in toto*. C'est en procédant de cette manière qu'on a pu obtenir des guérisons durables; celles-ci seraient plus nombreuses si le diagnostic était plus précoce. Malheureusement on se décide souvent trop tard pour l'opération : d'un côté ce sont les patients qui ne consultent pas de médecin tant que leur maladie ne leur occasionne pas de douleurs ni de troubles graves de l'état général; d'un autre côté ce sont les médecins qui, induits en erreur par l'insignifiance des symptômes, sont parfois tentés de poser le diagnostic d'une affection bénigne; c'est enfin et surtout le préjugé que la cachexie est un symptôme caractéristique du cancer, qui donne le plus souvent lieu à des diagnostics tardifs. Or, la cachexie n'est qu'un symptôme du cancer avancé; elle fait défaut dans les périodes précoces, qui ne déterminent ni douleurs, ni troubles fonctionnels graves. Le devoir du médecin est donc d'examiner d'autant plus minutieusement son malade que les symptômes du cancer au début sont plus insignifiants. En dernier lieu les patients sont souvent adressés trop tard à l'opérateur, parce que les médecins ne sont pas encore suffisamment éclairés sur les résultats de l'opération et qu'ils considèrent trop souvent le diagnostic « cancer » comme équivalant à l'incurabilité.

Or, les statistiques modernes réfutent cette opinion. Lorsque, en 1878, von Winiwarter publia les résultats du service de Billroth, où sur 170 cas de cancer du sein 8, soit 4.7 %, ne présentaient pas de récidive trois ans après l'opération, il y avait encore beaucoup de médecins qui estimaient que tout cas de cancer du sein guéri par l'opération correspond à une erreur de diagnostic. Aujourd'hui, les résultats sont bien meilleurs, si l'on en juge par les statistiques suivantes, provenant de divers services et indiquant la proportion des guérisons durables :

Von Esmarch, 1850-1878	11.70 %
Billroth, 1867-1876	4.7 —
Von Mikulicz, 1871-1878	9 0 —
Von Volkmann, 1874-1878	11.0 —
Gussenbauer, 1878-1888	16.7 —
König, 1875-1885	22 5 —
Krönlein, 1881-1893	19.4 —
Von Angerer, 1890-1899	16 9 —
Albert, 1890-1900	25 0 —
Von Bergmann, 1882-1899	28 79 —
Von Eiselsberg, 1896-1900	22.7 —

En moyenne, le taux des guérisons atteint donc 21 %.

Enfin, par l'application systématique de l'opération radicale du cancer du sein, le taux des guérisons durables s'est élevé depuis 1890, selon MM. Halsted, Rotter, Cheyne, Helferich et Collin (1904), à 42 %; on peut donc dire que, en chiffres ronds, la proportion des succès est passée de 4 à 40 %.

Il en est de même du cancer du rectum. Selon la statistique de M. Krönlein, qui concerne les cas opérés dans 11 services allemands depuis 1873 jusqu'à 1899, ces opérations ont fourni 14.8 % de guérisons durables. Les statistiques nouvelles donnent de 16 à 30 % de guérisons, quelques-unes même 33 et 50 % de guérisons durables.

Les cancers de la peau fournissent des résultats encore plus remarquables : c'est ainsi que Wörner notait en 1886 28.1 % de guérisons (il s'agissait surtout d'épithéliomas labiaux); or, depuis qu'on enlève d'une façon systématique les ganglions régionnaires, les guérisons du cancer de la lèvre supérieure ont atteint la proportion de 61.6 % et celle du cancer de la lèvre inférieure 65.5 %.

Pour le cancer utérin, une observation de cinq ans après l'opération a permis dans plusieurs services d'évaluer le pourcentage des guérisons durables à 34.7 % pour le cancer du col, et jusqu'à 75 % pour celui du corps de l'utérus.

Ces chiffres prouvent suffisamment que l'opération précoce du cancer permet d'obtenir un nombre considérable de guérisons. Mais ce qu'il faut surtout, c'est faire un diagnostic précoce; c'est pourquoi le document de la Société des médecins de Vienne contient un résumé des symptômes les plus importants des cancers de la peau, des lèvres, de la langue, du plancher buccal, des joues, du larynx, du sein, de l'estomac, de l'intestin, des voies urinaires et des organes génitaux de la femme.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

THÈSES DE PARIS

Alliot (L.). La capacité stomacale du nouveau-né.

Ballu (A.). L'arsenal chirurgical ancien; étude des instruments tranchants à action profonde.

Bernard (D.). Le signe de Grocco ou « triangle paravertébral opposé » dans les pleurésies séreuses (étude critique).

Blanchet (E.). Des nouveaux modes d'administration du chloroforme.

Boyer de Choisy (G.-H. de). Les étudiants en médecine de Paris au XVIe siècle.

Camus (M.). Les hématomes intraspléniques et périspléniques consécutifs aux contusions et ruptures traumatiques de la rate.

Charrier (R.). Calculs de la portion pelvienne de l'uretère.

Chevallier (A.). Tremblements post-hémiplégiques.

Chollet (M.). De la scopolamine comme hypnotique et sédatif dans les maladies mentales.

Chouquet (L.). Les eaux thermo-minérales d'Ussat (Ariège).

Coltelloni (A.). Sur la présence de tissu lymphoïde dans la paroi de certains kystes branchiaux du cou.

Cordier (H.). Des variations de la pression artérielle dans ses rapports avec la menstruation.

Cusson (P.). Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale.

Dequen (R.). Myiase des cavités naturelles.

Digne (J.). La cure de déchloruration chez les cardiaques.

Dubos (Ch.). Epiploïtes consécutives à la cure radicale des hernies.

Duchêne (L.). Les avortements à la maternité de l'Hôtel-Dieu.

Eliacheff (Mme P.-L.). Matières extractives non dialysables des urines normales et pathologiques (nécrocytotoxines).

Guenot (J.). Le drainage temporaire des voies biliaires dans la lithiase biliaire.

Guibert (G.). Le mariage et ses conséquences au point de vue de l'hygiène publique.

Henrot (F.). Hystéro-traumatisme oculaire et accidents de travail.

Landolt (M.). La surface de section des plaies faites en vue de l'extraction de la cataracte et de l'iridectomie.

Laplace (A.). Sérophylaxie préventive de la diphtérie chez l'enfant.

Launay (L.). Les infections pyocyaniques; le bacille pyocyanique dans les eaux d'alimentation.

Lefèvre (R.). Contribution à l'étude de la morphinomanie.

Legrain (J.). Les érythèmes infectieux dans la rougeole.

Le Long (E.). La tuberculose iléo-cæcale chez l'homme et les animaux.

Le Poncin (J.). Contribution à l'étude de la simulation dans les accidents du travail.

Markoff (Mlle E.). Cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques.

Née (L.). De la luxation du semi-lunaire.

Rabourdin (L.). Contribution à l'étude du lupus primitif des muqueuses des voies aériennes supérieures.

Renon (Ch.-G.). Le perborate de soude; quelques applications thérapeutiques.

Richou (P.). Contribution à l'étude des cancers du sinus maxillaire.

Villejean (A.). Etude critique et expérimentale sur la cryoscopie du lait.

MÉDECINE

Conti (A.). Osservazioni cliniche sopra un caso di arterite reumatica a localizzazione non comune. (*Riv. critica di clinica medica*, 16 sept.)

Croom (D. H.). Remarks on certain points in tricuspid obstruction. (*Edinburgh Med. Journ.*, sept.) — Du rétrécissement tricuspidien.

Dally (J. F. H.). A case of pneumonia with affection of the cranial nerves; recovery. (*Lancet*, 7 oct.)

D'Amato (L.). Hämatologische Untersuchungen über einige Fälle von Splenomegalia leucopenica. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 3-4.)

Dukes (C.). The albuminuria of adolescents. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct.)

Ebstein (W.) et **Schwalbe** (J.). Handbuch der praktischen Medizin. II. Band : Die Krankheiten der Verdauungs-, der Harnorgane und des männlichen Geschlechtsapparates; die venerischen Krankheiten. 2e partie. 2e éd. In-8°, p. 481 à 959, avec fig. Stuttgart. — Traité de médecine pratique. T. II : les maladies de l'appareil digestif, des voies urinaires et des organes génitaux de l'homme; les affections vénériennes.

Edsall (D. L.). A case of acute leukæmia, with some striking clinical features; observations on metabolism in this case, and in a case of severe purpura hemorrhagica. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct.)

Fellner (B.). Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme (Pulsdruck), sowie ihre Beziehungen zur Pulskurve. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIV, 5-6.) — Recherches cliniques sur la pression sanguine, l'augmentation de cette pression à chaque pulsation et ses rapports avec le tracé sphygmographique.

Frey (A.). Ein Fall von äusserster Pulsverlangsamung. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 oct.) — Ralentissement extrême du pouls.

Geipel (P.). Untersuchungen über rheumatische Myokarditis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 1-2.)

Grau (H.). Ueber Ausstossung röhrenförmiger Ausgüsse aus Oesophagus und Magen nach Verätzung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 3-4.) — Expulsion de moules cylindriques de l'œsophage et de l'estomac consécutive à l'ingestion de caustiques.

Hampeln (P.). Ueber thoracale Ostealgien. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 oct.)

Helly (K.). Zur Frage der sogenannten atypischen myeloiden Leukämie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 sept.)

Herz (A.). Zur Diagnostik der Zwerchfellhernie. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 oct.) — Diagnostic de la hernie du diaphragme.

Hess (O.) et **Zurhelle** (E.). Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Bronzediabetes. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 3-4.)

Kaufmann (R.). Ueber einen Fall von Kommunikation eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta mit dem Conus arteriosus der Arteria pulmonalis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 sept.)

Kress. Zur Frage der acuten Herzdilatation. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er oct.) — De la dilatation aiguë du cœur.

Külbs. Zur Pathologie des Blutdrucks. (*Deutsch Arch. f. klin. Med.*, LXXXIV, 5-6.) — Sur la pathologie de la pression sanguine.

Laache (S.). Peristaltisk uro af mavesækken som symptom paa pylorusstenose. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, oct.) — Mouvements péristaltiques de l'estomac comme signe du rétrécissement pylorique.

Lemoine. Pseudo-anévrysmes de l'aorte. (*Nord méd.*, 15 août.)

Leube (W. von). Zur Diagnose der relativen Insuffizienz der Mitralis und Tricuspidalis und über den positiv-zentrifugalen Venenpuls bei Anämischen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 3-4.)

Leyden (E. von) et **Klemperer** (F.). Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. V. Band : Erkrankungen der Verdauungsorgane. In-8°, 752 p. avec fig. Vienne. — La clinique allemande au début du XXe siècle. T. V : maladies de l'appareil digestif.

Löb (A.). Klinische Untersuchungen über den Einfluss von Kreislaufsänderungen auf die Urinzusammensetzung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIII, 5-6 et LXXXIV, 5-6.) — Influence des modifications de la circulation sur la composition de l'urine.

MALADIES INFECTIEUSES

Flesch (H.) et **Schossberger** (A.). Die Veränderungen des « neutrophilen Blutbildes » bei Infektionskrankheiten. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 3.) — Les modifications de la formule leucocytaire neutrophile dans les maladies infectieuses.

Friedberger (E.) et **Lürssen** (A.). Zur bakteriologischen Choleradiagnose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 oct.)

Gabrilovitch (A.). Sur quelques particularités de la scarlatine (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 10, 17 et 24 sept.)

Garavini (F.). Studio critico sulle difficoltà ed inconvenienti attribuiti all'intubazione del laringe nella cura della difterite. (*Nuovo raccoglitore med.*, juillet-août.)

Hassin (G. B.). Kernig's sign and its pathogenesis. (*Med. Record*, 9 sept.)

Herzog (M.). Zur Frage der Pestverbreitung durch Insecten; eine neue Species von Rattenfloh. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LI, 2.)

Hollopeter (W. C.). The management of typhoid fever in children. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 sept.)

Horcicka (J.) et **Poledne** (W.). 2 Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica nebst einer Reihe von Nasensekretuntersuchungen gesunder Personen bezüglich des Vorkommens von Mikrokokken vom Typus des Meningokokkus. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 oct.)

Jochmann (G.). Ueber die Bakteriämie bei der Lungentuberkulose; ein Beitrag zur Frage der Mischinfektion. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIII, 5-6.)

Kaurin (E.). Bacillefrie ftisikere. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, oct.) — Phtisiques sans bacilles.

Korsakov (N. S.). Beiträge zur Lehre des Drüsenfiebers. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLI, 5-6 et XLII, 3-4.) — La fièvre ganglionnaire.

Lioubomoudrov (P.) et **Gromakovsky** (D.). Les inoculations préventives contre le choléra d'après le procédé de Haffkine (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, sept.)

Lloyd (J. H.). A case of cephalic tetanus, with paralysis of both seventh nerves. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 oct.)

Marchetti (G.) et **Stefanelli** (P.). Sulla sieroreazione tubercolare. (*Riv. critica di clinica medica*, 30 sept.)

Morozov (A.) et **Chatounzev** (M.). Ein Fall von gleichzeitigem Verlaufe von Masern und Abdominaltyphus. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLII, 3-4.) — Coexistence de rougeole et de fièvre typhoïde.

Morquio (L.). Epidemia de rubeola. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, sept.)

Navarre (P. J.). Les insectes inoculateurs de maladies infectieuses. In-8°, 60 p. avec fig. Lyon.

Osburn (H. B.). A case of pneumonic plague. (*Lancet*, 9 sept.) — Peste pulmonaire.

Prochnik (L. J.). Choleravibrionen ohne Cholera. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 sept.) — Vibrions cholériques sans choléra.

Roosen-Runge. Ueber 2 Fälle von Maltafieber. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 oct.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Gieseler (C.). Paralyse und Trauma. (*Arch. f. Psychiatrie*, XL, 3.) — Paralysie générale et traumatisme.

Leszynsky (W. M.). Sciatica and its treatment. (*Med. Record*, 9 sept.)

Mendel (K.). Zwei Geschwisterpaare mit Friedreich'scher Krankheit. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 oct.)

Mettler (L. H.). Tabes dorsalis. (*New York Med. Journ.*, 30 sept.)

Meyer (E.). Selbstanzeigen Geisteskranker. (*Arch. f. Psychiatrie*, XL, 3.) — Les autodénonciations des aliénés.

Minor (L.). Ueber Unfallslähmungen des Nervus facialis. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, sept.) — Paralysies du nerf facial dues à des accidents du travail.

Naka (K.). Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre. (*Arch. f. Psychiatrie*, XL, 3.) — Les lésions de la moelle dans la paralysie générale et leur rôle dans le signe d'Argyll-Robertson.

Pick (A.). Ueber den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 sept.) — Sur la régression de l'hémianopsie consécutive à des attaques de paralysie.

Podestà. Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik der Armee. (*Arch. f. Psychiatrie*, XL, 3.) — Fréquence et causes des affections mentales dans la marine allemande; comparaison avec la statistique de l'armée de terre.

Reusz (F. von). Zur Symptomatologie der Rückenmarkstuberkulose. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 3.) — Symptomatologie de la myélite tuberculeuse.

Rossi (A.). Ancora sui traumi del midollo lombare. (*Nuovo raccoglitore med.*, juillet-août.)

Sainton (P.) et **Voisin** (R.). Méningite purulente et hémorrhagie méningée. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juin.)

Schaffer (K.). Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er oct.)

Sighinolfi (G.). Cifo-scoliosi istero-traumatica. (*Nuovo raccoglitore med.*, juillet-août.)

Silvestri (T.). Atassia acuta, astasia abasia consecutive ad un' angina non difterica. (*Gazz. degli Osped.*, 1er oct.)

Spitzmüller (W.). Zur Therapie der Neuralgien. (*Wien. med. Wochensch.*, 30 sept.)

Spratling (W. P.). The abuse of bromides in epilepsy. (*Med. Record*, 2 sept.)

Stolper (P.). Zur Verhütung der Unfallsneurosen. (*Wien. med. Wochensch.*, 30 sept.) — Prophylaxie de l'hystéro-traumatisme.

Stursberg (H.). Ueber die Bedeutung der Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurosen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIII, 5-6.)

Trevelyan (E. F.). Family tabes dorsalis : tabes in husband, wife, and daughter. (*Lancet*, 9 sept.)

Wassing (K.). Ueber Myasthenie. (*Wien. med. Presse*, 8 oct.)

White (R. G.). Note on 2 interesting cases of imbecility with epilepsy. (*Lancet*, 30 sept.)

CHIRURGIE

Carr (W. P.). Chronic interstitial mastitis. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, oct.)

Ely (L. W.). Fracture of the carpal scaphoid. (*Ann. of Surgery*, août.)

Guibal (P.). La chirurgie du cœur. (*Rev. de chir.*, mars, mai, juin, août et sept.)

Hacker (von). Weitere Beiträge zur Fremdkörperentfernung mittels der Oesophagoskopie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 sept.) — L'extraction des corps étrangers à l'aide de l'œsophagoscopie.

Hartmann (H.). Pylorectomie pour cancer de l'estomac; trois ans et demi plus tard, hystéro-ovariectomie pour kystes bilatéraux des ovaires et fibromes utérins; guérison. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai.)

Hartwell (J. A.). The radical treatment of cancer of the rectum, with particular reference to the value of inguinal colostomy. (*Ann. of Surgery*, sept.)

Hirsch (F.). Ueber die Behandlung der Arthritis gonorrhoica mit Bier'scher Stauung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 sept.)

Hoffa (A.) et **Blencke** (A.). Die orthopädische Literatur; zugleich Anhang zum Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. In-8°, 446 p. Stuttgart.

Howard (W. T.) et **Crile** (G. W.). A contribution to the knowledge of endothelioma and perithelioma of bone. (*Ann. of Surgery*, sept.) — Les endothéliomes et les périthéliomes des os.

Jehle (A.). Ein Fall von retrograder innerer Inkarzeration des Appendix. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 oct.)

Jonnesco (Th.). Pylorospasmus mit Magenhypersekretion und Tetanie. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 oct.)

Joseph (E.). Einige Wirkungen des natürlichen Oedems und der künstlichen Oedemisierung; ein Beitrag zur Stauungstherapie. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 oct.) — Sur certains effets thérapeutiques de l'œdème naturel et provoqué.

Kabloukov (A.). L'échinococcose en Crimée; contribution à l'étude des kystes hydatiques des divers organes et tissus du corps humain. (*Méd. Obozr.*, LXIV, 16.)

Kaposi (H.) et **Port** (G.). Chirurgie der Mundhöhle. In-8°, 238 p. avec fig. Wiesbaden. — Chirurgie de la bouche.

Keetley (C. B.). Appendicostomy. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct.)

Kelly (H. A.). The treatment of non-malignant strictures of the rectum. (*Amer. Medicine*, 16 sept.)

Klapp (R.). Die Ermöglichung einer genauen Kontrolle reponierter kongenitaler Hüftgelenksluxationen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 16 sept.) — Moyen pour faciliter la surveillance des luxations congénitales de la hanche après réduction.

Klemm (P.). Ueber Zystenbildung aus den Resten des Processus vermiformis. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 oct.)

Koudintzev. Contribution à l'étude de la proctoscopie (en russe). (*Prakt. Vratch*, 10 sept.)

Krämer (C.). Ueber die Nachbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXIX, 4-6.) — Les soins post-opératoires de la tuberculose chirurgicale.

Krogius (A.). Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum der Schädeldecken. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 30 sept.) — Sur l'angiome cirsoïde du cuir chevelu.

Landow (M.). Zur Pathologie und Chirurgie der Osteomyelitis gummosa der langen Röhrenknochen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXIX, 4-6.)

Leedham-Green (C.). Some further experiments on the sterilization of the hands and the skin. (*Brit. Med. Journ.*, 30 sept.) — Sur la désinfection des mains et de la peau.

Lennander (K. G.). On the treatment of acute peritonitis. (*Edinburgh Med. Journ.*, août et sept.)

Lenormant (Ch.). Les kystes hydatiques de la paroi abdominale. (*Rev. de chir.*, oct.)

Leroy (M.). A propos de deux cas d'ostéosarcome. (*Echo méd. du Nord*, 24 sept.)

Lewis (D.). The technique of abdominal section. (*Med. Record*, 30 sept.)

Lindner (H.). Zur Frage der chirurgischen Eingriffe bei lienaler Leukämie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 1-2.)

Lorenz (A.). Ueber ischiadische Skoliose in Theorie und Praxis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 sept.)

Lossen (W.). Bier'sche Stauungshyperämie bei Sehnenscheidenphlegmonen. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 sept.) — La stase artificielle contre les phlegmons des gaines tendineuses.

Lucas-Championnière. Aetiologie und Behandlung der Appendicitis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 oct.)

Luke (T. D.). Some remarks on post-anæsthetic sickness; its cause and treatment. (*Edinburgh Med. Journ.*, sept.) — Causes et traitement des vomissements post-anesthésiques.

Machenaud. Deux cas de fracture de la rotule. (*Arch. de méd. navale*, oct.)

Malcolm (J. D.). On spontaneous gangrenous formations in the vermiform appendix. (*Brit. Med. Journ.*, 30 sept.)

Mantovani (G.). Ectopia intraperitoneale di un testicolo canceroso. (*Policlinico*, 15 oct.)

Maragliano (D.). Un nuovo pericolo dell'operazione di Talma. (*Gazz. degli Osped.*, 24 sept.)

Marchesi. Beiträge zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXIX, 4-6.) — Pathologie, diagnostic et traitement du doigt à ressort.

Martel (L.). Asepsie du chirurgien et de son entourage; infection salivaire, capillaire et muscidaire. (*Loire méd.*, sept.)

McCardie (W. J.). Ethyl chloride as a general anæsthetic. (*Lancet*, 7 oct.)

Menn (R.). Laparotomie wegen Darmperforation in 2 Typhusfällen. (*Wien. med. Wochensch.*, 7 oct.)

Mirotvortzev (S.). Suture d'une plaie du cœur (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 30 sept.)

Montgomery (E. E.) et **Bland** (P. B.). Large desmoid tumor of the abdominal wall. (*Amer. Medicine*, 30 sept.) — Volumineux fibrome de la paroi abdominale.

Monzardo (G.). A proposito della gastrectasia secondaria ad atonia dello stomaco. (*Policlinico*, 8 oct.)

Morestin (H.). Anévrysme de l'arcade palmaire superficielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juin.)

Morison (R.). Gall-stones. (*Edinburgh Med. Journ.*, oct.) — La lithiase biliaire.

Moschcowitz (A. V.). Dry iodine catgut. (*Ann. of Surgery*, sept.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Kirkley (C. A.). Eclampsia. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept.)

Knauer (E.). Prognose und Behandlung der Uterusmyome. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 sept. et 5 oct.)

Kolischer (G.). Sexual frigidity of women. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept.)

Kraus (E.). Ueber die prophylaktische Wendung. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 1.) — De la version préventive.

Krause (W.). Ueber die Desinfektion der Hände nach Fürbringer und die wichtigsten Operationen in der geburtshilflichen Praxis, auf Grund von 270 beobachteten Fällen besprochen. (*Therap. Monatsh.*, août et sept.) — La désinfection des mains d'après le procédé de Fürbringer et les principales opérations obstétricales.

Kurdinowski (E. M.). Experimente zur Frage über den Einfluss der Asphyxie und der Anämie auf die Uteruscontractionen. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 2.)

Newell (F. S.). The treatment of eclampsia. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept.)

Novy (B.). O mimodelozním tehotenství. (*Casopis lékaru ceskych*, 26 août, 2, 9, 16 et 23 sept.) — De la grossesse ectopique.

Offergeld. Hirnmetastasen nach Uteruscarzinom. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct.) — Métastases cérébrales d'un cancer de l'utérus.

Pankow. Vergleich der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde beim Carcinoma uteri und ihre Bedeutung für die Therapie. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 2.)

Peham (H.). Ein Fall von Gravidität bei Uterus bicornis duplex. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct.)

Pick (L.). Ueber Neubildungen am Genitale bei Zwittern, nebst Beiträgen zur Lehre von den Adenomen des Hodens und Eierstockes. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 2.) — Les tumeurs des organes génitaux chez les hermaphrodites.

Piquand (G.). La calcification des fibromyomes de l'utérus. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin.)

Polano (O.). Ueber die sekretorischen Fähigkeiten des amniotischen Epithels. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 oct.)

Pollosson (A.). Cancer du col et grossesse; hystérectomie abdominale. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, août.)

PÉDIATRIE

Goldstein (F.). Zur Säuglingssterblichkeit in Preussen. (*Therap. Monatsh.*, sept.) — La mortalité des nourrissons en Prusse.

Griffith (J. P. Crozer). Intestinal perforation in typhoid fever in early life. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct.)

Groth (A.). Statistische Unterlagen zur Beurteilung der Säuglingssterblichkeit in München. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LI, 2.) — Données statistiques relatives à la mortalité des nourrissons à Munich.

Hamburger (F.). Biologische Untersuchungen über die Milchverdauung beim Säugling. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 4.) — Recherches biologiques sur la digestion du lait chez le nourrisson.

Holt (L. E.). Diseases of infancy and childhood. 3e éd. In-8°, 1194 p. Londres.

Jehle (L.). Neue Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 4.) — La dysenterie chez l'enfant.

Méret (H.). Noma chez un enfant tuberculeux. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 oct.)

Monti. Diätetik des vorgeschrittenen Kindesalters. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 sept. et 5 oct.) — Le régime alimentaire pendant la seconde enfance.

Mori (A.). Les parésies primitives de l'intestin des nourrissons et les cérébropathies congénitales. (*Arch. de méd. des enfants*, juillet.)

Pinard (A.). Note sur les causes de la faible mortalité infantile dans la ville industrielle du Creusot. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, sept.)

Pirquet (C. von). Neuere Beobachtungen über die Serumkrankheit. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 4.) — Sur les accidents sériques.

Porak (C.) et **Durante** (G.). Infections ombilicales du nouveau-né. (*Arch. de méd. des enfants*, août.)

Poynton (F. J.). On combined aortic and mitral disease in rheumatic children. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct.)

Preisich (K.). Die Skrophulose. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 3.)

Rahr (E.). Ein Fall von Sclerom bei einem 6jährigen Mädchen. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLII, 3-4.) — Sclérème chez une fillette de six ans.

Rosenhaupt (H.). Zur Frage der Leberverfettung beim Säugling. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLII, 3-4.) — Sur la dégénérescence graisseuse du foie chez le nourrisson.

Scherer (F.). Vrozené vady srdecní ve veku detském. (*Casopis lékaru ceskych*, 26 août, 2, 9, 16, 23 et 30 sept.) — Sur les affections congénitales du cœur chez les enfants.

Stirnimann (F.). Hirschsprung'sche Krankheit oder Megalocolon congenitum. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 sept.)

Swoboda (N.). Ein weiterer Fall von sogenannter Elephantiasis congenita. (*Wien. med. Wochensch.*, 30 sept.)

Tedeschi (V.). La etiologia del colera infantile e la necessità di provvedimenti sociali per attenuarne i danni. (*Gazz. degli Osped.*, 13 août.)

Wahrer (C. F.). Pleural effusions in children. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 sept.)

Woltär (O.). Beitrag zur Kasuistik der Paralysis progressiva im Kindesalter. (*Prag. med. Wochensch.*, 28 sept.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Ferreri (G.). Sur une anomalie du sinus latéral. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Kahler (O.). Ein überzähliger Zahn in der Nase, zugleich ein Beitrag zur Frage des hohen Gaumens. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 oct.) — Dent surnuméraire des fosses nasales.

Kœnig (C.-J.). Guérison d'un cas de rhinite vasomotrice, après que tous les autres traitements avaient échoué, par l'administration de faibles doses d'iodure de potassium. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Lavrand (H.). Parotidite suppurée chronique; échauffement; opération; guérison. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Mann (M.). Otitischer Hirnabscess im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 1-2.) — Abcès du lobe sphénoïdal gauche d'origine otique; forme rare de trouble du langage.

Novak (J.). Ueber einen Fall von hochgradiger Missbildung eines Ohres mit scheinbarer Fazialisparese. (*Prag. med. Wochensch.*, 28 sept.) — Malformation de l'oreille avec pseudo-paralysie faciale.

Parsons (W. B.). The influence of nasal obstruction on the form of the face. (*Lancet*, 30 sept.)

Richardson (C. W.). Gangrene of the tonsil. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct.)

Sokolov (V.). Hémorrhagie de l'artère carotide interne dans un cas d'otite moyenne purulente aiguë (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 16.)

Sprague (F. B.). Scarlatinal otitis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, sept.)

Uchermann (V.). Otitiske hjernelidelser. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, sept. et oct.) — Les abcès du cerveau d'origine otique.

Wanner (F.). Ein Fall von doppelseitiger Taubheit für Sprache nach Schädeltrauma (Verschüttung). (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, sept.) — Surdité verbale bilatérale par traumatisme crânien.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

De Dominicis (A.). Ueber den Wert des Hämochromogenspektrums. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 sept.)

Meyer (A.). Zur Casuistik der Atropinintoxikation. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er sept.)

Ollive (G.) et **Le Meignen** (H.). De l'assimilation des maladies professionnelles aux accidents du travail. (*Gaz. méd. de Nantes*, 12 et 19 août.)

Pieraccini (G.). La morfologia del sangue nel saturnismo professionale. (*Clinica moderna*, 4 oct.)

Plowright (C. B.). Remarks on poisoning by fungi: Amanita phalloides. (*Brit. Med. Journ.*, 9 sept.)

Schächter (M.). Das Recht des ärztlichen Eingriffes und die Verantwortlichkeit des Arztes. (*Wien. med. Wochensch.*, 23 et 30 sept.) — Le droit d'intervenir et la responsabilité du médecin.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Chandler (S.). Lactic acid in gonorrhea. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 oct.)

Kreibich (K.). Zum Problem der Angioneurosenbehandlung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 sept.)

Noorden (C. von) et **Schliep** (L.). Ueber individualisierende diätetische Behandlung der Gicht. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 oct.) — Traitement diététique individuel de la goutte.

Pedersen (V. C.). Convenient points for intramuscular injections in the treatment of syphilis. (*Med. Record*, 2 sept.)

Richardson (H.). Sodium glycocholate in diseases of the liver. (*New York Med. Journ.*, 30 sept.) — Le glycocholate de soude dans les maladies de foie.

Robinson (B.). The preventive and remedial treatment of acute rheumatic endocarditis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct.)

Rodari (P.). Das Physostigmin in der Darmtherapie. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er sept.) — La physostigmine dans les affections intestinales.

Rudolph. Zur Therapie der diphtheritischen Larynxstenose. (*Therap. Monatsh.*, oct.)

Saiget (J.). La douleur dans les injections mercurielles sous-cutanées. (*Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, XIV, 2.)

Schüller (M.). Guajacol zur Behandlung der Nierentuberkulose. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 1-2.) — Le gaïacol contre la tuberculose rénale.

Sépet (P.). Le vésicatoire et le rein dans la pneumonie. (*Marseille méd.*, 1er oct.)

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Cochin. — M. A. CHAUFFARD.

La lithiase du cholédoque.

Les cholélithes ne diffèrent que bien peu les uns des autres en tant que structure et constitution chimique, et rien cependant n'est plus variable que les accidents qu'ils peuvent provoquer suivant qu'ils naissent ou émigrent dans tel ou tel segment du tractus biliaire.

La vésicule, dans le plus grand nombre des cas, est le laboratoire central où s'opère la cristallisation de la cholestérine, l'étape initiale d'où part le calcul au cours de la colique hépatique vraie, dont l'existence ne saurait être niée malgré les généralisations, faites récemment un peu à la légère, de la théorie dite péritonitique (1).

Mais il est un autre type anatomique et clinique de la cholélithiase, plus grave par ses conséquences, souvent plus incertain comme diagnostic, c'est la *lithiase du cholédoque;* des recherches récentes de physiologie pathologique ajoutent encore à l'intérêt de son étude.

Deux faits que je viens d'avoir l'occasion d'observer vont nous montrer sous quelle forme clinique peut évoluer la lithiase cholédocienne.

Un homme de trente-huit ans est pris, en 1895, d'une première colique hépatique typique avec ictère passager. De 1898 à 1902, évoluent 4 ou 5 crises pareilles à la première.

En 1902, survient une aggravation des accidents, avant et après une cure à Vichy, puis une amélioration qui fait remonter le poids de 72 kilos à 96.

En août 1903 une seconde cure à Vichy provoque une recrudescence des accidents. Non seulement le malade a de grandes crises douloureuses, mais de plus il souffre presque tous les jours, deux ou trois heures après le repas de midi; il maigrit rapidement et perd ses forces.

En octobre 1904, pour la première fois, en même temps que les paroxysmes douloureux apparaissent des poussées fébriles (40°), qui durent de trois à quatre jours. Une cure conseillée à Evian ne donne pas de meilleurs résultats que les cures de Vichy.

C'est dans ces conditions qu'en octobre 1905 je vois cet homme, subictérique, très amaigri, avec urines biliphéiques et fèces décolorées. Son foie est augmenté de volume et mesure 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire; on ne constate pas une grosse vésicule; il y a de la sensibilité douloureuse, spontanée et provoquée, au niveau du creux épigastrique, du point vésiculaire et du rebord costal en dehors de ce point. La rate n'est pas hypertrophiée.

Le diagnostic d'occlusion calculeuse du cholédoque est porté, et le malade confié à mon collègue M. Quénu qui l'opère quelques jours après; il trouve une vésicule de volume normal, sans calculs ni cholécystite ou péricholécystite, et retire du cholédoque, extrêmement dilaté dans sa portion sus-pancréatique, un calcul à peu près cylindrique et faiblement incurvé (la *figure 1* le reproduit en grandeur naturelle), pesant 9 grammes; la surface en est lisse et régulière, la couleur d'un beau jaune fauve. La consistance du pancréas est ferme et scléreuse.

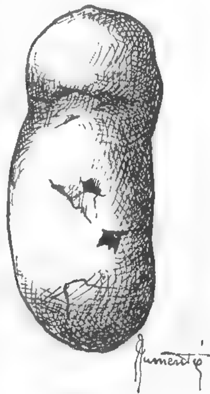


Fig. 1.

Les suites de l'opération furent des plus favorables et, un mois après, le malade quittait l'hôpital, ayant engraissé de 5 kilos, et sa fistule biliaire déjà fermée, toute trace d'ictère ayant disparu.

L'autre observation que je veux vous citer est celle d'une malade âgée de soixante-quatre ans, qui, dans l'été de 1904, est prise pour la première fois de crises douloureuses passagères, assez mal localisées dans le ventre, mais accompagnées de frissons et suivies de quelques jours d'ictère. Le 12 janvier 1905 une nouvelle crise se produit, plus violente que les précédentes, et cette fois un ictère définitif apparaît, variable dans son intensité, mais ne s'effaçant jamais complètement, avec prurit marqué, urines acajou et fèces décolorées. Toutes les deux ou trois semaines surviennent de petites crises douloureuses et fébriles (39°), avec recrudescence de l'ictère. Celui-ci n'a cependant jamais été foncé, toujours plus près du subictère que de l'ictère safran.

Le foie était hypertrophié (15 centimètres sur la ligne mamelonnaire), la vésicule non perceptible, la rate de volume normal.

Une cure à Carlsbad, faite contre mon conseil, ne donne que de mauvais résultats, et en octobre la malade est très affaiblie, presque cachectique, ayant perdu *36 kilos en dix mois*, continuant à avoir de petites crises douloureuses et fébriles. L'état du foie est resté le même, sans autre douleur qu'un peu au-dessous de la région vésiculaire, sans tumeur appréciable en aucun point.

Le 26 octobre, M. Hartmann opère cette malade, et arrive à retirer de la *portion intra-pancréatique du cholédoque* deux calculs, l'un très volumineux, cylindroïde, en forme de *bout de cigare*, tout à fait comparable à celui de notre première observation, mais fragmenté en deux parties; au-dessus est couché un autre calcul plus petit, aplati comme un galet. Tous deux sont très légers, d'un jaune fauve, incrustés de brun en certains points.

Les suites de l'opération ont été parfaites, le prurit, la douleur et la fièvre disparaissent, le quinzième jour le drain cholédocien est retiré et, vingt-cinq jours après l'opération, la fistule biliaire est à peu près complètement fermée.

Rien de plus analogue que ces deux faits cliniques, qui ont, en outre, le grand avantage d'être des cas *purs* de lithiase cholédocienne, sans complication de cholécystite, de péricholécystite ni de calculs vésiculaires; et si les accidents ont été à peu près identiques chez ces deux malades, l'intervention opératoire a été aussi de la même admirable efficacité.

Quel intérêt n'y a-t-il pas à savoir diagnostiquer l'origine de ces occlusions biliaires, seule condition de l'unique traitement qui puisse conduire à la guérison!

Sur quelle base clinique pourrons-nous donc établir le diagnostic de la lithiase cholédocienne?

Le premier symptôme, que l'on croirait devoir être prédominant, c'est l'*ictère;* et cependant, il reste souvent très léger, à l'état de subictère, nullement proportionné au volume du calcul oblitérant, et avec fèces fréquemment peu décolorées. Nos deux malades avaient d'énormes calculs, et ne présentaient qu'une jaunisse très modérée. Le moindre ictère catarrhal teinte bien autrement les muqueuses et les téguments, et quant aux ictères cancéreux on sait combien ils ont de tendance à se foncer, à évoluer vers les tons verdâtres et bronzés.

De plus, l'ictère calculeux n'est pas constant dans son intensité, il *varie* en même temps que la décoloration fécale est plus ou moins complète. C'est que, si le calcul oblitérant lui-même ne peut changer, l'état de la muqueuse cholédocienne est modifiable; dans les périodes d'accalmie, le cholédoque reste souple et dilatable, et, sous l'effort de la pression en amont, laisse entre la paroi et le cholélithe filtrer une certaine quantité de bile. Au moment des poussées douloureuses et fébriles, au contraire, la muqueuse s'épaissit et s'enflamme, perd de son élasticité, la *cholédocite* s'ajoute à l'occlusion mécanique du tractus biliaire.

Ces caractères de l'ictère, léger, non progressif et variable, sont de première importance pour le diagnostic différentiel avec le cancer de la tête du pancréas. Ils se complètent par l'*état de la vésicule* qui, en général, suivant la loi de Courvoisier-Terrier, reste non perceptible à la palpation dans l'ictère par lithiase cholédocienne, se dilate et forme tumeur dans le cancer pancréatique.

La *douleur*, quand elle éclate sous forme de coliques hépatiques typiques, est un symptôme hautement significatif, mais qui est inconstant et paraît avoir manqué dans certains cas. Donc, si des coliques hépatiques antécédentes apportent un fort appoint à un diagnostic d'ictère calculeux, leur absence ne suffit pas à éliminer la possibilité de lithiase cholédocienne.

Les caractères de la douleur sont du reste assez mal définis, même par les chirurgiens les plus experts. Dans les affections du pancréas ou de la portion terminale du cholédoque, M. Mayo Robson (1) signale des douleurs épigastriques, avec irradiations dans le dos, sous le scapulum gauche, ou entre les épaules. De même, M. Dieulafoy (2) attire l'attention sur le caractère mal déterminé, mal localisé, de la douleur dans la lithiase cholédocienne, insiste sur ce fait capital qu'elle ne peut servir au diagnostic différentiel avec le cancer pancréatique que lorsqu'elle a présenté tous les caractères de la colique hépatique.

Récemment, M. Desjardins (3) a tenté de préciser un peu plus nettement la localisation douloureuse dans les affections du pancréas, et a désigné comme *point pancréatique* un point situé sur la ligne axillo-ombilicale droite à une distance qui varie entre 5, 6 et 7 centimètres au-dessus de l'ombilic, 6 centimètres en moyenne. Cette détermination topographique serait pour nous très précieuse, puisque la partie terminale du cholédoque traverse la tête du pancréas, et en partage par cela même la topographie; mais est-elle exacte? A cet égard, les données anatomiques sont assez variables d'après les auteurs. Pour M. Quénu, l'extrémité inférieure du cholédoque est assez constante dans ses rapports, et correspond au disque qui sépare la troisième vertèbre lombaire de la quatrième, parfois un peu plus haut, au niveau du disque situé entre la deuxième et la troisième, sans qu'il soit, du reste, possible « d'obtenir la projection du canal cholédoque sur la paroi abdominale ». M. Wiart (4) place l'extrémité cholédocienne une vertèbre plus haut, au bord supérieur de la troisième lombaire. Mais aucun de ces auteurs ne donne de point de repère clinique, et c'est à ce titre que l'indication proposée par M. Desjardins est intéressante.

Nous avons voulu la contrôler, et, avec mon interne M. Rivet, nous avons, sur 10 cadavres, implanté de longues fiches d'acier au niveau du point de Desjardins, et sur le trajet d'une autre ligne que nous préciserons. Voici les résultats obtenus :

Sur la ligne axillo-ombilicale, l'aiguille enfon-

(1) Il suffit de rappeler les constatations positives faites dans certaines autopsies. Chez une malade morte subitement au septième jour d'une colique hépatique, j'ai trouvé et fait voir le calcul enclavé en plein canal cystique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 27 janvier 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 36.)

(1) A. W. MAYO ROBSON. Pathology and surgery of certain diseases of the pancreas. (*Lancet*, 19 et 26 mars et 2 avril 1904, p. 773.)

(2) G. DIEULAFOY. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris (1897-1898). T. II, p. 191. Paris, 1898.

(3) A. DESJARDINS. Etude sur les pancréatites. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(4) P. WIART. Recherches sur l'anatomie topographique et les voies d'accès du cholédoque. (*Thèse de Paris*, 1899.)

cée à 7 et même à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic tombe trop haut et trop en dehors, et reste extra-pancréatique; enfoncée à 5 centimètres, deux fois sur dix elle a pénétré en pleine tête pancréatique; quatre fois elle a passé à la limite de la tête de la glande, là où celle-ci s'implante sur le pancréas; quatre fois elle a traversé la boucle duodénale, dans sa partie supérieure, moyenne, ou inférieure.

Le point de Desjardins, même abaissé à 5 centimètres, ne peut donc être considéré comme rigoureux, et correspond à une délimitation trop stricte. Si l'on veut donner un point de repère clinique, tout en se conformant dans la limite du possible à la réalité anatomique, ce n'est pas *un point* qu'il faut délimiter sur la paroi, c'est *une région*, et les recherches que nous avons faites me paraissent rendre la chose possible. Une construction géométrique très simple permet d'obtenir sur la paroi la projection de ce que je propose d'appeler la *zone pancréatico-cholédocienne*, c'est-à-dire l'espace correspondant à la tête du pancréas traversée ou longée par le cholédoque.

Prenons l'ombilic comme point de repère, et, de ce point, menons une verticale et une horizontale formant un angle droit dont le sommet correspond à l'ombilic, puis traçons la bissectrice de cet angle. La zone pancréatico-cholédocienne est comprise *entre la ligne verticale et la bissectrice de l'angle*, sans dépasser par en haut une hauteur de 5 centimètres sur la bissectrice, sans atteindre en bas tout à fait jusqu'à l'ombilic. Cette délimitation cutanée me paraît assez exacte, au moins pour les sujets dont la paroi abdominale n'est pas trop grasse, car, dans le cas contraire, l'ombilic lui-même tend à se déplacer, par suite du prolapsus adipeux de la paroi.

On voit que la zone pancréatico-cholédocienne est située plus bas et plus en dedans que le *point vésiculaire* (*fig. 2*), et qu'une ligne qui

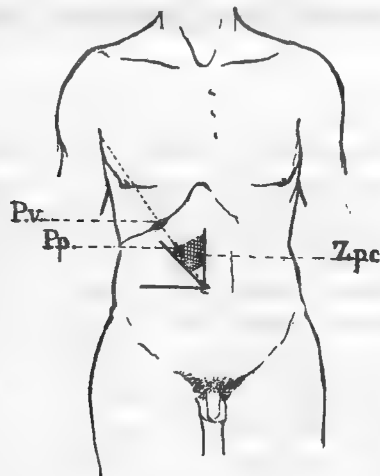


Fig. 2.

Pv, point vésiculaire.
Pp, point pancréatique de Desjardins.
Zpc, zone pancréatico-cholédocienne.

réunirait les deux régions correspondrait assez exactement au trajet du cholédoque.

Chez un certain nombre de lithiasiques, l'exploration méthodique de la région pancréatico-cholédocienne décèle un point douloureux très net et très circonscrit, sans qu'il soit du reste possible de préciser la part respective, dans la pathogénie de cette douleur, du pancréas et du cholédoque. C'est une enquête à ouvrir, et qui pourra, je crois, donner des résultats intéressants et utiles.

Plus significative encore que la douleur, pour le diagnostic des calculs cholédociens, est la *fièvre ;* suivant la remarque très juste de M. Ehret (1), elle procède par poussées hyperthermiques (de 40° à 41°) de courte durée, et souvent répétées, avec une allure un peu comparable à celle de l'ictère.

Parallèlement à la fièvre, la courbe de la leucocytose monte par poussées brusques, et tombe de même, et, dans un cas que j'ai publié, les graphiques de la leucocytose et de la fièvre étaient strictement proportionnés et presque superposables (1).

Ces réactions d'infection sont d'autant moins évitables que nous connaissons le parasitisme normal du cholédoque; il y a déjà longtemps que dans la dernière portion de ce conduit M. Netter a constaté l'existence d'un bacille et d'un staphylocoque, et les travaux récents de MM. Gilbert et Lippmann (2) y ont signalé en proportion presque égale de très nombreux germes aérobies et anaérobies.

Un des signes dont on est porté à tenir le plus grand compte dans le diagnostic différentiel de la lithiase et du cancer, c'est l'*amaigrissement;* il est certain, cependant, que la valeur en a été exagérée. Déjà, M. Dieulafoy a cité un cas de lithiase cholédocienne, dans lequel la perte de poids avait été de 15 kilos. Chez ma malade, l'amaigrissement cachectique avait encore été poussé plus loin, puisque l'on avait constaté une perte de poids de *36 kilos en dix mois*. Rien ne serait donc plus trompeur que de décider d'après ce seul symptôme.

L'explication d'une aussi rapide et effrayante dénutrition nous est donnée par des travaux récents qui ont apporté une notion toute nouvelle, celle de l'adjonction fréquente à la cholélithiase d'un processus de *pancréatite*. Les recherches de M. Mayo Robson, de MM. Quénu et Duval (3), sont à cet égard pleinement démonstratives.

Le mémoire de MM. Quénu et Duval nous montre les pancréatites comme une complication surtout fréquente dans la lithiase du cholédoque ou de l'ampoule de Vater (56 cas contre 46 cas de lithiase de la vésicule), et presque toujours il s'agit de pancréatites chroniques et scléreuses, tandis que la pancréatite suppurée reste plutôt l'apanage de la lithiase vésiculaire.

Si la pathogénie de ces pancréatites cholélithiasiques reste discutable, si l'on a pu invoquer suivant les cas tantôt un simple processus inflammatoire de contiguïté, tantôt une infection ascendante du canal de Wirsung, tantôt la pénétration dans ce conduit d'une bile septique, il n'en reste pas moins établi que l'état du pancréas, lésé ou indemne, devient un des facteurs importants dans le pronostic de la lithiase cholédocienne, une des données avec lesquelles la clinique devra désormais compter.

Mais comment arriver sinon au diagnostic ferme, au moins à la présomption de ces infections pancréatiques secondaires?

Le seul signe physique que l'on puisse rechercher, c'est la douleur, dans les conditions de localisation que nous avons précisées plus haut; encore sa valeur est-elle contestée, et MM. Quénu et Duval admettent que « le point pancréatique ne semble pas assez fréquent pour permettre d'affirmer le diagnostic de pancréatite lorsqu'il y a de la lithiase biliaire douloureuse ». Je crois que cette condamnation est peut-être trop absolue, et que les observations ultérieures devront être à cet égard plus explicites que ne le sont les anciennes.

Reste la *séméiologie chimique*, au moins aussi importante pour le pancréas qu'elle l'est pour le foie. Elle repose sur l'analyse de l'*urine* et des *matières fécales*.

Nous ne comptons plus, pour le diagnostic des lésions pancréatiques, sur l'épreuve du salol proposée par M. Sahli; elle est reconnue comme de nulle valeur. Mais des travaux récents sont intervenus, encore bien disparates et contestés. M. Opie, en 1902, chez un sujet atteint de pancréatite aiguë, M. A. W. Hewlett dans des lésions pancréatiques expérimentales chez le chien, ont constaté la présence dans l'urine d'un ferment stéatolytique. Plus récemment encore, dans un mémoire qui a eu un certain retentissement, M. Cammidge (1) a prétendu que l'analyse urinaire, par la recherche de la glycérine, par l'abondance des cristaux d'oxalate de chaux et leur solubilité plus ou moins rapide dans l'acide sulfurique, pouvait permettre non seulement de reconnaître une lésion pancréatique, mais encore d'en préciser la nature; les faits observés par M. Mayo Robson paraissent favorables à cette méthode. Mais, d'autre part, les recherches de M. Cammidge ont été presque immédiatement contrôlées et infirmées par MM. C. E. Ham et J. B. Cleland (2) qui considèrent la réaction de Cammidge comme artificielle et pouvant être obtenue avec une urine quelconque. La question reste donc au moins douteuse, et, jusqu'à nouvel ordre, la chimie urinaire ne nous apprend rien de certain pour le diagnostic des pancréatites cholélithiasiques.

Beaucoup plus importants sont les résultats que peut donner l'analyse chimique des fèces, surtout au point de vue de l'assimilation des graisses, et chez notre premier malade nous avons pu faire deux fois cette recherche, avant l'opération et un mois et demi après l'ablation du calcul. Nous avons suivi la technique proposée par M. Gaultier (3) : repas d'épreuve dont on titre la teneur en graisses, coloration par le carmin de la masse fécale correspondant au repas d'épreuve, comparaison du poids des graisses contenues dans le repas d'épreuve et des graisses rejetées dans les fèces, distinction centésimale entre elles des diverses graisses éliminées.

Ces recherches longues et délicates ont été faites par M. Bagros, interne en pharmacie du service, avec un zèle et une habileté dont je le remercie. Les deux tableaux ci-dessous résument les résultats obtenus, et les comparent aux chiffres donnés par M. Gaultier comme correspondant à la suppression de la bile, du suc pancréatique, ou de ces deux sécrétions à la fois.

Première analyse, avant l'opération :

	Echantillon.	Normale.	Fonction biliaire supprimée.	Fonction pancréatique supprimée.
Graisses utilisées %	39.2	95-96	60	15-30
— excrétées —	60.8	4-5	40	85-70

Distinction des graisses.

	Echantillon.	Fonction biliaire supprimée.	Fonction pancréatique supprimée.
Acides gras %.....	31.45	21	7,5-15
Savons %.........	»	12	3,7- 8
Graisses neutres %	»	63	77-87

Seconde analyse, un mois et demi après l'opération :

	Echantillon.	Normale.	Bile supprimée.	Suc pancréatique supprimé.	Les deux supprimés.
Graisses utilisées %	79.8	96	60	15-30	10
— excrétées —	20.2	4	40	85-70	90

Distinction des graisses.

	Echantillon.	Bile supprimée.	Suc pancréatique supprimé.	Les deux supprimés.
Acides gras %.....	62.59	21	7,5-15	3-11,2
Savons %..........	3.20	12	3,7-8	0,3-1,9
Graisses neutres %	34.21	63	77-87	87-96

On voit, par la première analyse, combien était abaissé le coefficient d'utilisation des

(1) H. Ehret. Le diagnostic de siège des calculs biliaires. (*Semaine Médicale*, 1903, p. 1-2.)

(1) A. Chauffard. Des indications thérapeutiques dans la cholélithiase infectée. (*Semaine Médicale*, 1904, p. 17-19.)

(2) A. Lippmann. Le microbisme biliaire normal et pathologique. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(3) E. Quénu et P. Duval. Pancréatites et lithiase biliaire. (*Rev. de chir.*, oct. 1905, p. 401, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 606.)

(1) P. J. Cammidge. The chemistry of the urine in diseases of the pancreas. (*Lancet*, 19 mars 1904, p. 782 et *Semaine Médicale*, 1904, p. 223.)

(2) C. E. Ham et J. Burton Cleland. On the so-called pancreatic reaction in the urine. (*Lancet*, 14 mai 1904, p. 1378.)

(3) R. Gaultier. De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse des fèces. (*Thèse de Paris*, 1905.)

graisses absorbées, et cette constatation nous explique le degré parfois extrême d'amaigrissement auquel ces malades peuvent arriver, en dehors de toute cachexie cancéreuse.

D'autre part, si l'on accepte les moyennes données par M. Gaultier, il ressort des chiffres que la proportion des graisses excrétées était plus forte que ne le comporte la suppression de la bile, et qu'il y avait lieu d'admettre un certain degré d'*insuffisance pancréatique*.

La seconde analyse confirme cette interprétation, puisque, tout ictère ayant disparu, alors que les urines et les fèces ont repris leur coloration normale et que le malade a récupéré 7 kilos de poids, le défaut d'assimilation des graisses reste encore notable. Ce n'est à coup sûr plus la sécrétion biliaire, pleinement rétablie, qui est en cause, c'est le pancréas seul que nous sommes en droit d'incriminer. Cet homme est guéri de son occlusion cholédocienne, il ne l'est pas encore de sa pancréatite.

Concluons donc que les meilleurs signes que l'on puisse actuellement attribuer aux pancréatites cholélithiasiques sont le *degré extrême de l'amaigrissement* et l'*abaissement très prononcé du coefficient d'utilisation des graisses*, états corrélatifs l'un de l'autre.

Chez ma malade de la ville, l'analyse fécale n'a pu être pratiquée, mais le degré de l'émaciation (36 kilos perdus en dix mois) me paraît une raison suffisante pour admettre chez elle l'existence d'une pancréatite chronique. Elle a repris aujourd'hui 11 livres de poids.

La constatation de la douleur à la pression au niveau de la zone pancréatico-cholédocienne n'a qu'une valeur contestable, tant que l'on ne peut faire la part de ce qui en revient au cholédoque et au pancréas. Mais une fois le calcul enlevé et la fistule biliaire fermée, elle devient plus significative; or, elle existe encore très nettement et avec une localisation évidente chez mes deux malades, comme j'ai pu m'en assurer ces jours-ci.

Voilà ce que la clinique nous apporte d'informations sur ce point si important. Mais l'opération elle-même confirme directement ces présomptions, et le doigt du chirurgien constate l'induration de la tête pancréatique, assez prononcée souvent pour faire hésiter sur la nature néoplasique ou scléreuse du processus.

Il me paraît probable que la pancréatite cholélithiasique sera à l'avenir plus fréquemment constatée, parce que nous saurons mieux la chercher et la trouver. On pourrait presque dire que chacun des deux grands *habitats* de la cholélithiase a ses irradiations infectieuses de prédilection : pour la vésicule, le péritoine sous-hépatique; pour le cholédoque, la tête du pancréas, et ce n'est pas là un des traits les moins caractéristiques de la lithiase cholédocienne.

Cette individualité de la lithiase du cholédoque se continue-t-elle sur le terrain du déterminisme physiologique, ou la migration cholédocienne n'est-elle qu'une conséquence, une seconde étape de la lithiase vésiculaire? Cette dernière interprétation est classique, mais elle demande à être complétée.

Remarquons d'abord l'extrême fréquence relative des *gros calculs solitaires* du cholédoque : 50 cas d'après la statistique de M. Jourdan sur un total de 72; et, à coup sûr, ces calculs n'ont pu émigrer de la vésicule avec le volume qu'ils ont au moment de leur ablation. Il suffit de regarder le gros calcul enlevé par M. Quénu, avec sa forme en bout de cigare, pour voir qu'il forme un véritable *moule* du cholédoque dilaté, et l'on ne peut s'empêcher d'admettre qu'il s'est au moins accru sur place. C'est l'interprétation à laquelle se rallie M. Schwartz (1).

Mais l'observation directe et plus approfondie permet de préciser la pathogénie de ces gros calculs solitaires, et de reconstituer leur évolution chronologique. Sur le calcul de notre malade nous avons pratiqué une section longitudinale médiane, passant par son grand axe, et rien n'est plus démonstratif que l'aspect de la surface de section (*fig. 3*).

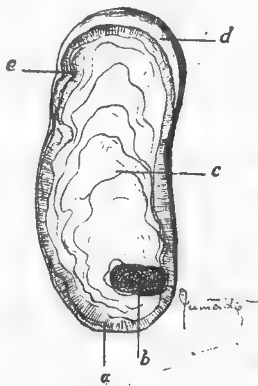


Fig. 3.

a, extrémité inférieure du calcul;
b, calcul primitif;
c, stratifications concentriques de cholestérine;
d, zone d'accroissement;
e, enveloppe périphérique.

Au niveau de l'extrémité inférieure du calcul, se détache en brun un noyau ovoïde et presque transversal, manifestement formé de pigment biliaire et, probablement, de débris épithéliaux : au-dessus de lui, s'élève une série de stratifications concentriques et ascendantes de cholestérine, qui atteignent presque jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure; elles n'en sont séparées que par une couche mince et radiée, grisâtre, que l'analyse chimique a montrée formée d'un mélange de cholestérine et de bilirubinate et biliverdinate de chaux; enfin le sommet du calcul est coiffé d'une couche dernière de cholestérine jaune d'or.

Toute la chronologie du calcul est inscrite dans ces couches superposées, comme l'âge d'un arbre se lit sur la section transversale de son tronc : en bas, le *calcul primitif*, nettement différencié par sa couleur, puis au-dessus le *calcul prolongé*, formé d'épaisses stratifications successives de cholestérine; à un moment donné de son évolution, celui-ci devient si volumineux qu'il dilate au maximum et remplit le cholédoque; à sa surface se dépose alors une couche périphérique en partie calcifiée, couche limitante, et le calcul ne peut plus s'accroître que dans un sens, *par en haut*, ainsi qu'en fait foi le stratum terminal de cholestérine qui coiffe son extrémité supérieure. Chez ma malade de la ville, le calcul avait une structure analogue, mais le calcul primitif, situé au pôle inférieur de la concrétion, était plus allongé que globuleux, et la couche périphérique calcifiée faisait défaut.

Il est impossible de ne pas être frappé de l'analogie de ce processus avec l'évolution des thromboses veineuses : caillot primitif et caillot prolongé, calcul primitif et calcul prolongé, oblitération de la cavité membraneuse, évolution ascendante et centripète, la similitude est parfaite, et l'on peut dire que ces gros calculs solitaires du cholédoque se produisent et s'accroissent par *thrombose biliaire cholédocienne*.

Cette thrombose biliaire est-elle toujours secondaire, et suppose-t-elle comme centre préalable de cristallisation la migration d'un calcul vésiculaire? On ne saurait affirmer qu'il en soit forcément ainsi, et nous connaissons des exemples cliniques de gros calculs du cholédoque trouvés chez des sujets exempts de tout antécédent de colique hépatique; M. S. Pozzi, M. V. Griffon ont publié des faits de ce genre. Ce n'est que par la recherche attentive des antécédents et l'examen minutieux des calculs sectionnés que, pour chaque cas particulier, cette question délicate pourra être tranchée.

Quoi qu'il en soit, les accidents cliniques n'apparaissent, colique expulsive à part, que lorsque le cholélithe est assez volumineux pour devenir obturant; c'est alors que, de par la rétention biliaire, éclatent les accès fébriles, les poussées de cholédocite, que la glande pancréatique subit à son tour l'agression infectieuse et réagit sous forme de sclérose progressive ou de lésions plus aiguës; le malade maigrit, se cachectise, et pour lui l'échéance des accidents graves est fatale, si l'intervention chirurgicale ne lui apporte pas le seul secours efficace. Une fois le diagnostic de calcul oblitérant du cholédoque posé, l'ablation du corps étranger devient une question de vie ou de mort. Combien il serait désirable que, dans bien des cas, ce diagnostic fût posé plus tôt, et qu'au lieu de faire subir aux malades des cures thermales, qui ne peuvent que leur être funestes, on leur donnât le seul conseil utile, celui de se décider à une opération qui réunira d'autant plus de chances de succès qu'elle sera moins tardivement proposée et acceptée!

(1) E. Schwartz. Chirurgie du foie, p. 408. Paris, 1901.

MÉDECINE PRATIQUE

Les réflexes de la pupille.

Jamais la pupille de notre œil ne reste absolument immobile. Constamment, de petits mouvements l'agitent : faibles mouvements de dilatation alternant avec des rétrécissements minuscules. C'est ce qu'on appelle communément le *jeu de la pupille*. L'exagération pathologique de ce jeu constitue l'anomalie fonctionnelle de la pupille désignée sous le nom de *hippus*. Les petits mouvements oscillatoires, normaux, constituent la réduction de grands mouvements pupillaires, beaucoup plus intéressants que ces petites oscillations, à peine visibles à l'œil nu. C'est de ces grands mouvements que j'ai l'intention de m'occuper ici.

Les grands mouvements de la pupille ont pour le médecin, aussi bien que pour l'oculiste et le neurologiste, une valeur séméiologique considérable. On les appelle *réflexes pupillaires*, nom bien mal choisi — à moins de considérer comme réflexe tout mouvement normal quelconque de nos muscles, tant squelettiques que viscéraux.

Nous verrons tantôt que la plupart des réactions pupillaires sont des mouvements volontaires.

I

Rappelons d'abord la structure anatomique de la musculature intra-oculaire.

L'iris et le corps ciliaire, dans lesquels se concentre la partie contractile du tractus uvéal, possèdent un appareil musculaire construit par *paires antagonistes*. Dans ce système anatomique, chaque paire musculaire comprend un muscle *protagoniste* : fléchisseur, par exemple, auquel est opposé un muscle *antagoniste* : extenseur, dans l'espèce. Qu'il s'agisse de fléchisseur proprement dit, d'adducteur, de pronateur ou de sphincter, peu importe, il y a toujours un antagoniste : extenseur, abducteur, supinateur ou dilatateur.

Pour l'iris, dont il faut alternativement *fermer* et *ouvrir* l'orifice pupillaire, il y a un muscle *sphincter* pour rétrécir la pupille, et un muscle opposant, *dilatateur*, pour élargir la pupille.

Pour le corps ciliaire, qui représente un segment de tube musculo-membraneux, dont il faut alternativement réduire le calibre et raccourcir la longueur, il y a un muscle *circulaire* pour serrer l'équateur du cristallin et un muscle opposant, *longitudinal*, pour aplatir le cristallin, en raccourcissant le diamètre antéro-postérieur du globe.

Les cliniciens, qui pensent plus souvent *anatomiquement* que *physiologiquement*, ont trop séparé l'une de l'autre la fonction normale de chacun de ces différents petits muscles

intrinsèques de l'œil. C'est ainsi qu'ils en sont arrivés à créer des troubles fonctionnels isolés, des anomalies musculaires solitaires comme la *mydriase paralytique*, par paralysie solitaire du sphincter de la pupille; — comme le *myosis spasmodique* par spasme isolé du même muscle sphincter; — comme, encore, la *paralysie* ou le *spasme de l'accommodation*, par relâchement pathologique ou contracture tétanique du seul muscle ciliaire.

Or, rien de tout cela n'existe, en clinique!

Si, en théorie, chacun de ces petits muscles peut être frappé de paralysie ou saisi de spasme, en pratique, les spasmes et les paralysies intra-oculaires ne s'établissent pas ainsi au hasard. Les lois physiologiques qui président à l'association fonctionnelle, normale, des muscles intra-oculaires, conservent toute leur importance en pathologie oculaire et créent des *paralysies systématiques* ou des *spasmes fonctionnels*, bien déterminés, et non des *monoplégies* ou des *monocontractures*.

II

Voyons donc quelles sont les fonctions physiologiques attribuées aux appareils musculaires intra-oculaires, iridien et ciliaire.

Ces fonctions sont au nombre de trois :

1° Régler la quantité de lumière qui peut être utilement admise dans l'œil, à travers l'orifice diaphragmatique de l'iris, pour éclairer convenablement les images rétiniennes, — maculaires surtout. Cette fonction comporte le réglage des dimensions de la pupille par le muscle sphincter de l'iris, qui ferme la pupille devant trop de lumière, et par le muscle dilatateur de l'iris, qui rouvre la pupille devant trop peu d'éclairage. Cette fonction s'appelle le *réflexe lumineux de la pupille* ou *réflexe photomoteur*. Notez bien que ce réflexe est double;

2° Régler l'adaptation de l'œil pour la vision à toute distance. Cette fonction comporte l'installation précise de l'appareil dioptrique intérieur du globe, par l'intermédiaire du muscle ciliaire agissant sur le cristallin, *de concert* avec les muscles iridiens. Cette fonction s'appelle l'*accommodation*. Elle aussi est double, comme nous le dirons tout à l'heure;

3° Ouvrir l'entrée, dans l'œil, à l'excitation sensorielle lumineuse, pure et simple, en dehors de toute notion de forme, obtenue par le contraste des ombres et des couleurs. Cette fonction comporte également un réglage de la pupille, comme dans le premier cas, et ce sont les mêmes muscles de l'iris — sphincter et dilatateur de la pupille — qui en sont chargés. J'ai appelé cette fonction le *réflexe lumineux psychique* ou *psycho-sensoriel*. Ce réflexe se confond en partie avec le classique *réflexe pupillaire à la douleur*. Cette fonction est double comme les deux précédentes.

C'est elle qui ouvre la pupille à l'excitation spécifique ou onde lumineuse qui doit toucher nos centres optiques cérébraux, jusqu'à l'écorce hémisphérique. Tout à l'inverse du réflexe lumineux inférieur, qui existe plutôt pour modérer la pénétration de la lumière, afin de prévenir l'éblouissement de la portion maculaire de la rétine et régler le contraste lumineux de ses images, le réflexe lumineux supérieur ouvre largement la pupille à l'entrée de la lumière. Comme l'homme ouvre son oreille pour entendre, ainsi il ouvre son œil — ses paupières et sa *pupille* — pour voir. Mais, s'il ferme ses yeux, en serrant ses paupières, il ferme en même temps ses pupilles. Vous pouvez, de force, tenir ses paupières ouvertes, à l'aide de vos doigts, qu'il contractera encore sa pupille (*réflexe palpébral de la pupille*), et cela malgré le relèvement simultané du globe, qui tend à se cacher sous la voûte de l'orbite.

Pendant la nuit, sous les paupières fermées, les pupilles sont également fermées, tant que dure le sommeil profond et naturel. Au matin, quand l'homme ouvre ses paupières, en même temps il ouvre ses pupilles; et si déjà la lumière vive du jour remplit sa chambre, une photophobie douloureuse le saisit, jusqu'à ce que le réflexe inférieur, photomoteur, ait renversé le mouvement.

Dans l'agonie, quand la nuit se fait dans notre cerveau, les pupilles se ferment.

L'enfant nouveau-né, dont le cerveau est encore enveloppé de ténèbres, a des pupilles petites, et il les garde telles jusqu'à ce que le développement successif de son intelligence les ait fait grandir.

L'idiot tranquille a des pupilles petites; le maniaque agité en a de grandes.

La pupille est pour ainsi dire le baromètre de notre activité cérébrale. Car la sphère visuelle corticale n'est pas seulement influencée par l'excitation lumineuse que recueille la rétine : toutes les perceptions sensorielles et sensitives arrivent jusqu'à elle. Pour dilater la pupille d'un enfant qu'on désire examiner à l'ophtalmoscope, il suffit d'agiter une sonnette à l'endroit même où l'on veut arrêter le regard du petit.

La vision, c'est la sentinelle avancée de toute l'œuvre défensive de notre organisme.

Pour ce qui concerne la deuxième fonction physiologique musculaire, nous croyons utile de rappeler que l'*accommodation* comporte une double installation de l'appareil dioptrique cristallinien, au devant de la rétine sensible : 1° une installation pour la *vision rapprochée;* 2° une installation pour la *vision à grande distance.*

Nous commandons, à volonté, l'une ou l'autre installation dioptrique à nos appareils musculaires intra-oculaires. A la vérité, les parties de nos appareils musculaires réservées pour chacune de ces deux accommodations fonctionnent toujours ensemble ou du moins elles entrent en jeu simultanément; mais, selon notre bon vouloir, nous faisons prédominer la contraction de l'une sur la contraction de l'autre. Pendant l'installation pour la vision *de près*, les fibres circulaires se contractent davantage; ce que l'on constate par le *rétrécissement* de la pupille : les muscles iriens soutenant et renforçant l'action des muscles ciliaires. Pendant l'installation pour la vision *au loin*, la contraction domine dans les fibres longitudinales; ce que l'on voit, encore une fois, à la *dilatation* de la pupille.

Sans doute, pendant l'accommodation pour la vision à grande distance, le muscle sphincter de la pupille se relâche, avec les fibres ciliaires circulaires de Müller, mais le dilatateur de la pupille se contracte aussi, *activement*, avec les fibres ciliaires longitudinales ou méridiennes de Brücke.

Ce double mouvement de la pupille (*réaction d'accommodation monoculaire*) est encore renforcé par l'accommodation binoculaire, propre à l'espèce humaine (*réaction d'accommodation binoculaire*).

L'accommodation binoculaire *rapprochée* unit, dans un seul mouvement coordonné, les fibres circulaires, intra-oculaires, et tous les muscles *abaisseurs-convergents*, extra-oculaires : droit interne, droit inférieur et grand oblique, muscles servant à faire converger les lignes visuelles de nos deux yeux sur un objet rapproché, habituellement placé au-dessous du plan horizontal des deux globes. Au contraire, l'accommodation binoculaire *éloignée* unit, dans un mouvement combiné, opposé au premier, les fibres longitudinales, intra-oculaires, et tous les muscles *élévateurs-divergents*, extra-oculaires : droit externe, droit supérieur et petit oblique, muscles destinés à mettre en position parallèle les deux lignes visuelles, dans la direction d'un objet placé à une distance infinie ou supposée telle — et élevé à la hauteur du plan horizontal des deux yeux, ou au-dessus.

Avec la convergence des yeux, la pupille se rétrécit; avec la divergence des yeux la pupille se dilate. Rétrécissement de la pupille et dilatation de la pupille sont des mouvements commandés, volontaires comme la convergence et la divergence elles-mêmes, avec leur accommodation binoculaire respective. Ces mouvements font partie d'une fonction librement exécutée par notre écorce cérébrale.

Quand je ferme la main pour saisir un objet, je ne commande pas seulement aux grands muscles fléchisseurs des doigts, mais encore à tous les petits muscles de la main dont la contraction doit préciser l'acte de préhension. Ce n'est pas parce que je songe moins à tous ces petits muscles thénars, hypothénars, interosseux et lombricaux, moins bien connus — quelques-uns profondément cachés dans le creux de la main —, que je devrais considérer leur contraction comme un mouvement réflexe, ni même comme un mouvement associé ou synergique. La seule chose qui soit vraie, c'est que leur déplacement me fournit moins de sensations. De même pour la pupille, dont les muscles se meuvent dans un liquide, à frottement doux, sur le cristallin.

La dilatation de la pupille, qui accompagne l'installation pour la vision éloignée et qui fait partie du mouvement musculaire commandé pour la déconvergence des lignes visuelles, l'élévation du regard et la détente du muscle accommodateur circulaire, a été moins prise en considération que le resserrement de la pupille dans le mouvement binoculaire inverse. Cette dilatation de la pupille n'en est pas moins un mouvement volontaire, faisant partie d'un mouvement associé, constituant une fonction librement exécutée.

III

Pour constater la première fonction musculaire intra-oculaire, le *réflexe photomoteur*, il faut placer le malade bien en face de la fenêtre; lui faire fixer un objet éloigné, modérément éclairé; puis, glisser devant ses yeux, à la fois, un écran plus long que large, de teinte neutre : ni noir, ni blanc, comme la main, par exemple; maintenir cet écran pendant un quart de minute environ; relever ensuite l'écran et observer attentivement, à l'œil nu ou avec une loupe binoculaire, successivement les deux pupilles. Celles-ci, s'étant dilatées derrière l'écran, se fermeront dès l'entrée de la lumière dans l'œil et se rétréciront d'autant plus vivement que la lumière est plus intense et le réflexe pupillaire mieux conservé.

Retournez alors votre malade vers le fond de la pièce. Après quelques instants vous trouverez les pupilles plus grandes que dans la position initiale, devant la fenêtre mieux éclairée.

Ramenez le sujet devant la fenêtre, pour le *second réflexe*, et faites-lui fixer, à nouveau, le même objet éloigné, éclairé modérément. Après quelques oscillations consécutives au réflexe lumineux, les pupilles s'arrêteront en dilatation moyenne. Commandez alors la fixation sur votre propre doigt, tenu à 20 centimètres au devant de la figure du malade, et vous verrez se produire la réaction de l'accommodation binoculaire rapprochée : les pupilles se rétréciront énergiquement et se maintiendront rétrécies, tant que durera l'accommodation.

Faites-le regarder ensuite au dehors, sur le même point que tout à l'heure, et les pupilles se dilateront, ainsi que le commande l'installation pour la vision éloignée.

Pour constater la troisième fonction pupillaire, tournez votre malade vers le mur du fond et faites-le regarder, tantôt sur un écran blanc, comprenant quelques dessins typographiques en noir, tantôt sur un tableau uniformément noir. Regardant l'écran blanc, le sujet aura son attention attirée par les caractères d'imprimerie et ses pupilles se dilateront. Regardant le tableau noir, où rien ne sollicite son attention, ses pupilles garderont leur dimension ou même

se fermeront davantage. Engagez-le à chercher sur le tableau noir un dessin dissimulé, immédiatement il dilatera ses pupilles, plus que pour lire les lettres ou chiffres noirs sur le fond blanc.

IV

Tous les mouvements pupillaires que provoquent les fonctions physiologiques de notre musculature intra-oculaire sont bilatéraux et s'exécutent des deux côtés avec une symétrie parfaite. Cette bilatéralité et cette symétrie sont commandées par l'entre-croisement incomplet des fibres visuelles dans le chiasma des nerfs optiques. L'impression lumineuse recueillie par chacune des maculas est envoyée aux deux cerveaux : droit et gauche.

A moins de lésion organique sur le trajet de l'arc réflexe, il ne saurait donc y avoir d'inégalité pupillaire, à aucun moment. L'*anisocorie* indique toujours un état pathologique. Je fais, pour le moment, abstraction d'une petite anisocorie physiologique, quand un œil est latéralement plus éclairé que l'autre.

Des trois segments de l'*arc réflexe*, ni la voie sensorielle, centripète, ni la voie centrale, interganglionnaire, ne peuvent, étant malades d'un côté seulement, troubler l'égalité pupillaire. Il faut que la voie centrifuge, motrice, soit souffrante pour donner lieu à l'anisocorie.

L'inégalité pupillaire indique constamment une maladie du nerf oculo-moteur lui-même, ou de son origine au noyau moteur protubérantiel, ou de sa terminaison dans les muscles irido-ciliaires. Les muscles intra-oculaires sont rarement frappés eux-mêmes (atropine, traumatisme, ésérine, etc.).

Il n'y a à cette règle de bilatéralité des réflexes oculaires qu'une seule exception; et, c'est le cas de le dire, cette exception confirme la règle : c'est l'entre-croisement incomplet du chiasma optique qui fait l'exception comme elle fait d'ailleurs la règle. L'entre-croisement, tel qu'il existe chez l'homme, rend inutile les voies commissurales, transversales, interganglionnaires qui unissent les deux noyaux oculomoteurs, droit et gauche. Mais dans le deuxième segment, dans la section centrale qui unit le centre sensitif de la couche optique au centre moteur du noyau oculo-moteur, toutes les fibres pupillo-motrices d'un œil se trouvent réunies. Une lésion de la paroi du troisième ventricule, du côté droit, par exemple, supprime donc le réflexe photo-moteur de l'œil droit. Le mouvement consensuel ne peut être communiqué à cet œil que par les voies internucléaires oculomotrices habituellement inutilisées. Cependant cette communication commissurale se rétablit plus tard et, le mouvement redevenant bilatéral, l'anisocorie cesse.

Dans l'hystérie, où souffrent parfois si profondément les voies commissurales, au point de séparer nettement les deux êtres qui se confondent dans notre corps bilatéral, symétrique, les fonctions intra-oculaires se conservent néanmoins le plus souvent des deux côtés : le spasme de l'accommodation est double; le spasme des deux réflexes lumineux, l'un ouvrant largement la pupille et l'autre la fermant énergiquement, reste double également. Exceptionnellement pourtant, l'anisocorie existe, témoignant de l'unilatéralité de la contracture. Et, comptant avec le *transfert* spontané, qui fait alterner la lésion fonctionnelle entre l'œil droit et l'œil gauche, nous nous expliquerons parfaitement la *mydriase à bascule*.

V

Chacune des trois fonctions physiologiques de la musculature intra-oculaire reste absolument indépendante des deux autres. Une d'entre elles peut être diminuée ou complètement abolie, sans que les deux autres se montrent le moins du monde influencées par cette inhibition de la troisième.

Ainsi, dans le tabes, le réflexe photomoteur étant supprimé, l'accommodation persiste et avec elle, naturellement, la réaction pupillaire correspondante : c'est le *signe d'Argyll-Robertson*.

Dans la paralysie complète de l'accommodation, compliquant la convalescence de l'infection diphtérique, la pupille ne bouge pas sous les inutiles efforts d'accommodation monoculaire et même binoculaire, mais le réflexe photomoteur (protubérantiel) et la réaction psycho-sensorielle (corticale) s'exécutent dans la perfection.

Dans le tabes encore, avec atrophie commençante du nerf optique, la suppression du réflexe photomoteur met parfois en évidence la réaction psycho-sensorielle : dans la chambre noire, quand on éclaire la rétine, la pupille se dilate manifestement; c'est le *réflexe lumineux paradoxal* des auteurs. Paradoxal s'entend pour ceux qui interprètent autrement que nous ce mouvement pupillaire.

Résumant ce qui précède, je dirai qu'il n'y a pas que de simples réflexes pupillaires dans l'œil humain; qu'il existe plutôt des mouvements intra-oculaires coordonnés, qui varient avec la façon d'utiliser notre organe visuel. Les mouvements pupillaires correspondent donc à des fonctions physiologiques déterminées, qui sont au nombre de trois :

Première fonction. — Pour voir, pour regarder, l'homme ouvre ses yeux : ses paupières et ses pupilles. Il ferme ses pupilles quand il cesse de regarder attentivement. Il les ferme, ensemble avec ses paupières, quand il préfère mettre ses yeux au repos, quand il s'endort. Ce *jeu optique de la pupille*, il l'exécute volontairement.

Deuxième fonction. — Pour apprécier la forme d'un objet, l'homme varie l'installation dioptrique de son œil, suivant que cet objet se trouve près de lui ou loin de lui. L'accommodation rapprochée commande la contraction des fibres circulaires de toute la musculature intra-oculaire : ce qui fait rétrécir la pupille. L'accommodation éloignée commande la contraction des fibres longitudinales : ce qui fait dilater la pupille. Ce *jeu d'accommodation de la pupille* est également volontaire.

Troisième fonction. — Quand trop de lumière efface les contrastes lumineux des images maculaires, la pupille se rétrécit. Quand l'éclairage est insuffisant pour permettre à la macula de déterminer promptement la forme des objets, la pupille s'ouvre. Ce *jeu photomoteur de la pupille*, seul, reste un mouvement réflexe, pur, ne dépassant pas l'étage inférieur du système nerveux central.

Le mot *jeu* indique qu'à chaque fois le mouvement pupillaire est double, la dilatation alternant avec le rétrécissement.

Le triple jeu de la pupille est toujours bilatéral, symétrique, si bien que les deux pupilles ont constamment le même diamètre (*isocorie*).

Les trois fonctions physiologiques visuelles sont indépendantes l'une de l'autre. Une d'entre elles peut être supprimée, tandis que les deux autres s'exécutent encore dans la perfection.

Dr E. VENNEMAN,
Professeur à la Faculté de médecine de Louvain.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De l'herpès récidivant de la fesse, par M. W. Dubreuilh.

Les herpès récidivants — sauf l'herpès récidivant génital, qui a fait l'objet d'une monographie de Diday et Doyon — sont généralement peu connus. Aussi nous paraît-il intéressant de signaler le mémoire de M. Dubreuilh, consacré à la description de l'herpès récidivant de la fesse et basé sur 8 observations (3 personnelles, 2 inédites, dues respectivement à M. Lecouteur et à M. Thibierge, et 3 empruntées à la littérature médicale).

L'éruption dont il s'agit débute généralement par un placard rouge un peu saillant et parfois prurigineux. Au bout de quelques heures, la surface cutanée, d'abord simplement chagrinée, se couvre de vésicules miliaires claires et irrégulièrement confluentes. L'aspect du placard rappelle alors tout à fait celui d'un placard de zona; d'autres fois, l'érythème est moins marqué et l'éruption ressemble à l'herpès fébrile.

L'exanthème atteint son complet développement en un jour; puis, le contenu des vésicules devient louche, celles-ci finissent par se rompre ou se dessèchent, et tout rentre dans l'ordre en l'espace de huit à dix jours.

Sans se faire toujours exactement au même point, l'éruption se localise habituellement à une région assez restreinte, variable suivant les cas (partie supérieure ou inférieure de la fesse, voisinage de l'anus ou du grand trochanter). C'est à peu près toujours le même côté (la plupart du temps le côté droit) qui est atteint.

Quelquefois, la poussée éruptive est précédée d'une attaque de migraine ou d'une névralgie sciatique, plus ou moins étendue; mais elle peut aussi se produire en l'absence de tout prodrome. Elle s'accompagne parfois de prurit, d'adénopathie inguinale et surtout de douleurs névralgiques, qui sont naturellement beaucoup plus gênantes que l'éruption elle-même.

Comme antécédents pathologiques héréditaires et personnels, on a noté, chez tous les malades en question, l'existence de migraines, de la goutte ou de troubles mentaux, ces divers phénomènes morbides se présentant soit associés les uns aux autres, soit à l'état isolé. Or, comme la goutte et les migraines coïncident, se remplacent ou se succèdent chez le même individu ou chez les membres d'une même famille, l'auteur serait porté à en conclure que l'herpès récidivant de la fesse constitue aussi une manifestation de la goutte latente ou manifeste. Cela étant, il y a lieu de supposer que l'herpès dont il s'agit, rebelle aux médications usuelles, serait, peut-être, justiciable d'un traitement général antigoutteux.

Le diagnostic de l'herpès récidivant de la fesse se fonde surtout sur l'aspect du groupe éruptif et sur la répétition fréquente, périodique ou non, de la même éruption dans la même région. Il convient, toutefois, de se rappeler que les éruptions provoquées par l'antipyrine présentent des caractères identiques. Il importe donc, avant d'établir le diagnostic, de s'assurer que le malade n'a pas fait usage de ce médicament. De plus, on tiendra aussi compte de ce que l'éruption antipyrinique se reproduit, non pas seulement dans la même région, mais *exactement au même point*, qu'elle survient en l'espace d'une à deux heures et laisse subsister une pigmentation noire caractéristique. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, novembre 1905.) — L. Ch.

Surrénalite mercurielle chez l'homme; son importance en pathologie, par M. Moulinier.

Divers auteurs (Oppenheim, Bernard et Bigard, etc.) ont bien déterminé par voie expérimentale des lésions des capsules surrénales causées par le mercure, mais il ne semble pas que pareilles altérations aient été jusqu'ici observées chez l'homme. Or, chez un sujet adulte et sain, mort le quatorzième jour après absorption d'une solution aqueuse saturée de bichlorure de mercure, M. Moulinier a constaté une hypertrophie notable des capsules surrénales : ces organes pesaient 40 grammes et mesuraient 7 centimètres de longueur sur 2 de hauteur et autant d'épaisseur; sur une coupe, ils apparaissaient comme fortement congestionnés, de couleur rouge noirâtre. Malheureusement l'examen histologique ne put en être fait, en raison de la décomposition des tissus.

Cette dégénérescence des capsules surrénales, dont l'auteur — se fondant sur des expériences qu'il a réalisées chez le cobaye — croit

pouvoir généraliser l'existence dans les cas d'intoxication hydrargyrique, lui paraît de nature à jouer un rôle important dans l'évolution fatale de l'empoisonnement subaigu par le mercure.

Dans cette forme d'intoxication, en effet, la mort survient d'ordinaire vers la fin de la deuxième semaine : le malade, très souffrant pendant les premiers jours, éprouve vers le neuvième jour une rémission parfois assez complète pour lui permettre de se lever, quand brusquement, trois ou quatre jours plus tard, éclate une crise d'asystolie rapidement mortelle. Or, s'appuyant sur les relations étroites qui existent entre les capsules surrénales et le système vasculaire — le myocarde en particulier —, M. Moulinier admet un rapport de cause à effet, dans l'intoxication mercurielle, entre l'épinéphrite aiguë et la dégénérescence rapide de la fibre cardiaque : la syncope cardiaque est, à son avis, en relation directe avec l'insuffisance fonctionnelle des capsules surrénales. Cependant, chez le cobaye tout au moins, il a pu constater que l'action toxique de l'adrénaline et celle du mercure s'ajoutent, car les animaux soumis à ces deux poisons meurent plus rapidement que ceux qui ont reçu simplement de l'adrénaline.

Quoi qu'il en soit, la conclusion pratique que l'auteur tire de ces faits, c'est que, chez les sujets qui prennent du mercure dans un but thérapeutique, il convient de surveiller l'état des capsules surrénales : la fatigue musculaire et le teint bronzé de nombre de syphilitiques traduisent peut-être tout simplement l'influence du mercure sur ces organes. (*Arch. de méd. navale*, octobre 1905.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Nouvelles recherches sur l'action de la choline, par MM. A. Exner et K. Sywek.

Les auteurs rappellent que les injections de choline déterminent, dans le testicule des animaux, des modifications toutes semblables à celles qui succèdent à l'application, suffisamment prolongée, des rayons de Röntgen, et des expériences récentes leur ont montré que les lésions dégénératives ne différaient pas plus, dans l'un et l'autre cas, microscopiquement que macroscopiquement, la destruction complète des éléments nobles du testicule étant l'aboutissant commun du processus.

Ils ont cherché à préciser mieux encore cette similitude d'action de la choline et des rayons X, en supprimant tout élément d'irritation locale, au cours de l'expérience; en effet, lorsqu'on agit sur la peau d'ordinaire ulcérée, l'infection inévitable a sa part dans les résultats observés; même si l'on expérimente sur le testicule, la piqûre de l'aiguille à injection, la tension qui se produit dans la glande par l'apport du liquide provoquent une certaine irritation mécanique. Nulle influence de ce genre n'est admissible dans les lésions dégénératives des ganglions lymphatiques et de la rate, qui surviennent, à distance, après les injections de solution de choline; on sait que M. Heineke a démontré la production de ces atrophies ganglionnaires et spléniques, chez les animaux soumis aux rayons de Röntgen (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 255). MM. Exner et Sywek les ont constatées, dans toute une série d'expériences, après l'injection, à doses variables, de solution de choline à 2 %, dans la cavité péritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 321), entre les feuillets du mésentère, ou même dans les muscles de l'avant-bras ou de la jambe : on ne trouvait, chez les animaux sacrifiés au bout de deux à trente jours, aucune altération du péritoine, du mésentère ou des muscles au niveau de l'injection, mais les ganglions de la racine du mésentère étaient notablement réduits de volume, ainsi que la rate; il en était de même des glandes inguinales ou axillaires, à la suite des injections dans la continuité des membres; l'examen histologique témoignait d'une réduction considérable du tissu lymphoïde.

Voilà donc une nouvelle analogie d'action entre la choline et les rayons X. Il était tout indiqué d'expérimenter cette curieuse substance sur les tumeurs de l'homme. MM. Exner et Sywek rapportent 5 cas de tumeurs malignes inopérables, où les injections de solution de choline à 2 % furent tentées : on vit se produire un ramollissement et une fonte nécrotique partielle, et les résultats sont à citer, dans 2 faits surtout. Il s'agissait, chez l'un de ces malades, d'une tumeur ganglionnaire métastatique de la région sous-maxillaire gauche, ulcérée : on injecta, en quatre jours, 6 c.c. de solution de choline; la sécrétion devint plus abondante par le point ulcéré, et il se forma, au centre de la masse, une cavité à loger un œuf de poule; puis l'écoulement se réduisit peu à peu; au bout de trois mois, la tumeur, grosse primitivement comme le poing, n'avait plus que le volume d'un œuf; la cavité centrale était de la dimension d'une noix et recouverte de tissu bourgeonnant rouge. Dans l'autre fait, on se trouvait en présence d'une récidive ulcérée de cancer du sein : on injecta d'abord 10 c.c. de solution de choline à 2 % à la base de la tumeur, puis, douze jours plus tard, 2 c.c., et, une semaine après, encore 5 c.c.; la tumeur se ramollit, se sépara en foyers nécrotiques multiples; finalement, au bout de cinq mois, il n'existait plus, à son niveau, qu'une surface granuleuse rouge.

Ce ne sont pas là, bien entendu, des guérisons, et, comme les auteurs y insistent, aucune conclusion n'est encore permise. Il est néanmoins intéressant de noter le résultat des examens histologiques : au niveau des points directement imprégnés par la solution, on constatait purement et simplement de la nécrose, mais, à quelque distance, on relevait des lésions de dégénérescence et de nécrose des cellules cancéreuses, alors que le tissu conjonctif restait intact; en somme, l'analogie était frappante avec ce qui a été observé dans les tumeurs soumises à la radiothérapie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXVIII, 4-6.) — L.

Acromégalie avec destruction de l'hypophyse par une hémorrhagie, par M. L. Bleibtreu.

Des altérations de la glande pituitaire ont été maintes fois constatées à l'autopsie de sujets atteints d'acromégalie, à tel point que nombre d'auteurs attribuent à ces lésions un rôle pathogénique dans l'affection dont il s'agit. Le plus souvent, ces altérations se traduisent par une hypertrophie de la glande, associée ou non à une dégénérescence adénomateuse, sarcomateuse, gliomateuse, etc. Or, M. Bleibtreu a eu l'occasion d'observer un fait dans lequel l'acromégalie, loin de se rattacher à une hypertrophie de l'hypophyse, était, au contraire, liée à la destruction complète de cet organe.

Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, qui fut admis à l'hôpital pour des troubles nerveux datant de quelques semaines et caractérisés par des vertiges, des maux de tête et une insomnie très accentuée. Ce qui frappait particulièrement au premier examen du patient, c'était sa taille gigantesque, atteignant 1 mètre 96. On ne se trouvait toutefois pas en présence d'un gigantisme pur, car il existait, en même temps, des signes typiques d'acromégalie : le nez, les lèvres et les arcades sourcilières étaient démesurément développés, et toute la face avait la rigidité d'un masque. Le malade ne resta à l'hôpital que neuf jours et sortit complètement remis en apparence. Mais, au bout de huit mois, il se fit de nouveau recevoir, cette fois pour une hémoptysie violente, apparue au cours d'une tuberculose pulmonaire nettement caractérisée et à évolution aiguë. Trois semaines après, le patient ayant succombé, on constata, à l'autopsie, que la glande pituitaire avait été complètement détruite, probablement par une hémorrhagie : la selle turcique était occupée par une masse jaune, composée de tissu conjonctif nouvellement formé, de pigment sanguin et de quelques vestiges de tissu glandulaire.

En se basant sur ce fait, l'auteur serait porté à croire que l'acromégalie est liée plutôt à une insuffisance fonctionnelle qu'à une hyperactivité de l'hypophyse, cette insuffisance de sécrétion interne pouvant, d'ailleurs, exister même en cas d'hypertrophie purement anatomique de la glande pituitaire.

Ajoutons que l'observation publiée par M. Bleibtreu semble confirmer l'existence d'une certaine relation entre l'acromégalie et le traumatisme, le malade en question ayant commencé à grandir d'une façon extraordinaire à la suite d'une chute qu'il avait faite à l'âge de dix-sept ans, sans qu'il soit cependant possible d'affirmer que l'hémorrhagie intracrânienne eût été provoquée par ce traumatisme. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 octobre 1905.) — L. CH.

Pneumonie intra-utérine acquise, par MM. K. Bochenski et M. Gröbel.

Il nous paraît intéressant de résumer le fait de pneumonie intra-utérine relaté dans le présent travail, en raison de l'extrême rareté des cas de ce genre.

Une multipare fut prise de pneumonie vers la fin de sa grossesse. Le travail se déclara au troisième ou quatrième jour de la maladie, et cette femme accoucha assez rapidement d'un fœtus normalement développé, du poids de 3,200 grammes. On remarqua aussitôt que cet enfant était cyanosé et qu'il présentait de la dyspnée : à l'auscultation de la poitrine on entendait de petits râles fins, disséminés dans toute l'étendue du thorax dont la sonorité paraissait atténuée. La dyspnée et la cyanose allèrent en augmentant, et l'enfant succomba onze heures après sa naissance. Quant à la mère, elle guérit.

A l'autopsie du fœtus, on trouva tous les signes d'une pneumonie double : les plèvres étaient rougeâtres, les poumons ne s'affaissaient pas, ne flottaient pas et ne contenaient un peu d'air que vers leurs sommets; leur coupe, légèrement granuleuse et friable, offrait une teinte rouge sombre; des bronches s'écoulaient des mucosités sanguinolentes. Le trou de Botal admettait encore une pince à dissection, fermée. L'examen microscopique ne fit que confirmer la nature des altérations précédentes et les cultures bactériologiques, faites avec les poumons, donnèrent des diplocoques de Fränkel.

On ignore encore la nature exacte des altérations qui permettent aux microbes de franchir le placenta; une chose certaine, c'est qu'en l'espèce il avait dû exister chez la mère une pneumococcémie, comme le fait a déjà été quelquefois constaté dans les cas de pneumonie. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, octobre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La paralysie périodique familiale, par M. G. E. Holtzapple.

Le présent mémoire est basé sur 17 cas de paralysie périodique familiale que l'auteur a eu l'occasion d'observer, durant vingt-deux ans, dans quatre générations d'une seule et même famille.

L'affection dont il s'agit ayant déjà été longuement étudiée dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 113-115), nous nous bornerons à signaler simplement les quelques points nouveaux qui ressortent du travail de M. Holtzapple.

L'auteur insiste particulièrement sur la fréquence des migraines, qu'il a notées tant chez les patients atteints de paralysie périodique que chez d'autres membres de la famille en question, restés indemnes de cette maladie. On comptait, en effet, dans cette famille 18 migraineux, dont 5 étaient, en même temps, atteints de paralysie périodique.

Étant donnée cette relation entre la migraine et la paralysie périodique, M. Holtzapple serait enclin à considérer celle-ci comme une névrose vasomotrice se traduisant par un spasme de l'artère vertébrale antérieure avec ischémie consécutive des cornes antérieures de la moelle, d'où résulteraient les accès de paralysie.

Partant de cette considération, l'auteur s'est demandé s'il ne conviendrait pas de combattre les crises paralytiques au moyen du bromure de potassium. Et, de fait, les essais qu'il a ins-

titués à cet égard ne firent que confirmer le bien fondé de cette manière de voir : toutes les fois que l'on avait soin d'administrer au malade, dès le début de l'accès, 2 grammes de bromure de potassium, associés au citrate de caféine (à la dose de 0 gr. 06 à 0 gr. 12 centigr.), et de répéter cette médication au bout d'une ou deux heures, on parvenait à faire avorter la crise. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 octobre 1905.) — L. CH.

Contusion et lacération des ligaments muqueux et alaires et des franges synoviales de l'articulation du genou, par M. C. P. Flint.

Bien des malades, après un traumatisme ayant porté sur le genou, conservent un épanchement plus ou moins chronique de la jointure, de l'épaississement des ligaments ou de la synoviale, de la douleur et de la claudication ; il en résulte une impotence plus ou moins marquée. Or, M. Flint estime qu'on peut tenter de guérir ces troubles par voie chirurgicale.

En effet, dans 4 cas de ce genre où le traumatisme n'était pas trop ancien et où les symptômes permettaient de penser que l'on trouverait des lésions assez notables de l'article, M. Flint pratiqua une arthrotomie : en plus d'une certaine quantité de liquide, il put ainsi constater que les plis synoviaux soulevés par les ligaments croisés ou les ailerons rotuliens étaient épaissis et sclérosés, que les pelotes adipeuses normales s'étaient transformées en masses indurées et végétantes, que les franges, élonguées, paraissaient prêtes à former des corps étrangers articulaires, et qu'à l'intérieur des ligaments ou de la synoviale on trouvait par place des ecchymoses, vestiges du traumatisme anciennement subi. Dans un de ces faits, l'examen microscopique d'une portion de la synoviale épaissie révéla une tuberculose au début qui, probablement, s'était greffée à la faveur de la violence dont avait souffert la jointure.

L'intervention consista dans l'incision de toutes les parties altérées ou dont le relief gênait le fonctionnement articulaire. Après un intervalle de temps qui varia de six mois à un an, on pût constater chez les 4 malades la disparition de la douleur et de l'épanchement ; un seul boitait encore légèrement, mais ne souffrait plus, et chez un autre le genou présentait un peu de crépitation. Bien que les mouvements de l'articulation n'eussent pas repris une amplitude absolument normale et que les membres correspondants ne fussent pas aussi vigoureux que leurs congénères, les résultats étaient satisfaisants dans leur ensemble.

M. Flint n'a garde de considérer ces arthrotomies comme une panacée, d'autant que les synoviales se défendant et se reconstituant bien plus difficilement que le péritoine, par exemple, il faut toujours être extrêmement réservé à leur égard et n'intervenir qu'à bon escient. Il semble cependant qu'il y ait mieux à faire que de laisser les épanchements intra-articulaires désorganiser à loisir la capsule et les ligaments ; aussi, quand ils ne cèdent pas aux ponctions et aux lavages, est-on autorisé à mettre en œuvre les ressources d'une chirurgie plus active. (*Ann. of Surgery*, septembre 1905.) — R. DE B.

Le pneumocoque en tant que facteur de l'hémoptysie, par MM. L. F. Flick, M. P. Ravenel et J. W. Irwin.

Si quelques observateurs ont noté l'épidémicité des hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire, ce fait, signalé à titre de simple curiosité, n'a jusqu'ici reçu aucune explication. Dans le but de combler cette lacune, les auteurs du présent mémoire ont entrepris une série de recherches bactériologiques, en examinant, chez un certain nombre de sujets, le sang expectoré au cours des hémoptysies. Or, dans tous leurs examens, ils ont pu déceler la présence du pneumocoque. Le plus souvent, ce microorganisme était, il est vrai, associé au streptocoque ; mais, comme dans tous les cas, sauf un seul, le pneumocoque constituait l'élément prédominant, MM. Flick, Ravenel et Irwin seraient portés à attribuer à ce microbe un certain rôle dans l'étiologie de l'hémoptysie. Il y a lieu, du reste, de faire remarquer que, si l'on admet l'intervention d'un microorganisme quelconque dans la production de l'hémorrhagie pulmonaire, ce rôle paraît, *a priori*, convenir de préférence au pneumocoque, dont on connaît bien les effets hémorrhagipares dans la pneumonie (crachats rouillés).

Quoi qu'il en soit, si cette conception venait à être confirmée par de nouvelles recherches, elle serait de nature à faire modifier le traitement actuel de l'hémoptysie, en même temps qu'elle permettrait d'assurer la prophylaxie de cet accident mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. (*Med. News*, 9 septembre 1905.) — L. CH.

De l'ectopie de l'appendice comme cause de troubles fonctionnels de l'intestin, par M. Joseph A. Blake.

Ayant opéré un certain nombre de malades qu'on croyait atteints d'appendicite, et n'ayant pourtant constaté chez eux aucune lésion de ce genre, M. Blake exprime l'opinion que les troubles présentés par plusieurs de ces patients étaient imputables à une anomalie dans la situation de l'appendice.

Chez les sujets en question, le cæcum paraissait en effet situé un peu plus haut que de coutume, et se trouvait comme suspendu par le méso-appendice ou même par l'appendice, parfois adhérent à la face postérieure du cæcum. D'autre part, quand le cæcum était distendu, il déterminait, par suite de sa position, une sorte de compression de l'anse iléale, d'où un certain degré d'obstruction dans ce segment intestinal.

C'est sans doute aux tiraillements exercés sur l'appendice et sur son méso par le poids du cæcum distendu qu'étaient dues les douleurs éprouvées par les malades, surtout quand il venait s'y joindre un peu d'obstruction.

Parmi les symptômes il faut noter, en effet, une certaine tendance à la constipation avec débâcles intermittentes ; les purgatifs amènent d'ordinaire un certain soulagement ; la fièvre fait défaut. La plupart de ces cas concernent des femmes, souvent neurasthéniques, atteintes d'entéroptose ou de rein mobile ; l'état psychique de plusieurs d'entre elles étant néanmoins absolument normal, on ne peut imputer à l'imagination seule les malaises dont ces femmes se plaignent. Il ne faut pas oublier enfin qu'une appendicite vraie peut être la conséquence des tiraillements subis par l'appendice.

Quant à leur origine, ces accidents semblent de nature congénitale : au début, le cæcum est placé sous le foie et il descend peu à peu dans la fosse iliaque ; à supposer que les vaisseaux mésentériques ou appendiculaires, ou les mésos eux-mêmes, se développent insuffisamment, le cæcum se trouvera arrêté dans sa descente et exposé aux tiraillements dont il vient d'être question. (*Ann. of Surgery*, septembre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

La valeur thérapeutique de l'oxyde de zinc, par M. L. Kharitonov.

Les remèdes à la mode — et surtout les produits spécialisés, de plus en plus nombreux — ont fait tomber beaucoup d'anciens médicaments dans un oubli qui, trop souvent, n'est rien moins que justifié. M. Kharitonov estime qu'il y a lieu de réagir contre cette tendance et de ne pas négliger les moyens thérapeutiques qui, pour être d'une grande simplicité, n'en sont pas moins efficaces. Il en est ainsi notamment pour l'oxyde de zinc qui a donné maintes fois, entre les mains de l'auteur, d'excellents résultats.

M. Kharitonov relate notamment l'histoire d'un médecin qui fut longtemps traité sans succès, à la clinique dermatologique de la Faculté de médecine de Tomsk, pour une dermite ulcéreuse du nez, considérée d'abord comme un lupus, puis comme une manifestation syphilitique. Finalement, après avoir vainement essayé les pansements humides, les applications d'onguent mercuriel, etc., on eut recours à l'oxyde de zinc, employé sous forme de pommade à 10 %, et, sous l'influence de cette médication, les lésions se cicatrisèrent dans l'espace de deux ou trois jours.

L'auteur a également utilisé le produit dont il s'agit contre le chancre mou, et, d'après son expérience, les lavages avec une suspension d'oxyde de zinc constitueraient le meilleur mode de traitement de cette affection. Même dans les cas compliqués de phimosis et où l'on se voit habituellement réduit à la nécessité de pratiquer une incision, voire la circoncision, M. Kharitonov a pu, grâce à ces lavages, éviter toute intervention sanglante. Pour ce qui est du mécanisme d'action de ce remède, l'auteur serait porté à croire que l'oxyde de zinc — qui se dépose sur les ulcérations, après l'écoulement de l'eau — agit surtout en asséchant le fond des chancres et en privant de la sorte les microorganismes de l'humidité nécessaire à leur développement. (*Voïenno-méd. journ.*, septembre 1905.) — L. CH.

Un cas de pyémie puerpérale staphylococcique, par M. Schwetz.

Naguère encore on attribuait exclusivement la septicémie et la pyémie puerpérales à l'action pathogène du streptocoque. Mais des recherches plus récentes ont démontré que, pour être le principal facteur des infections puerpérales, ce microorganisme n'en est pourtant pas l'agent causal unique ; il est en effet assez fréquent, en pareille occurrence, de trouver, à côté du streptocoque, d'autres microbes virulents. Restait à savoir si ceux-ci sont susceptibles de provoquer une fièvre puerpérale typique, en l'absence même des streptocoques. Or, à en juger d'après l'observation publiée par M. Schwetz et une douzaine de faits analogues dont il a trouvé la relation dans la littérature médicale, la chose paraît parfaitement possible.

Le cas rapporté par l'auteur a trait à une femme de vingt-huit ans, qui, à la suite d'un avortement avec rétention du placenta au cours du troisième mois de sa cinquième grossesse, fut prise, au bout de quatre jours, d'un frisson violent avec élévation consécutive de la température à 39°5. Les jours suivants, la malade présenta des frissons multiples et des accès d'hyperthermie allant jusqu'à 39° ou 40°. Malgré un traitement énergique, tant local (injections intra-utérines, etc.) que général (stimulants, sérum de Marmorek, etc.), la patiente succomba après une quinzaine de jours, au milieu de phénomènes de prostration progressive, de dyspnée et de collapsus. L'examen bactériologique du sang recueilli pendant la vie et du contenu d'une des phlyctènes qui s'étaient formées sur la fesse gauche décela la présence du staphylocoque pyogène doré en culture pure.

Ce fait prouve que, cliniquement, la pyémie puerpérale non streptococcique ne se laisse pas différencier d'avec la pyémie déterminée par le streptocoque. La gravité plus ou moins considérable de la maladie ne saurait en rien faire préjuger de la nature de l'infection, la pyémie staphylococcique n'étant pas moins grave que la pyémie streptococcique : en effet, sur les 13 faits recueillis par M. Schwetz (y compris son observation personnelle), il n'y en a que 9 dont on connaisse la terminaison ; or, de ces 9 cas, 2 seulement ont abouti à la guérison, ce qui représente une mortalité de 77 %. C'est assez dire que, pour ce qui est du pronostic, le diagnostic bactériologique de la nature de la pyémie n'offre aucun intérêt. Par contre, il n'en est pas de même au point de vue thérapeutique, le sérum antistreptococcique n'ayant absolument aucune chance de réussir là où l'infection est due au staphylocoque. (*Vratcheb. Gaz.*, 30 septembre 1905.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la grossesse et de l'accouchement dans les cas d'affections organiques de la moelle épinière, par M. E. Katounsky.

Ayant eu l'occasion d'observer l'évolution de la grossesse et du travail chez une femme de trente-sept ans, qui présentait toute une série de troubles nerveux permettant d'affirmer l'existence du tabes (signes d'Argyll Ro-

bertson, de Westphal, de Romberg, ataxie locomotrice, douleurs fulgurantes, dysurie et incontinence nocturne d'urine, paresthésies, etc., etc.), M. Katounsky tire de ce fait personnel, ainsi que des cas analogues qu'il a trouvés dans la littérature médicale, des conclusions que l'on peut résumer comme il suit :

Les maladies organiques de la moelle épinière n'exercent par elles-mêmes aucune influence sur le pouvoir de conception, pas plus que sur l'évolution de la grossesse. Celle-ci peut, cependant, revêtir un caractère particulièrement pénible, en raison de la coexistence des phénomènes dus à l'état gravide avec les symptômes de l'affection spinale. La stérilité et les interruptions de la grossesse que l'on observe assez souvent chez les femmes atteintes de ces affections dépendent, non pas du processus morbide intéressant la moelle épinière, mais des causes constitutionnelles (syphilis) qui ont engendré ce processus lui-même. Il importe, enfin, de savoir que, dans les cas où les lésions spinales portent sur les voies sensitives, la patiente peut, pendant la grossesse, ne pas percevoir les mouvements du fœtus et, au cours du travail, ne pas éprouver de douleurs à la contraction de l'utérus, ce qui ralentit quelque peu la marche de l'expulsion du fœtus.

Pour ce qui est des effets que produisent sur les maladies spinales la grossesse et l'accouchement, il est certain que les modifications dans la circulation et dans les échanges organiques, la pénétration dans le torrent circulatoire d'une grande quantité de produits toxiques résultant de ces échanges, etc., ne sont pas sans influencer fâcheusement l'évolution de l'affection. Il en fut notamment ainsi pour la malade de M. Katounsky, chez laquelle les phénomènes d'ataxie s'accentuèrent après la délivrance. (*Vratcheb. Gaz.*, 20 et 27 août et 3 septembre 1905.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des tumeurs blanches du genou par le massage.

Depuis douze ans, M. le docteur Saquet (de Nantes) a traité de nombreux cas de tumeur blanche du genou par le massage, et toujours avec succès. Pour que cette méthode soit dépourvue de danger, il importe toutefois d'éviter avec soin les mouvements violents ou brusques qui pourraient être suivis de véritables désastres : le massage doit être très léger et ne consister qu'en un effleurage de l'articulation atteinte, ainsi que de la région voisine du membre. La mobilisation, lorsqu'on y a recours, ne doit provoquer aucune douleur. Employé dans ces conditions, le massage constituerait contre cette affection un antiphlogistique à la fois plus puissant et plus rapide que les pointes de feu ou l'immobilisation, et, notamment, abrégerait toujours la durée du traitement.

Tout récemment, ce procédé vient encore de donner un excellent résultat entre les mains de notre confrère chez une femme de quarante ans, atteinte depuis six ans d'une tumeur blanche du genou. L'immobilisation, les pointes de feu profondes appliquées sous anesthésie chloroformique, les injections d'éther iodoformé, n'avaient amené aucune amélioration; la jambe était demeurée douloureuse et la marche ne s'effectuait que péniblement, à l'aide de béquilles. Or, tous ces phénomènes s'amendèrent rapidement aussitôt que l'on eut institué le traitement par le massage; les douleurs ne tardèrent pas à s'atténuer, et, au bout de deux mois, la marche devint possible sans béquilles. Après six mois, la malade put faire à pied un trajet de 7 kilomètres, et depuis dix-huit mois la guérison s'est maintenue d'une façon définitive.

Ajoutons que M. Saquet ne croit le massage efficace contre les tumeurs blanches du genou que dans les cas où l'état général est bon; quand celui-ci est altéré, on ne retirerait aucun bénéfice du traitement.

Un procédé simple pour le traitement chirurgical de la syndactylie membraneuse.

En présence de l'incertitude des procédés habituellement employés contre la syndactylie membraneuse, M. le docteur A. M. Pétroff, chirurgien en chef de l'hôpital Alexandre à Sophia, a imaginé un procédé qui donnerait les meilleurs résultats, et dont l'exécution n'exige aucune anesthésie; voici en quoi il consiste :

Après désinfection de la main, on place, à l'aide d'une aiguille armée de soie forte, dix à douze points échelonnés à une distance de 5 à 8 millimètres sur toute la longueur de la membrane interdigitale qui se trouve ainsi subdivisée en autant de ponts qu'il y a de points. Trois ou quatre jours après, lorsqu'on fait le pansement, on déplace légèrement les fils dans le sens de la longueur.

Au bout d'une quinzaine de jours, quand les trajets des fils se sont épidermisés, on sectionne d'un coup de ciseaux le pont membraneux le plus rapproché de l'extrémité des doigts, on interpose une mèche de gaze iodoformée et l'on panse. Tous les quatre ou cinq jours on sectionne un nouveau pont membraneux, jusqu'à ce qu'on atteigne la commissure interdigitale. De la sorte, les plaies produites par les incisions successives ont le temps de commencer leur cicatrisation avant qu'on incise le pont suivant; au besoin, on active l'épidermisation par des attouchements au nitrate d'argent.

Au lieu de sectionner les ponts avec des ciseaux, on peut aussi se contenter de lier les fils en serrant fortement; les fils tombent alors d'eux-mêmes du quatrième au cinquième jour. Près de la racine des doigts, la cicatrisation s'effectue plus lentement; aussi a-t-on recours avec avantage à ce niveau à des greffes épidermiques.

Ce procédé, qui est d'une technique très facile et peut être employé aussi bien chez les petits enfants que chez l'adulte, a toutefois l'inconvénient d'exiger pour la guérison complète un laps de temps relativement long. Dans les 3 cas où notre confrère y a eu recours, il s'agissait d'enfants âgés respectivement de deux ans et demi, de huit ans et de quatorze ans, et la durée du traitement a été de trois semaines à cinq mois. La guérison a été obtenue sans aucune complication, ne laissant qu'une cicatrice linéaire presque imperceptible sur le côté des doigts opérés.

L'héliothérapie de la tuberculose laryngée.

Il y a un an, nous avons fait connaître les bons effets que MM. J. Sorgo et L. Kunwald ont obtenus dans le traitement de la tuberculose du larynx par l'insolation de la cavité de cet organe, et nous ajoutions que le seul échec enregistré par nos confrères avait trait à un cas d'œdème douloureux et étendu de la région aryténoïdienne (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 30).

Des recherches analogues ont été poursuivies depuis lors par M. le docteur Jessen (de Davos), mais elles paraissent ne confirmer que dans une certaine mesure les résultats que l'héliothérapie a donnés entre les mains de MM. Sorgo et Kunwald. M. Jessen a remarqué que c'est dans les processus superficiels que les résultats sont le plus encourageants; contrairement à MM. Sorgo et Kunwald, il a toujours vu l'œdème, même très prononcé, du larynx être heureusement influencé par l'exposition directe aux radiations solaires.

De son côté, M. le docteur F. Collet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon et médecin des hôpitaux de la même ville, a employé avec succès l'héliothérapie chez un homme de trente-trois ans, qui présentait des lésions tuberculeuses très avancées et généralisées du larynx. Les moyens habituels de traitement ayant échoué, on eut recours à l'insolation du larynx, que le malade pratiquait lui-même, faisant chaque jour plusieurs séances dont la durée totale était d'une demi-heure à une heure. Au bout de huit ou dix jours, la dysphagie diminua notablement, puis la voix devint moins voilée, l'état général s'améliora, le poids du corps augmenta et l'appétit reparut.

Six semaines après le début du traitement, l'examen laryngoscopique montra que l'épiglotte, auparavant boursouflée et présentant à la place du bord libre un bourrelet volumineux, avait considérablement diminué de volume. On continua donc l'héliothérapie et au bout de six mois on constata que l'épiglotte était redevenue souple et de contour normal, à part une petite encoche à droite. Enfin, après cinq semaines encore de traitement par l'insolation, il ne subsistait plus que quelques rugosités au niveau des bandes ventriculaires et une légère tuméfaction de la région aryténoïdienne, et tout permet d'espérer que la guérison sera prochainement complète.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 janvier 1906.

Observations faites au mont Blanc sur l'hyperglobulie des altitudes.

MM. H. Guillemard et **R. Moog.** — Nous avons récemment fait connaître les résultats de recherches effectuées sur nous-mêmes l'été dernier, relativement aux échanges organiques à l'altitude du mont Blanc (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 570). Nous avons fait en même temps des expériences sur des cobayes et des rats blancs, concernant le taux des globules et de l'hémoglobine du sang, tantôt recueilli à la périphérie, tantôt puisé directement dans les cavités cardiaques.

Or, chez tous nos animaux nous avons constaté, dès le second jour de l'arrivée au sommet, de l'hyperglobulie périphérique; chez tous aussi — sauf chez un qui présentait de l'hyperglobulie à la fois centrale et périphérique — il y avait hypoglobulie centrale avec diminution correspondante de l'hémoglobine dans le sang du cœur. Il faut d'ailleurs ajouter que même en plaine le nombre des globules centraux est presque toujours inférieur à celui des globules périphériques.

De la simple numération des globules, on ne saurait cependant conclure s'il y a en réalité hyper ou hypoglobulie aux altitudes, puisque nous sommes incapables de déterminer dans quelle mesure l'hypoglobulie centrale compense l'hyperglobulie périphérique. Toutefois, comme nous avons remarqué que dans tous les cas la valeur globulaire — c'est-à-dire la quantité moyenne d'hémoglobine fixée sur chaque globule — était diminuée, ce qui indique vraisemblablement une active néoformation d'hématies, nous sommes portés à admettre que le séjour aux altitudes a réellement pour conséquence une augmentation du nombre des globules rouges.

Certains de nos animaux étaient splénectomisés; ils ont présenté les mêmes phénomènes que les témoins. Ce fait semble indiquer que la rate ne joue pas un rôle prépondérant dans l'hématopoièse.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 janvier 1906.

L'hématolyse anormale.

M. Froin. — Sur 178 liquides hémorrhagiques, j'ai constaté 40 fois, la centrifugation ayant été faite immédiatement après la ponction, une teinte brunâtre ou brun jaunâtre, résultant en grande partie de la présence d'hémoglobine, dissoute en quantité plus ou moins considérable dans le liquide. Or, il s'agissait de liquides cancéreux, tuberculeux ou contenant une proportion considérable d'urée. La réaction de Gmelin était presque constante dans ces cas et la présence de pigment biliaire coïncidait avec un grand nombre de mononucléaires.

Ces faits s'opposent, dans leur ensemble, à ceux dans lesquels on voit l'hémoglobine se transformer, presque tout entière, au fur et à mesure de sa mise en liberté, soit en pigment jaune (lutéine ou xantochrome), soit en pigment biliaire. Il nous semble rationnel d'ap-

peler hématolyse normale celle qui se produit dans des séreuses contenant un liquide de constitution chimique peu modifiée. Par contre, la désignation d'hématolyse anormale convient parfaitement aux cas où l'hémoglobinolyse n'évolue pas parallèlement à la globulolyse, d'autant qu'il s'agit de faits plus exceptionnels et le plus souvent de liquides cancéreux, uréiques ou tuberculeux.

Circulation et sécrétion d'un rein transplanté.

MM. A. Carrel et **C. C. Guthrie** (de Chicago). — Chez un chien de petite taille, le rein gauche a été extirpé, puis transporté dans la région droite du cou, où l'artère rénale fut anastomosée avec le bout central de la carotide, la veine rénale avec le bout central de la jugulaire externe. La circulation se rétablit d'une manière parfaite, et du liquide commença immédiatement à s'écouler par l'uretère; celui-ci fut alors abouché à l'œsophage; enfin, le rein ayant été suspendu au bout supérieur du muscle sterno-mastoïdien sectionné, la plaie fut refermée.

Au troisième jour, nous pûmes nous assurer par la mise à nu du rein transplanté que cet organe avait un volume plus considérable que celui de son congénère laissé en place, et que la circulation y était plus active; la sécrétion de l'urine y était en outre de quatre à cinq fois plus rapide. Le liquide urinaire qu'il éliminait était jaune clair, de réaction neutre, et contenait des traces de sulfates, des chlorures, de l'albumine, de l'urée (0.49 %), pas de sucre ni de pigments.

Ictère et sécrétion biliaire.

M. Géraudel. — Le parenchyme hépatique se compose de deux glandes physiologiquement distinctes. L'une, que je désigne sous le nom de glande porte, siège à la périphérie du lobule et agit comme glande à sécrétion interne; avec les déchets hématiques venus de la rate, elle fabrique des pigments qui sont l'origine d'une cholémie normale intra-hépatique. La seconde glande, que j'appelle sus-hépatique (centre du lobule), agit comme glande à sécrétion externe et reprend au sang intra-hépatique les pigments qu'y a déversés la glande porte.

L'oblitération des voies biliaires supprime la sécrétion de la glande sus-hépatique et provoque son atrophie sans intéresser la glande porte. La conséquence de ce processus, c'est que la cholémie intra-hépatique déborde le foie et devient générale. Il n'y a pas d'ictère par rétention : l'ictère est fonction de la défaillance de la glande sus-hépatique.

Ectopie linguale du corps thyroïde.

M. Jacques (de Nancy) relate 2 cas d'ectopie linguale du corps thyroïde, qu'il a eu récemment l'occasion d'observer et d'opérer chez 2 jeunes filles âgées respectivement de seize ans et de vingt-deux ans. Dans les 2 cas, la tumeur, ayant le volume d'une petite mandarine, était implantée sur la base de la langue et occupait à peu près toute la largeur de cet organe depuis le sommet du V lingual jusqu'à l'épiglotte. La palpation du cou révélait l'absence de tout corps thyroïde à sa place habituelle.

La tumeur fut extirpée complètement chez l'une des malades; on en laissa environ un tiers chez l'autre. L'examen histologique montra dans les 2 cas qu'elle n'offrait nullement la texture vésiculaire typique de la thyroïde normale, mais qu'elle présentait à la coupe de nombreux amas épithéliaux sans lumière ou à lumière rudimentaire et informe, séparés par de délicates cloisons connectives; la matière colloïde semblait y faire défaut.

Sur la tension artérielle chez les convalescents.

MM. Oddo et **Achard** (de Marseille) communiquent les résultats des observations qu'ils ont faites, dans une cinquantaine de cas, sur la tension artérielle dans la convalescence. Ils en tirent la conclusion que c'est l'instabilité qui est le grand caractère de la tension artérielle chez les convalescents, comme elle est aussi celui du rythme cardiaque de ces sujets; et non seulement l'effort, ainsi que l'un des auteurs l'a antérieurement constaté (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 224), mais même la simple station debout, suffit chez eux à abaisser la tension.

Sur l'existence de territoires distincts dans le domaine de la veine porte hépatique.

M. L. Hoche (de Nancy) dit avoir pu constater, à l'autopsie d'un homme mort à la suite d'une obstruction inflammatoire du gros intestin, une dégénérescence hépatique exactement limitée au lobe droit de la glande; l'orateur attribue cette localisation à ce que le sang apporté à cette partie du foie, et provenant de la grande veine mésentérique, était chargé de matériaux de putréfaction issus de l'intestin obstrué.

Ce fait vient donc à l'appui de l'opinion soutenue par M. Sérégé (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 213-214), admettant l'existence de deux courants sanguins dans la veine porte : l'un fourni par la grande veine mésentérique pour le lobe droit, l'autre par la veine splénique pour le lobe gauche.

Ascite opalescente due à de la mucine.

MM. Gouraud et **Corset** relatent l'observation d'un malade chez lequel ils ont constaté l'existence d'une ascite opalescente d'une nature un peu spéciale. Non clarifiable par le liquide d'Adam, cette ascite ne contenait que des traces de graisse et devenait complètement limpide par l'addition d'acide acétique : la substance ainsi précipitée présentait toutes les réactions de la mucine.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

THÈSES DE PARIS

Aloncle (G.). De la cure radicale de l'anévrysme artériel poplité par l'extirpation.

Bayard (J.). Etude clinique et statistique de l'accouchement du sommet en occipito-postérieure directe dans la grossesse gémellaire.

Billac (L.). Contribution à l'étude des adénomes diverticulaires de l'ombilic.

Bleirad (H.). Etiologie et pronostic des hémorrhagies rétiniennes.

Boidard (M.). Sur la démence précoce; considérations cliniques et pronostiques avec observations personnelles.

Boulouneix (E.). Contribution à l'étude de la prostatectomie transvésicale.

Bour (D.). Luxations traumatiques et non traumatiques du premier métacarpien sur le trapèze.

Breau (A.). Contribution à l'étude de l'accouchement dans les bassins rétrécis : à quel moment doit-on faire l'opération césarienne?

Clémenceau de la Loquerie (J.). Glycométrie du liquide céphalo-rachidien.

Compayré (E.). Consolidation vicieuse des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant.

Coupé (H.). Nouveau procédé mixte de prostatectomie totale (méthode périnéo-sus-pubienne).

Delaunay (P.). Le monde médical parisien au XVIIIe siècle.

Descoust (J.). La médecine au théâtre dans les temps modernes.

Dupuy (J.-P.). Etude sur le péricarde fibreux et les franges séro-graisseuses prépéricardiques (anatomie, physiologie, pathologie).

Dutreix (M.). La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorrhagie méningée chez le nouveau-né.

Ferté (L.). Contribution à l'étude de la technique opératoire de la rectococcypexie et de la myorrhaphie des releveurs de l'anus dans le prolapsus rectal de l'adulte.

Foy (R.). La surdité verbale congénitale.

Geffroy (A.). Des modifications de volume de la rate au cours de la variole.

Gillet (A.). Contribution à l'étude de la phlébite primitive des veines ophtalmiques avec propagation aux sinus.

Goulden (J.). Contribution à l'étude de la physiologie du cœur isolé.

Guillaumin (A.). Contribution à l'étude de la gangrène des extrémités dans les affections cardiaques.

Hercouët (J.). Le sommeil dans les tumeurs cérébrales.

Horteloup (R.). Contribution à l'étude étiologique des othématomes.

Jüllich (L.). Contribution à l'étude des formes cliniques de l'ulcère de l'estomac chronique et récidivant.

Kleyman (D.). De la périgastrite adhésive et de son traitement chirurgical.

Lamorlette (A.). Sur les résultats éloignés du traitement par l'électricité de la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse.

Lehmann (L.). Recherches sur l'action thérapeutique du radium.

Le Serrec de Kervily (M.). La leucémie myélogène néoplasique (étude anatomo-pathologique).

Lévêque (G.). Contribution à l'étude de quelques complications bucco-dentaires d'origine grippale.

Lucien-Graux. Application de la cryoscopie à l'étude des eaux minérales.

Meygret (E.). La pathogénie du doigt hippocratique.

Ouvry (J.). Contribution à l'étude des œdèmes familiaux.

Pasturaud (J.). Le curettage à la clinique Baudelocque (1890-1905); nombre, indications, résultats.

Pouliquen (E.). La rachistovaïnisation.

Puy (L.). De la fièvre chez les tuberculeux.

Rondeau (L.). Des rapports du rachitisme congénital et de l'achondroplasie.

Roux (L.). Contribution à l'étude de la rétention intra-utérine de l'œuf mort dans la première moitié de la grossesse.

Schaefer (Ch.). Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique, de l'évolution et du traitement de la lithiase de la glande sous-maxillaire.

Varet (A.). Les pseudo-paralysies alternes fonctionnelles et organiques; les syndromes alternes vrais.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Arneth (J.). Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weissen (und roten) Blutkörperchen bei Infektions- und Intoxikationsversuchen, sowie nach Einverleibung von Eiweisskörpern und Heilseris; ein hämatologisch untersuchter Fall von Katheterfieber beim Menschen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 3-4.) — L'état des leucocytes (et des hématies) au cours des infections et des intoxications expérimentales ou après administration d'albuminoïdes et de sérums curatifs, à propos d'un cas de fièvre uréthrale chez l'homme.

Gilinsky (V.). Influence de l'action simultanée de la convallamarine, de la strophantine et de la caféine sur le cœur isolé des mammifères (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 3 sept.)

Heinz (R.). Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. T. Ier, 2e partie. In-8°, p. 481 à 1102, avec fig. Iéna.

Lapinsky (M.). Ueber Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven. (*Virchows Arch.*, CLXXXI, 3.)

Lioubomoudrov (P.). Action des injections salines prophylactiques et thérapeutiques sur les cobayes soumis à l'inoculation intrapéritonéale de bacille typhique et de vibrion cholérique. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, sept.)

Loeb (L.) et **Githens** (T. C.). The effect of experimental conditions on the vascular lesions produced by adrenalin. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct.)

Marzocchi (V.) et **Bizzozero** (E.). Sulle conseguenze della legatura del dotto di Wharton nel cane. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 4.)

Rapoport (L.). Experimentelle Untersuchungen über Glykolyse. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 3-4.)

Rappin. Expériences de vaccination antituberculeuse. (*Gaz. méd. de Nantes*, 16 sept.)

Reimers (P.) et **Boye.** Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 30 sept.)

Schultz (W.). Bleibt artgleiches Blut bei der Transfusion erhalten? (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIV, 5-6.) — Le sang conserve-t-il ses propriétés dans la transfusion sur la même espèce?

Silvestrini (R.). Sull'azione dell'estratto acquoso del lobo posteriore dell'ipofisi sulla pressione sanguigna e sul cuore. (*Riv. critica di clinica medica*, 15 juillet.)

Thibierge (G.) et **Ravaut** (P.). Inoculation de produits syphilitiques au bord libre de la paupière chez les singes macaques. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, juillet.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Koziczkowsky (E. von). Ueber den Einfluss von Diät und Hefekuren auf im Urin erscheinende enterogene Fäulnisprodukte. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 5-6.) — Influence du régime et de l'administration de levures sur les produits de la putréfaction intestinale éliminés par l'urine.

Kraus (R.) et **Schiffmann** (J.). Zur Frage der Bildungsstätte der Antikörper. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 oct.) — Sur le lieu de formation des anticorps.

Lazar (E.). Ueber die Bedeutung der lipoiden Stoffe der roten Blutkörperchen für den Mechanismus der Agglutination. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 sept.) — Rôle des corps lipoïdes des hématies dans le mécanisme de l'agglutination.

Meirelles (E.). Das febres de natureza desconhecida. (*Rev. med. de S. Paulo*, 15 sept.)

Meyer (H.). Physikalisch-chemische Untersuchungen an Ergüssen in Körperhöhlen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 1-2.) — Recherches physico-chimiques sur les épanchements des séreuses.

Moreschi (C.). Zur Lehre von den Antikomplementen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 sept.)

Moritz (F.). Ueber Bestimmung der Bilanz von Säuren und Basen in tierischen Flüssigkeiten. 2. und 3. Mitteilung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIII, 5-6 et LXXXIV, 5-6.) — Le bilan des acides et des bases dans les humeurs organiques.

Neufeld (F.) et **Rimpau** (W.). Weitere Mitteilungen über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LI, 2.)

Pfeiffer (H.). Ueber die nekrotisirende Wirkung normaler Seren. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LI, 2.) — De l'action nécrotisante des sérums normaux.

Prettner (M.). O tvorení látek ochrannych za zivota foetalniho. (*Casopis lékaru ceskych*, 23 sept.) — Comment se forment les substances protectrices dans la vie fœtale.

Ribbert (H.). Die Bedeutung der Entzündung. In-8°, 88 p. Bonn. — La signification de l'inflammation.

Röhl (W.). Ueber die Ausnutzung stickstoffhaltiger Nahrungsmittel bei Störungen der Verdauung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIII, 5-6.) — Digestibilité des aliments azotés dans les troubles gastro-intestinaux.

Ruffer (M. A.) et **Crendiropoulo** (M.). Note on hæmolytic and hæmosozic serums. (*Brit. Med. Journ.*, 9 sept.)

MÉDECINE

Gallavardin (L.). Nouvelle explication du bruit de dédoublement du rétrécissement mitral par le claquement diastolique de la mitrale. (*Lyon méd.*, 10 sept.)

Mackenzie (J.). An inquiry into the cause of angina pectoris. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct.)

Maixner (E.). O arteriosklerose vnitrnich orgánu. (*Casopis lékaru ceskych*, 30 sept.) — L'artériosclérose des viscères.

Mattirolo (G.). Arteriti diplococciche e gangrene delle estremità. (*Gazz. degli Osped.*, 1er oct.)

Maynard (J. S.). A case of syncopal bradycardia showing the independent action of the two sides of the heart. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct.) — Bradycardie syncopale, démontrant l'indépendance fonctionnelle des deux moitiés du cœur.

Meyer-Westfeld. Kardiolyse bei adhäsiver Mediastinoperikarditis. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 oct.)

Riebold (G.). Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte und zur Kasuistik von Herdläsionen im Thalamus opticus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIV, 5-6.) — Signes de l'infarctus de la rate et du rein; lésion en foyer de la couche optique.

Sabrazès (J.). A propos d'un cas de cancer de la tête du pancréas. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 24 sept.)

Satterlee (F. Le R.). Rheumatic poison and its treatment. (*New York Med. Journ.*, 23 et 30 sept.)

Schmidt (A.) et **Meyer** (H.). Intraperitoneale Infusion und Ernährung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 1-2.) — Infusion péritonéale et alimentation.

Sillitti (C. B.). Occlusione dell'arteria mesenterica superiore. (*Policlinico*, 1er oct.)

Somers (L. S.). Xerostoma. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, sept.)

Tedeschi (E.). Ricerche ematologiche nelle pleuriti. (*Policlinico*, partie méd., XII, 10.)

Thompson (W. G.). Hæmatemesis from gastric ulcer; notes on over 200 cases. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, sept.)

Tieken (T.). Cryoscopy of the blood and urine in nephritis and uremia. (*Amer. Medicine*, 30 sept.) — Cryoscopie du sang et de l'urine dans la néphrite et l'urémie.

Treupel (G.). Bemerkungen zur Diagnose, Prognose und Therapie der Herzkrankheiten. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 oct.) — Diagnostic, pronostic et traitement des cardiopathies.

Wilson (J. G.). Chylous and chyliform effusions into the serous sac. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct.)

MALADIES INFECTIEUSES

Franck (E.). Zur Frage des Menstruationsfiebers tuberkulöser Frauen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 oct.) — Sur la fièvre menstruelle des femmes tuberculeuses.

Greene (L. A.). Malarial hemoglobinuria. (*Med. News*, 12 août.)

Robertson (W.). Notes on an outbreak of plague. (*Edinburgh Med. Journ.*, oct.) — A propos de la peste.

Rosenfeld (S.). Diphtherieepidemien und Diphtherieempfänglichkeit. (*Therap. Monatsh.*, oct.)

Rossi (A.). Considerazioni intorno ad alcuni casi di malaria. (*Gazz. degli Osped.*, 28 sept.)

Salge (B.). Kann eine an Scharlach erkrankte Mutter stillen? (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 sept.) — Doit-on permettre l'allaitement à une mère atteinte de scarlatine?

Schmaltz. Zur Kenntnis des Verhaltens des Zirkulationsapparates bei den akuten Infektionskrankheiten. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 1-2.)

Skinner (B.). Rats in relation to plague. (*Brit. Med. Journ.*, 26 août, 16 sept., 14 oct. et 2 déc.) — Les rats et la peste.

Sorgente (P.). 5 casi d'infezione meningococcica. (*Pediatria*, sept.)

Stiller (B.). Habitus phthisicus und tuberkulöse Dyspepsie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 sept.)

Tchaoussov (L.). Manifestations scorbutiques au cours de la fièvre typhoïde dans l'armée de Mandchourie (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

Treupel (G.). Der Wert der einzelnen klinischen Symptome des Typhus abdominalis für die Diagnose. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 sept.)

Tsélios (A.). Ἐπιδημία γρίππης καὶ ἀνωμαλίαι ἐκ ταύτης μήπω παρατηρηθεῖσαι. (Γαληνός, sept.) — Epidémie de grippe.

Ullom (J. T.) et **Craig** (F. A.). Examination of the blood in pulmonary tuberculosis, with special reference to prognosis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, sept.) — L'examen du sang dans la tuberculose pulmonaire, notamment au point de vue du pronostic.

Unruh (O.). Ueber die vierte (Filatow-Dukessche) Krankheit. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 1-2.)

Vlach (A.). Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumococcensepsis als Sekundärinfektion. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 sept.)

Wainwright (J. M.) et **Nichols** (H. J.). The relation between anthracosis and pulmonary tuberculosis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, sept.)

Weber (F. P.). Pneumothorax in tuberculous subjects. (*Lancet*, 16 sept.)

Welch (W. M.) et **Schamberg** (J. F.). Acute contagious diseases. In-8°, 781 p. avec fig. Londres.

Zimmermann (I.). Un cas sporadique de méningite cérébro-spinale; guérison (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Bechterew (W.). La phobie du regard. (*Arch. de neurol.*, juillet.)

Bleibtreu (L.). Ein Fall von Akromegalie (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung). (*Münch. med. Wochensch.*, 24 oct.)

Blum (L.). Ueber einen Fall von Schlafsucht bedingt durch Carcinommetastase im Gehirn. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 oct.) — Somnolence due à une métastase cancéreuse du cerveau.

Briand et **Tissot** (F.). Morphinisme familial par contagion. (*Arch. de neurol.*, juillet.)

Curschmann (H.). Ueber Muskelhypertrophien hyperkinetischen Ursprungs bei toxischen Polyneuritiden. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 août.)

Deny (G.) et **Camus** (P.). Sur un cas de délire métabolique de la personnalité lié à des troubles de la cœnesthésie. (*Arch. de neurol.*, oct.)

Fratini (G.). Note cliniche all'etiologia e al decorso della tabe. (*Gazz. degli Osped.*, 29 oct.)

Grossmann (E.). Unfall und multiple Sklerose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 oct.) — Accident du travail et sclérose en plaques.

Hansemann (D. von). Schilddrüse und Thymus bei der Basedow'schen Krankheit. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Le corps thyroïde et le thymus dans la maladie de Basedow.

Hare (F.). Food factor in disease; investigation into humoral causation, meaning, mechanism, and rational treatment, preventive and curative, of the paroxysmal neuroses. 2 vol. In-8°, 1056 p. Londres.

Holtzapple (G. E.). Periodic paralysis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 oct.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Beer (E.). Mammary syphilis with involvement of the axillary and supraclavicular glands simulating cancer of the breast. (*Med. News*, 28 oct.)

Emery (E.). Traitement de la syphilis. 2e éd. In-16, 96 p.

Fleischer. Zur Kenntnis des Erythema infectiosum. (*Wien. med. Wochensch.*, 14 oct.)

Galasso (C.). Caso di nefrosifilosi precoce; guarigione con il metodo Baccelli. (*Gazz. degli Osped.*, 24 oct.)

Glück (L.). Zur Charakteristik der erworbenen recenten Syphilis der Kinder. (*Wien. med. Wochensch.*, 21 oct.) — Sur la syphilis acquise récente des enfants.

Graham (J. H. P.). A case of leprosy in a European. (*Lancet*, 21 oct.)

Grieco (A.). Caso tipico di linfangectasia. (*Policlinico*, 29 oct.)

Hirshberg (L. K.). A study of the gastric contents in urticaria. (*Amer. Medicine*, 2 sept.)

Legendre (J.). Le péril vénérien au Tonkin. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Näcke (P.). Ein Beitrag zur Pathogenese des Nævus vascularis. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 oct.)

PARASITOLOGIE

Grouven (C.) et **Fabry** (H.). Spirochäten bei Syphilis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 sept.)

Hoffmann (E.). Ueber die Spirochæte pallida. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 oct.)

Nagel. Ueber einen Fall von Infusorien-Enteritis. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 oct.) — Entérite causée par le *Balantidium coli.*

Nägeli (H.). Ueber das Vorkommen der Trichinenkrankheit in der Schweiz. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 oct.)

Rille et **Vockerodt** (A.). Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 août.)

Schaudinn (F.). Zur Kenntnis der Spirochæte pallida. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 oct.)

Scholtz (W.). Ueber den Spirochätennachweis bei Syphilis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 sept.)

Smith (C. A.). Further remarks on the mode of infection in uncinariasis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 oct.)

Souza (A. J. de) et **Pereira** (F. G.). Ueber das Vorkommen von Spirochæte pallida bei acquirierter und congenitaler Syphilis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct.)

Süpfle (K.). Beiträge zur Kenntnis der Vaccinekörperchen. In-8°, 67 p. Heidelberg.

Ziembicki (W.). O wegorku jelitowym (Anguillula intestinalis). (*Gaz. lekarska*, 30 sept., 7 et 21 oct.)

CHIRURGIE

Abadie et **Costil**. Deux cas d'épulis volumineuses. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet.)

Allison (C. C.). Treatment of the individual case in appendicitis. (*Med. News*, 12 août.)

Aschcroft (F. E.). A report of the Whitman method of treatment of fracture of the neck of the femur. (*Med. Record*, 21 oct.)

Azarevitch (I.). Observations chirurgicales recueillies sur le théâtre de la guerre russo-japonaise (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, oct.)

Bail (W.). Zur Frage der Frühoperation der Perityphlitis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Sur l'intervention précoce dans l'appendicite.

Baldy (J. M.). Surgery of the gall bladder and ducts. (*New York Med. Journ.*, 14 oct.) — Chirurgie des voies biliaires.

Bartkiewicz (B.). Odluszczenie torebki nerkowej w chorobie Bright'a. (*Gaz. lekarska*, 5 août.) — La décapsulation du rein dans la maladie de Bright.

Beck (Carl). A new method of orchidopexy. (*Med. Record*, 12 août.)

Bier (A.). Hyperämie als Heilmittel. 2e éd. In-8°, 400 p. avec fig. Leipzig. — L'hyperémie comme moyen de cure.

Bindi (F.). Ascite da cirrosi epatica curata coll'operazione di Talma. (*Gazz. degli Osped.*, 15 oct.)

Bockenheimer (Ph.). Einige Bemerkungen über die blutige Behandlung der Querfractur der Patella. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 1.) — Sur le traitement chirurgical de la fracture transversale de la rotule.

Bodine (J. A.). A plea for local anesthesia in the radical cure of inguinal hernia, based on a study of 300 cases. (*Med. Record*, 21 oct.)

Bosse (H.). Ueber einen klinisch interessanten Fall von Oesophaguskarzinom. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 14 oct.)

Hansson (A.). Ein Fall von Papillom der Gallenblase. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 1.) — Papillome de la vésicule biliaire.

Mouchet (A.). Le genu recurvatum congénital. (*Arch. de méd. des enfants*, juillet.)

Nikolic (P. K.). Hepatopexie bei Cirrhosis hepatis; Beitrag zur Kenntnis der Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 sept.)

Norris (H.). Scopolamine-morphine anæsthesia. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, oct.)

Porter (M. F.). Abdominal crises caused by Meckel's diverticulum. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 sept.)

Powers (C. A.). Fibroid growths of the abdominal wall. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 sept.) — Fibromes de la paroi abdominale.

Pringle (H.), **Maunsell** (R. C. B.) et **Pringle** (S.). Clinical effects of ether anæsthesia on renal activity. (*Brit. Med. Journ.*, 9 sept.)

Pungier et **Lafolie**. Plaie pénétrante de l'abdomen avec issue de l'intestin; fistule stercorale consécutive; guérison. (*Arch. de méd. navale*, oct.)

Quénu (E.) et **Duval** (P.). Pancréatites et lithiase biliaire. (*Rev. de chir.*, oct.)

Riedel. Die Reposition der Luxatio obturatoria durch Ruck nach aussen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXIX, 4-6.) — La réduction de la luxation ovalaire de la hanche par secousse en dehors.

Robson (A. W. Mayo). On the surgical treatment of non-cancerous affections of the stomach. (*Brit. Med. Journ.*, 30 sept.)

Rodman (W. L.). Cancer. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 sept.)

Roncali (D. B.). Intorno all'intervento chirurgico ed alla quistione delle responsabilità giuridiche nei casi di neuro-psicosi post-traumatiche. (*Policlinico*, partie chir., XII, 9 et 10.)

Rothfuchs (R.). Ein Fall von traumatischer Ruptur der Gallenwege. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 oct.) — Rupture traumatique des voies biliaires.

Roukovitch (I.). Les procédés de traitement chirurgical de quelques complications de la fièvre typhoïde (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

Rozanov (V.). Traitement chirurgical de quelques formes de colite chronique (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 16.)

Russell (R. H.) et **Fox** (W. R.). Removal of a large pin from the lower lobe of the lung by transpleural pneumotomy, with notes on the radiographic methods employed. (*Lancet*, 9 sept.) — Extraction d'une grande épingle du lobe inférieur du poumon [gauche] par la pneumotomie transpleurale.

Salinari (S.). Contributo alla eziologia ed alla patogenesi dell'appendicite. (*Clinica chirurgica*, sept.)

Simon (O.). Intraabdominale Netztorsionen. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 oct.) — Torsions intra-abdominales du grand épiploon.

Stoney (R. A.). A case of empyema of the gall-bladder with unusual symptoms. (*Brit. Med. Journ.*, 9 sept.) — Empyème de la vésicule biliaire à symptômes insolites.

Taylor (A. S.). An appendectomy with an uncommon location of the appendix and involving a modification of the intermuscular incision. (*Med. News*, 23 sept.)

Terry (W. I.). A case of excision of the cervical portion of the esophagus. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 sept.)

Thomas (J. Lynn). 129 consecutive and successful operations for appendicitis during the quiescent period in 12 years (Treves's operation). (*Lancet*, 9 sept.)

Vignard. Un cas d'invagination iléo-cæcale chez l'adulte opéré le 50e jour; désinvagination; résection partielle du cæcum gangrené; guérison. (*Gaz. méd. de Nantes*, 26 août.)

Volkovitch (N.). Manuel opératoire de la trépanation de l'apophyse mastoïde (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3 sept.)

Warrington (W. B.). A case of tumour of the cauda equina removed by operation, with remarks on the diagnosis and nature of lesions in that situation. (*Lancet*, 9 sept.)

Wheeler (W. I. de C.). The Talma-Morison operation. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct.)

White (S.). Gastro-duodenostomy as a substitute for gastro-jejunostomy. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct.)

Wilms et **Sievers**. Zur Technik der Sehnennaht. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 7 oct.) — Sur la technique des sutures tendineuses.

Winslow (R.). Penetrating wounds of the abdomen. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 oct.) — Plaies pénétrantes de l'abdomen.

Wood (E. J.). Report of a case of metastatic endothelioma. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct.)

Zaoussaïlov (M.). Des pansements humides (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 et 17 sept.)

Zirkelbach (A.). Ueber die Gefahren der Punktion der Echinokokkuszysten. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 sept.)

UROLOGIE

Alexander (S.). Observations upon the cause and treatment of perineal abscess and of periurethral suppurations above the triangular ligament. (*Med. Record*, 28 oct.)

Bangs (L. B.). Reflex irritations from lesions in the male urethra. (*New York Med. Journ.*, 14 oct.)

Baratynsky (P.). De l'ectopie vésicale (en russe). (*Roussk. Vratch*, 12 nov.)

Barnard (H. L.). Multiple abscesses of the kidney due to acute ascending infection of the normal urinary tract by Bacillus coli communis. (*Lancet*, 28 oct.) — Abcès multiples du rein dus à une infection ascendante aiguë par les voies urinaires normales.

Baumgarten (von). Experimente über ascendierende Urogenitaltuberkulose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct.)

Ekehorn (G.). Die Function der Niere nach durchgemachtem Sectionsschnitt. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 1.) — Les fonctions du rein après néphrotomie.

Gavard (F. et M.). Hématurie d'origine sarcoptique; identification probable avec le Nephrophagus sanguinarius Miyake (Japon). (*Marseille méd.*, 15 oct.)

Gibson (C. L.). The different conditions in tuberculous kidney and their treatment. (*Med. News*, 21 oct.) — La tuberculose rénale et son traitement.

Jaworski (J.). O wynicowaniu i wypadnieciu cewki moczowej u kobiet (inversio cum prolapsu urethrae). (*Gaz. lekarska*, 7 oct.)

Küss (G.). Prostatectomie hypogastrique pour hypertrophie histologiquement simple de la prostate; mort; autopsie; résultats opératoires anatomiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet.)

Latkowski (J.). O nowszych sposobach badania chorób nerkowych i sprawnosci wydzielniczej nerek. (*Gaz. lekarska*, 16, 23 et 30 sept. et 7 oct.) — Les nouveaux procédés d'examen dans les affections rénales.

Preindlsberger (J.). Ueber die Wahl der Operation bei Lithiasis. (*Wien. med. Presse*, 1er, 15, 22 et 29 oct.) — Sur l'intervention de choix dans la lithiase rénale.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Piquand (G.). Fibromes et cancer utérins. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juillet, août et sept.)

Pouliot (L.). L'expulsion de l'œuf en bloc aux différentes époques de la grossesse. (*Poitou méd.*, oct.)

Prentiss (D. W.). The anatomy of a case of tubal pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, oct.)

Prozorovsky (N.). Contribution à l'étude de l'opération césarienne en cas d'indications relatives (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 14.)

Purinton (H. H.). Vesical fistula. (*Med. News*, 7 oct.)

Reeb (M.). Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 oct.)

Reeve (J. C.). The closing of vesico-vaginal fistulæ. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, oct.)

Rossi-Doria (T.). Ueber die Einbettung des menschlichen Eies, studirt an einem kleinen Eie der zweiten Woche. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 2.) — Sur le mode d'implantation de l'ovule humain, d'après l'étude d'un œuf humain à la deuxième semaine.

Sabatucci (R.). Emoperitoneo diffuso per rottura di gravidanza tubarica; laparo-salpingectomia; guarigione. (*Policlinico*, 1er oct.)

Sandberg (K. F. M.). Alexander's operation through the median incision. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept.)

Schäffer (O.). Histologisches über das Endometrium hypoplastischer Uteri. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 3.)

Schröder (H.). Ueber den Kohlehydratstoffwechsel und alimentäre Lävulosurie in der Schwangerschaft. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 1.) — Les échanges hydrocarbonés et la lévulosurie alimentaire au cours de la grossesse.

Schwetz (J.). Un nouveau cas de pyémie puerpérale staphylococcique pure. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juillet.)

Sippel (A.). Pyonephrose, Pyelitis und Harnleiterkompression während der Schwangerschaft. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 sept.) — Pyonéphrose, pyélite et compression urétérale au cours de la grossesse.

Sneguireff (G.). Contribution à l'étude des kystes dermoïdes. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai.)

Steinbüchel (R. von). Ueber Komplikationen der Uterusmyome, speziell über Stieltorsion mit schwerer innerer Blutung; ein Beitrag zur Indikation der Myomotomie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 sept.)

Streicher (P.). De la salpingite cystique partielle (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 17 sept.)

Taylor (H. C.). Leucocytosis in gynecology. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, oct.)

Ulesko-Stroganowa (K.). Struma ovarii. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct.)

Vautrin. Trois formes rares d'ulcère du vagin et du col utérin. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, sept.)

Veit (J.). Die Verschleppung der Chorionzotten (Zottendeportation); ein Beitrag zur geburtshülflichen Physiologie und Pathologie. In-8°, 116 p. avec planches. Wiesbaden. — La migration des villosités du chorion.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Thomson (W. R.). The hot air treatment of acutely inflamed joints. (*New York Med. Journ.*, 9 sept.) — Traitement des arthrites aiguës par l'air chaud.

Vohsen (K.). Die Behandlung des Schnupfens der Säuglinge und kleinen Kinder; Beitrag zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 oct.) — Le traitement du coryza chez les enfants en bas âge.

Yassny (S.). Traitement de la néphrite scarlatineuse par l'essence de térébenthine (en russe). (*Prakt. Vratch*, 8 oct.)

Zabloudovsky (I.). Sur le rôle des procédés physico-mécaniques de traitement et, en particulier, du massage dans les cas de constipation habituelle (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, août et sept.)

Zangger (Th.). Zur Therapie der funktionellen Enurese. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er et 15 sept.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Kanitz (H.). Zur Röntgen-Behandlung des Favus. (*Pest. med.-chir. Presse*, 3 et 17 sept.)

Linser (P.) et **Helber** (E.). Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut und Bemerkungen über die Einwirkung von Radium und ultraviolettem Lichte. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIII, 5-6.) — Action des rayons de Röntgen, du radium et des radiations ultra-violettes sur le sang.

Müller (A.) et **Respinger** (W.). Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen bei Leukämie. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er oct.)

Musser (J. H.) et **Edsall** (D. L.). A study of metabolism in leukæmia, under the influence of the X-ray. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, sept.)

Pansier (P.). Le traitement électrolytique des végétations conjonctivales. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 sept.)

Rosenberger (F.). Ueber Aenderungen der Urinzusammensetzung bei Leukämikern während und nach der Behandlung mit Röntgenstrahlen. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 7 oct.) — Modifications urinaires observées chez les leucémiques pendant et après le traitement par les rayons de Röntgen.

Schläpfer (V.). Die Photoaktivität des Blutes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 sept.) — La photo-activité du sang.

Schulz (O. E.) et **Hoffmann** (R. S.). Zur Wirkungsweise der Röntgenstrahlen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXIX, 4-6.)

BACTÉRIOLOGIE

Moro (E.). Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings : Der Schottelius'sche Versuch am Kaltblüter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 4.) — Recherches morphologiques et biologiques sur les microbes intestinaux du nourrisson.

Natvig (H.). Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten : Studien über Streptokokken der weiblichen Genitalien in Partus und Puerperium. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 3.)

Nédrigaïlov (V.). Sur les fixateurs et les stimulines dans les sérums bactéricides (en russe). (*Roussk. Vratch*, 17 sept.)

Rolly et **Liebermeister** (G.). Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarm. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIII, 5-6.) — Sur les causes de la destruction des microbes dans l'intestin grêle.

Routchinsky (B.). Etiologie des pleurésies séro-fibrineuses (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 24 sept.)

Schüller (M.). Ueber den Nachweis der hantelförmigen Bacillen bei der chronischen zottenbildenden Polyarthritis und über Beziehungen der Syphilis zu derselben. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 oct.) — Recherche des bacilles en haltère dans la polyarthrite végétante chronique; rapports de cette affection avec la syphilis.

Spengler (C.). Die Sengzüchtung der Tuberkelbacillen aus Sputum. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LI, 2.) — Culture du bacille de la tuberculose par stérilisation partielle des crachats.

NOUVELLES

FRANCE

~~~ La Conférence des avocats à la Cour d'appel de Paris a discuté, samedi dernier, la question suivante : « Le fait par un individu, non pourvu du diplôme de docteur en médecine, de signer du pseudonyme : « Docteur X... » un article dans lequel il décrit une maladie et conseille un traitement, constitue-t-il le délit d'exercice illégal de la médecine? »

La Conférence a adopté la négative.

AUTRICHE

~~~ Le ministre de l'intérieur vient de prendre un arrêté aux termes duquel les cliniques privées sont tenues désormais de mentionner dans les observations relatives à des malades opérés les noms de tous les médecins et assistants ayant pris une part quelconque à l'acte opératoire; pour les médecins non attitrés à la clinique, il y aura lieu de noter le rôle qu'ils auront joué au cours de l'opération. On devra inscrire également le nom des personnes qui, n'appartenant point au Corps médical, auront néanmoins été chargées de rendre certains services au cas d'opération.

Le gouverneur de la Basse-Autriche pourra, s'il le juge bon, rendre cet arrêté applicable aux hôpitaux de Vienne.

Pour justifier cette mesure, le ministre s'appuie sur le fait que, au cours d'une opération pratiquée dans une clinique de Vienne, une compresse fut laissée par mégarde dans l'abdomen, ce qui amena ultérieurement la mort de l'opérée. Le parquet fit une enquête, mais se vit dans l'obligation d'abandonner les poursuites devant l'impossibilité d'établir qui avait pratiqué l'opération et qui avait assisté le chirurgien.

GRANDE-BRETAGNE

~~~ Après avis favorable du « General Medical Council », le gouvernement a décidé de comprendre le Japon parmi les pays pour lesquels il y a réciprocité en ce qui concerne l'exercice de la médecine; en conséquence, les médecins japonais auront le droit de se faire inscrire dans le *Medical Register* au titre de médecins étrangers, ce qui leur permet *ipso facto* d'exercer la médecine dans le pays, tout comme les médecins anglais jouiront des mêmes prérogatives dans toute l'étendue de l'empire du Japon.

ILE DE CUBA

~~~ Il y a deux mois — exactement le 10 novembre dernier —, on a constaté 2 cas de fièvre jaune à la Havane où cette maladie n'avait plus été observée depuis plusieurs années. Dans la suite, l'épidémie s'est étendue et, bien que ses progrès aient été assez lents, ils ont été constants. Les dernières nouvelles que nous avons reçues à ce sujet nous signalent une soixantaine de cas officiellement reconnus jusqu'à la mi-décembre, avec une mortalité d'environ 25 %. Les autorités cubaines ont immédiatement pris toutes les mesures pour combattre le fléau, et ont notamment organisé des « brigades de moustiques » comprenant un effectif de 445 hommes.

La réapparition de la fièvre jaune à Cuba n'a pas été sans susciter une certaine émotion aux Etats-Unis d'Amérique. Cette île a dès longtemps été l'un des grands foyers du typhus amaril et c'est à la destruction systématique des moustiques lors de l'occupation de l'île par les Américains que ceux-ci attribuent l'extinction des épidémies de fièvre jaune, que l'on constata peu après la guerre hispano-américaine. La question se pose actuellement de savoir d'où provient l'épidémie actuelle. La théorie qui fait de la *Stegomyia fasciata* le vecteur du germe de la maladie est-elle en défaut? Peut-être convient-il de penser que la disparition de la fièvre jaune à Cuba n'a été qu'apparente, et que quelques cas latents, atténués dans leur expression clinique, ont subsisté à l'état sporadique, prêts à devenir le point de départ d'une nouvelle épidémie. Lors de l'enquête qu'il fit sur place il y a trois ans au sujet de la défense contre la fièvre jaune sur le golfe du Mexique, notre collaborateur, M. Munch, a montré le peu de créance qu'il y avait lieu d'accorder à l'affirmation officielle d'après laquelle il n'existerait plus aucun cas de fièvre jaune à Cuba, et il a insisté sur les protestations que plusieurs confrères élevaient contre une pareille allégation (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 267).

Quoi qu'il en soit, la version que l'on paraît disposé à admettre attribue l'origine de l'épidémie actuelle à des *Stegomyia* importés de la Nouvelle-Orléans où la fièvre jaune a régné jusqu'au 24 octobre dernier, date officielle (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 384, 444 et 480), après y avoir fait 451 victimes sur un total de 3,400 cas. Les moustiques incriminés auraient été introduits à la Havane dans des caisses provenant de la Nouvelle-Orléans, et renfermant des appareils électriques destinés à une troupe de comédiens. En effet, les deux premiers cas de fièvre jaune ont été précisément constatés chez un acteur qui faisait partie de cette troupe, et chez un ouvrier électricien qui avait manutentionné les caisses en question.

Ajoutons qu'un télégramme de Santiago de Cuba en date du 8 janvier annonce que l'épidémie a complètement cessé, mais cette nouvelle mérite confirmation.

ITALIE

~~~ Nous avons signalé tout récemment, à titre de curiosité, la résection très étendue d'intestin exécutée par M. V. Pauchet : notre confrère n'avait pas enlevé moins de 4 mètres d'intestin grêle, et cela chez un sujet de petite taille (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 564). Or, d'après les renseignements qui nous sont fournis par M. le docteur A. Luxardo (de Treviglio), un autre confrère italien, M. Nigrisoli (de Bologne) a pratiqué il y a quelques années une entérectomie encore plus étendue, puisque la longueur d'intestin grêle réséqué dépassait 5 mètres.

L'opéré — un jeune homme de vingt-deux ans — se porte très bien depuis lors; son appétit est insatiable, si bien qu'avec une nourriture abondante, composée de viande, d'œufs et de lait, son poids augmenta de 5,100 grammes en vingt-trois jours. Des recherches ont été faites sur ce sujet il y a près de quatre ans par M. F. Vitali; elles ont démontré que le gros intestin en particulier, mais sans doute aussi tout le tube digestif, ont assumé une fonction vicariante.

PÉROU

~~~ Parmi les nombreuses lettres arrivées dernièrement du Pérou, il s'en est trouvé une qui était affranchie avec un timbre de l'Union postale universelle émis dans ce pays au cours de l'année 1905 et donnant la reproduction d'un magnifique monument au-dessous duquel on lit : « Instituto municipal de Higiene ».

PRUSSE

~~~ On sait quelle importance a pris dans ces dernières années la médecine sociale, surtout en Allemagne, où fonctionnent depuis assez longtemps des assurances obligatoires d'ordres divers pour la classe ouvrière. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner de voir l'enseignement médical comprendre maintenant des matières qui, jusqu'ici, ne figuraient point dans le programme des études. C'est à la Faculté de médecine de Bonn que vient d'être créée la première chaire de médecine sociale, et tout fait prévoir qu'un enseignement du même genre sera donné sous peu dans d'autres Facultés de la Prusse et probablement aussi dans certaines Universités d'Allemagne. Cet enseignement, qui a été confié à M. le professeur Rumpf, comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques.

Mais ce n'est pas seulement le gouvernement et le corps professoral qui se préoccupent des connaissances nouvelles que les médecins doivent acquérir pour remplir tous les devoirs professionnels qui leur incombent dans le temps présent. La section berlinoise de l'Association des médecins de l'Allemagne pour la sauvegarde des intérêts économiques du Corps médical créera très prochainement une sorte d'Institut de médecine sociale, ayant pour but de faire connaître aux médecins et aux étudiants en fin d'études la législation sociale, les divers établissements de médecine sociale, ainsi que les voies et moyens dont le praticien dispose pour les rendre accessibles à ses malades. A cet effet, des visites seront faites aux établissements en question et elles seront complétées par des conférences et des exercices pratiques sous la direction d'hommes compétents en la matière. Point à noter : cet enseignement sera absolument gratuit et ouvert à tous les médecins indistinctement, qu'ils fassent ou non partie de l'Association.

SUISSE

~~~ On dit qu'il s'est fondé une ligue secrète contre la tuberculose, ayant pour objet principal d'empêcher le mariage de toute personne susceptible de transmettre héréditairement cette maladie. Les membres de cette ligue s'efforceraient d'agir auprès des fiancés et de leurs familles pour que l'union n'aboutisse pas.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le souffle systolique de l'insuffisance aortique pure.

I

Depuis que l'application de la géniale découverte de Laënnec à l'étude des affections du cœur a commencé à porter ses fruits, le perfectionnement de ce procédé d'exploration clinique a permis de constater que rarement l'inocclusion de l'orifice aortique, pendant la diastole, se traduit au stéthoscope par un seul bruit de souffle diastolique, mais que, le plus souvent, ce bruit est, au contraire, précédé d'un souffle au premier temps.

C'est ainsi que Da Costa Alvarenga (1) se montre très affirmatif sur ce point, quand il dit : « Dans l'insuffisance aortique simple, sans rétrécissement de l'orifice respectif, mais avec légère altération valvulaire, il se produit deux bruits anormaux, le systolique et le diastolique, dans les trois quarts des cas, soit dans la proportion de 75 %... Les praticiens ayant fréquemment noté deux bruits anormaux, nés dans l'orifice aortique, dans la maladie de Corrigan sans rétrécissement appréciable de cet orifice, ont supposé que les deux bruits appartenaient à l'insuffisance aortique. Le docteur Gendrin attache tant d'importance au double bruit, auquel il a donné avec Waltson le nom de bruit de *va-et-vient*, qu'il le présente comme un véritable *signe pathognomonique* de l'insuffisance aortique ou de l'insuffisance pulmonaire. Je vous ai dit que la théorie et la pratique repoussent entièrement cette opinion. »

De son côté, M. Torres-Homem (2) écrit : « Dans presque tous les cas d'insuffisance aortique, même simple, on perçoit au premier temps de la révolution cardiaque un souffle, tantôt doux, tantôt rude, d'ordinaire circonscrit. Très rarement je n'ai pas rencontré ce souffle. »

La même affirmation a été produite par la grande majorité des auteurs (3). Stokes (4), par exemple, assure qu'un bruit de souffle ayant son maximum d'intensité à la base du cœur et se propageant dans les artères indique une affection des valvules aortiques. « Si les valvules se ferment, le murmure est simple et systolique; *s'il y a insuffisance, il est ordinairement double;* il peut également être simple et diastolique ».

Et plus récemment M. Fräntzel (5) écrit : « Dans nombre de cas d'insuffisance aortique on perçoit sur toute la région du cœur un murmure systolique, qu'on prend fréquemment, par méprise, pour un indice d'une sténose de l'orifice aortique..., parce que souvent dans l'insuffisance sigmoïdienne le ton systolique est remplacé par un bruit; on rencontre pendant la systole sur tout le cœur ou seulement sur l'orifice aortique tantôt un souffle, tantôt un bruit musical, sans que plus tard l'autopsie démontre quelque rétrécissement de l'*ostium aortæ* qui en donne l'explication. »

Tel est aussi l'avis de M. Osler (1) : « Le premier ton peut se conserver normal à la base; plus communément il est remplacé par un bruit de souffle court et doux. »

Pour notre part, après avoir observé plusieurs dizaines de cas d'insuffisance aortique, nous n'avons vu que très rarement, et d'une façon transitoire, cette affection se traduire exclusivement par un souffle diastolique.

II

En résumé, si nous éliminons les cas où le bruit de souffle systolique est l'expression d'une sténose vraie de l'*ostium aortæ*, par altération valvulaire, associée à l'insuffisance sigmoïdienne — où il s'agit par conséquent d'une double lésion aortique qui n'admet pas de discussion —, nous voyons que les autres faits peuvent être synthétisés dans la formule suivante : « Lésion unique, double souffle. »

Quelle est donc la pathogénie de ce souffle au premier temps dans l'insuffisance sigmoïdienne pure? L'opinion des auteurs à ce sujet est assez divergente.

Pour Da Costa Alvarenga (2), « le premier bruit n'a aucun rapport avec l'insuffisance aortique proprement dite; il se manifeste, que celle-ci existe ou non; sa cause réside dans le passage du sang, lancé par le ventricule gauche au premier temps à travers l'orifice rétréci ou sur les valvules altérées; et c'est pourquoi ce bruit est d'autant plus fort et rude (bruit de scie et ses variétés) qu'il y aura plus d'énergie dans la contraction ventriculaire, et plus d'inégalités à la face cardiaque des valvules aortiques. »

Von Bamberger (3) dit simplement : « On entend fréquemment, à cause des rugosités (*Rauhigkeiten*) de la surface des valvules ou de la diminution de l'élasticité des parois de l'aorte, un bruit systolique, souvent avec un ton rudimentaire; néanmoins, il est extrêmement court, mais pas toujours plus faible que le diastolique. » Et M. Bucquoy déclare (4) : « Admettrons-nous, avec Alvarenga, que le bruit systolique est la conséquence d'un rétrécissement relatif de l'orifice, le ventricule gauche dans ce cas étant souvent un peu dilaté? Ne faut-il pas plutôt penser, avec Marey et Reynaud, que ce bruit résulte de l'abaissement que le sang subit tout à coup dans sa tension, par suite de son reflux dans le ventricule gauche, ou bien encore l'attribuer, comme j'inclinerais volontiers à le faire, à l'anémie si commune dans cette maladie cardiaque? L'explication importe peu; mais, ce qu'il faut éviter, c'est de tomber dans l'erreur où conduit l'existence d'un double souffle et de prendre pour une lésion complexe de l'orifice l'insuffisance pure. »

Botkin (5), qui, à propos d'un cas d'insuffisance aortique, a écrit, comme on le sait, tout un livre, émet l'hypothèse suivante : « D'après tout ce qui a été dit, il est manifeste que, dans le cas actuel, où l'on observe des symptômes très marqués d'insuffisance des valvules semi-lunaires, nous ne pouvons pas admettre que l'on puisse expliquer le souffle systolique, perçu dans l'aorte, par un rétrécissement de son orifice. Très souvent, dans l'insuffisance des valvules semi-lunaires, le premier bruit de l'aorte se trouve remplacé par un souffle systolique, en l'absence d'un rétrécissement. Ce souffle peut être produit par des aspérités des valvules aortiques, développées sous l'influence des mêmes lésions anatomiques qui conduisent à l'insuffisance, ainsi que par les rugosités que présentent les parois de l'aorte, à la suite d'une induration de ces mêmes parois. Le premier bruit peut devenir plus faible et enfin être remplacé par un souffle, à la suite d'une diminution d'élasticité des parois de l'aorte, qui, sans qu'il existe d'induration de ces parois, ne peut se produire que sous l'influence d'une distension plus grande de l'aorte par le ventricule gauche hypertrophié et dilaté. »

Friedreich (1) soutient une opinion analogue « Le premier bruit se produisant à l'orifice de l'aorte, de même qu'au niveau de l'aorte ascendante, est, ou net, ou bien accompagné d'un bruit de souffle de courte durée : ce dernier cas se présente quand la face ventriculaire des valvules ou la membrane interne de l'aorte sont le siège de rugosités sur lesquelles vient frotter le courant sanguin, ou encore lorsque l'insuffisance est compliquée d'une sténose de l'orifice aortique, ou bien enfin lorsque, en l'absence de toute altération de leur membrane interne, les parois de l'aorte ascendante, dilatée, sont dans le relâchement et ont perdu leur élasticité normale. Le bruit de souffle a lieu, dans ce dernier cas, par le même mécanisme que dans les grosses branches vasculaires cervicales. »

L'interprétation de Rosenstein (2) ne s'éloigne pas beaucoup de la précédente. « Sur le point où on ausculte l'aorte, le premier ton est bref et limité ou accompagné d'un murmure qui peut dériver d'une sténose concomitante, mais qui peut aussi être produit par le passage du courant sanguin *dans l'aorte ascendante dilatée*. »

Pour sa part, M. B. Bramwell (3) passe légèrement sur la question et dit : « Il existe fréquemment un bruit systolique qui est habituellement dû à une sténose aortique associée, mais qui peut aussi être causé par une dilatation de l'aorte ascendante, ou par une anémie possible. »

D'après M. Rosenbach (4), « le souffle systolique est produit par la collision, dans le commencement de l'aorte, d'une ondée centripète, provoquée par l'aspiration ventriculaire, avec l'ondée centrifuge systolique partie du ventricule ».

M. Torres-Homem (5) pense que « ce bruit dépend des rugosités qui existent sur les bords des valvules, du côté ventriculaire, et qui, au moment du passage du sang, provoquent le frottement de la colonne liquide ».

Pour Constantin Paul (6), « cette erreur du double souffle tient à plusieurs circonstances. Je ne parle pas des lésions amenant une induration des valvules et un rétrécissement de l'orifice, cela est évident. Je parle des cas où l'on a entendu, pendant la vie, un double souffle et où l'on a trouvé, après la mort, des valvules parfaitement souples, mais insuffisantes. Cela tient à ce qu'en pareil cas l'insuffisance a été observée chez des vieillards qui présentaient une dilatation athéromateuse de l'aorte et des rugosités, puis une insuffisance par dilatation. Cette forme d'insuffisance aortique secondaire, produite par la dilatation aortique, sera décrite, aux maladies de cette artère, sous le nom de maladie de Hodgson. »

D'après M. Sansom (7), « les cas manifestant

---

(1) P. F. Da Costa Alvarenga. Leçons cliniques sur les maladies du cœur, principalement au point de vue de la valeur séméiologique du retard du pouls, du double souffle et de la double vibration des artères (traduit du portugais par E. Bertherand), p. 172. Lisbonne, 1878.

(2) Torres-Homem. Liçöes de clinica medica. T. I : molestias de coração, p. 79. Rio-de-Janeiro, 1886.

(3) Un petit nombre seulement de cliniciens n'expriment pas d'opinion à ce sujet. Parmi eux, je citerai : Michel Peter (Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte. Paris, 1883); G. Silvestrini (La diagnosi delle malattie di cuore. Parme, 1886); P. Duroziez (Traité clinique des maladies du cœur. Paris, 1891); G. A. Gibson (Diseases of the heart and aorta. Londres, 1898); J. W. H. et J. F. H. Broadbent (Heart disease. 3e éd. Londres, 1900).

(4) W. Stokes. Traité des maladies du cœur et de l'aorte (traduit de l'anglais par Senac), p. 239. Paris, 1864.

(5) O. Fräntzel. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. T. II, p. 105. Berlin, 1891.

(1) W. Osler. Principles and practice of medicine. 5e éd., p. 713. Londres, 1903.

(2) P. F. Da Costa Alvarenga. (*Loc. cit.*)

(3) H. von Bamberger. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, p. 267. Vienne, 1857.

(4) J. Bucquoy. Leçons cliniques sur les maladies du cœur, professées à l'Hôtel-Dieu de Paris, p. 69. Paris, 1870.

(5) S. P. Botkin. Cours de clinique médicale; des maladies du cœur, p. 40. Paris, 1870.

(1) A. Friedreich. Traité des maladies du cœur (traduit de l'allemand sur la 2e édition par Lorber et Doyon), p. 444. Paris, 1873.

(2) G. Rosenstein. Einleitung zu den Krankheiten des Herzens, p. 153. Leipzig, 1879.

(3) Byrom Bramwell. Diseases of the heart and thoracic aorta, p. 512. Edimbourg, 1884.

(4) O. Rosenbach. Zur Lehre von der Insufficienz der Aortenklappen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 10 et 17 sept. 1888, p. 744.)

(5) Torres-Homem. (*Loc. cit.*)

(6) C.-T. Constantin Paul. Diagnostic et traitement des maladies du cœur, p. 282. Paris, 1887.

(7) E. Sansom. The diagnosis of diseases of the heart and thoracic aorta, p. 267. Londres, 1892.

des souffles combinés, systolique et diastolique, imputables à une condition morbide de l'orifice de l'aorte, peuvent, pour la plupart, être rangés dans deux divisions bien distinctes : 1° la lésion est causée par une distorsion des segments de la valvule, résultat d'une endocardite rhumatismale; 2° il existe un athérome de l'aorte, produisant des épaississements, des déformations et quelquefois la dégénération calcaire des valvules, à tel point qu'il peut occasionner l'arrêt (*obstruction*) de l'ondée sanguine dans l'aorte, et aussi sa régurgitation dans le ventricule gauche pendant la diastole. »

Potain (1) affirme avec sa haute autorité : « Il est évident qu'il s'agit d'un souffle anorganique ».

Pour M. Merklen (2), le souffle systolique « est dû à la coïncidence d'un rétrécissement, ou, plus habituellement, aux rugosités des valvules et des parois aortiques qui produisent des vibrations sonores au moment du passage de l'ondée sanguine ».

« Quand l'insuffisance aortique, dit M. Castellino (3), s'accompagne de dilatation de l'aorte, les parois artérielles sont fréquemment le siège de rugosités assez marquées pour donner lieu à un bruit systolique intra-aortique, lequel se propage avec intensité vers la clavicule droite. Ce fait, uni au murmure produit par le cœur hypertrophié au moment du passage de l'ondée dans l'aorte ectasique et à la tension profondément diminuée, ce qui engendre une espèce de sténose aortique relative, rend compte des cas (observés par Stokes, Gendrin, Flint, Sansom, Potain, Franck, Bernheim, Alvarenga) d'insuffisance aortique, avec double souffle, c'est-à-dire au premier et au second temps (bruit aortique de *va-et-vient*). »

L'opinion de M. Barié (4) est que le souffle systolique « indique parfois un rétrécissement concomitant de l'orifice aortique, exceptionnel d'ailleurs, dans les cas d'insuffisance aortique endocardique; dans d'autres cas où la sténose ne peut être invoquée, le souffle a été rapporté tantôt à des vibrations sonores se traduisant au niveau des rugosités des sigmoïdes pendant la systole, tantôt simplement à l'anémie (Bucquoy). D'après Potain, il s'agirait souvent d'un souffle cardio-pulmonaire ».

Plus originale est l'opinion de C. Gerhardt (5), qui, après avoir reconnu que le souffle systolique peut être dû à la présence de rugosités et de saillies sur les valvules aortiques altérées, ajoute : « En ce qui concerne l'insuffisance aortique pure, à parois lisses, il convient de rappeler que l'*ostium arteriosum sinistrum* représente, même dans les conditions hygides, une zone rétrécie, certainement sans qu'il se produise de bruit entre le ventricule gauche et l'aorte. Une augmentation de la rapidité de l'ondée, comme c'est le cas dans l'insuffisance aortique, peut très bien déterminer un souffle au-dessus de cette sténose naturelle et lisse. Alors ce bruit de souffle ne peut pas être considéré autrement que comme un signe authentique d'un rétrécissement morbide simultané. »

Enfin M. Huchard (6), après avoir analysé les circonstances capables de donner naissance à ce souffle, conclut en ces termes : « Il est plus exact de penser que l'ondée sanguine fait naître des vibrations sonores au moment de la systole en passant sur les rugosités valvulaires. »

(1) C. Potain. Clinique médicale de la Charité; leçons et mémoires, p. 110. Paris, 1894.

(2) P. Merklen. Article « Maladies du cœur » *in* « Traité de médecine et de thérapeutique » de P. Brouardel et A. Gilbert. T. VI, p. 226. Paris, 1899.

(3) P. Castellino. Lezioni di semejotica e patologia speciale medica del cuore. T. I, p. 637. Milan, 1900.

(4) E. Barié. Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, p. 429. Paris, 1901.

(5) C. Gerhardt. Lehrbuch der Auskultation und Perkussion, mit besonderer Berücksichtigung der Besichtigung, Betastung und Messung der Brust und des Unterleibes zu diagnostischen Zwecken, p. 335. Tubingue, 1900.

(6) H. Huchard. Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. T. III : maladies du péricarde; maladies de l'endocarde; maladies valvulaires; affections congénitales, p. 480. Paris, 1905.

III

Comme on a pu s'en rendre compte par les citations qui précèdent, les théories proposées tour à tour pour expliquer le souffle au premier temps, dans l'insuffisance aortique *pure*, sans concomitance de sténose, sont multiples et inconciliables. Elles peuvent être groupées sous cinq chefs principaux; toutes sont du reste passibles d'objections graves, dont il nous suffira de citer les plus importantes.

1° Nombre d'auteurs (Da Costa Alvarenga, von Bamberger, Botkin, Friedreich, Torres-Homem, Merklen, Castellino, Huchard, etc.) admettent l'existence, sur la surface ventriculaire et le bord des valvules ou sur la tunique interne de l'aorte, de rugosités qui, par suite du frottement du courant sanguin, produiraient le souffle. Or, cette hypothèse est en contradiction avec le principe de Poiseuille, d'après lequel la couche de liquide qui mouille la paroi interne des vaisseaux peut être considérée comme adhérente à cette paroi (*couche immobile* de l'auteur), tandis que sur cette couche en glisserait une autre d'autant plus épaisse que l'on envisage un point situé plus près de l'axe du vaisseau.

Au reste, les expériences célèbres de M. Chauveau ont démontré que la présence d'aspérités et de rugosités est incapable de produire des bruits de souffle : ce physiologiste a déterminé, chez le cheval, l'écrasement d'une artère entre les mors d'une pince, de façon à réaliser des déchirures des tuniques et à donner naissance à des rugosités; en auscultant aussitôt, soit au niveau de la partie lésée, soit au-dessus ou au-dessous, il n'a perçu aucun bruit de souffle.

Contre une telle hypothèse, finalement, parle plus haut que tout le reste l'observation clinique : on a chaque jour l'occasion d'ausculter des malades atteints d'aortite totale, athéromateuse, quelquefois sans un point de tissu sain à la surface du vaisseau, et chez lesquels pourtant n'existe pas la moindre trace de souffle.

2° Faut-il davantage admettre, avec Rosenstein, Bramwell, Constantin Paul, que c'est une dilatation de l'aorte au-dessus des valvules sigmoïdes qui cause le bruit de souffle, à la faveur du rétrécissement relatif de l'orifice et de la vitesse exagérée de l'ondée sanguine lancée par le ventricule hypertrophié? De fait, une expérience fondamentale de M. Chauveau a établi que, dans une artère que l'on étreint au moyen d'un fil, de manière à y produire un rétrécissement, on peut faire naître un bruit de souffle dû à la vibration d'une *veine liquide*, qui passe d'une partie rétrécie dans une partie plus large du vaisseau. Ajoutons que, pour Marey (1), le changement de calibre des voies que le sang parcourt n'est qu'une cause indirecte du bruit de souffle : « Il n'agit, pour le produire, qu'en créant un brusque changement de pression et un rapide courant sanguin à l'endroit où le changement a lieu. »

Sans attaquer en rien la légitimité de ce principe, on peut en contester l'application à la clinique : en effet, dans bien des cas d'insuffisance aortique avec souffle au premier temps, ni l'examen physique *intra vitam*, ni l'examen cadavérique n'ont permis de constater de dilatation de l'aorte; et, d'un autre côté, des dilatations aortiques considérables existent sans bruit de souffle systolique (Potain, Torres-Homem); nous-même avons vérifié plus d'une fois ces faits.

3° C. Gerhardt attribue au passage du courant sanguin, lancé par le ventricule hypertrophié dans l'aorte — laquelle a conservé son diamètre normal, relativement serré —, la production de mouvements de remous et de tourbillon assez forts pour donner naissance à un bruit de souffle. Il est vrai que Bergeon a établi qu'une veine fluide peut déterminer également ce bruit lorsque le liquide passe d'une partie large dans un espace rétréci; mais, comme l'a montré cet auteur, une condition est indispensable pour cela : c'est que l'espace élargi forme un cul-de-sac autour du rétrécissement. Or, au moment de la systole, il n'existe pas de ressaut, en avant du ventricule dans l'aorte, parce qu'alors la paroi du ventricule, d'un côté, et, de l'autre, la surface aortique de la valvule mitrale et les piliers forment dans l'intérieur même de la cavité ventriculaire une espèce de conduit, de cône — le *canal aortique* —, sans saillies ni dépressions, « à superficie lisse, dénuée de trabécules réticulés » (Luciani); nous-même avons montré autrefois (1) que ce que Peter a décrit sous le nom de *sinus mitro-sigmoïdien* n'existe pas en réalité.

(1) E.-J. Marey. La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies, p. 648. Paris, 1881.

En outre, dans l'insuffisance aortique, la dilatation de la cavité du ventricule ne survient qu'à la dernière période de la maladie, celle d'asystolie, et précisément à cette phase le bruit systolique fait défaut, ou est bref et très faible; au contraire, durant la longue période dite de compensation, où domine l'hypertrophie sans dilatation, le souffle du premier temps est plus manifeste et plus prolongé. Enfin, on observe fréquemment en clinique des cas de dilatation des ventricules, gauche ou droit, sans bruit de souffle au foyer aortique ou pulmonaire (Fräntzel, etc.).

Contre cette hypothèse — du reste aussi contre les précédentes — milite encore une sérieuse objection : si elles étaient exactes, le bruit de souffle devrait remplir presque toute la durée de la systole, et surtout la deuxième partie de celle-ci; or, ce souffle est bref et occupe seulement le commencement de cette phase de la révolution cardiaque.

4° Pour Potain, avons-nous dit, le souffle est d'origine cardio-pulmonaire. Quel que soit le respect que l'on doive à la mémoire du plus grand cardiologiste des temps modernes, il faut reconnaître que Potain n'a pas complètement échappé à une tendance commune à tous les inventeurs, et a exagéré quelque peu la portée de sa découverte : il a étendu outre mesure les applications de ses souffles extra-cardiaques, et ici, comme d'ailleurs en tant d'autres cas, l'hypothèse des bruits cardio-pulmonaires est absolument gratuite.

5° Enfin, M. Rosenbach admet la formation, au commencement de la systole artérielle (*vom Beginn der Arteriensystole*), d'une ondée à direction centrifuge, qui, à la fin de la diastole cardiaque, s'arrête dans la partie voisine du cœur, ou y conserve un minimum de mouvement dans le sens primitif. « Imaginons, dit cet auteur, qu'il y ait une altération suffisante pour produire un courant rétrograde ou transformer la colonne liquide arrêtée en une ondée à direction centripète; le travail du ventricule à la prochaine systole sera considérable, puisqu'il devra et pousser une plus grande masse de sang, et transformer l'ondée rétrograde en ondée centrifuge; ainsi se produira à ce moment un tourbillon liquide (*Wirbelstrom*), qui est la cause du bruit de souffle systolique. » Mais ce souffle, qui se passe dans l'aorte, devrait avoir son maximum sur la région préaortique, et il l'a réellement au niveau du sternum, au même foyer que le souffle diastolique; de plus, comme dans la conflagration des deux courants la force centrifuge du ventricule surpasse la force centripète de l'aorte, le souffle devrait se propager dans le sens du courant progressif, c'est-à-dire dans la direction des vaisseaux, et cependant tel n'est pas le cas dans l'insuffisance pure.

(1) Miguel Couto. Da estenose sub-aortica. (*Brazil-medico*, 1er août 1893, p. 235.)

D'ailleurs, cette collision ne serait nullement spéciale à l'insuffisance aortique, et par conséquent le souffle qui la traduit devrait prendre naissance dans des circonstances multiples (augmentation de la résistance vasculaire périphérique, hypertension, etc.).

IV

Nous pensons avoir démontré qu'aucune des interprétations proposées pour expliquer le souffle systolique de l'insuffisance aortique pure n'est valable. Il nous reste à formuler à notre tour une théorie qui échappe aux diverses objections que nous venons de passer en revue.

Si nous pénétrons le mécanisme de la systole ventriculaire, un fait se montre indubitable, c'est que l'entrée du sang dans l'intérieur des vaisseaux, aorte et artère pulmonaire, ne coïncide pas avec le commencement de la systole des ventricules. « La systole ventriculaire, enseignait déjà Marey en 1881, dure un certain temps avant d'acquérir le degré d'énergie suffisant pour soulever les valvules sigmoïdes de l'aorte; *il y a un retard entre le début de la systole du ventricule et la pénétration du sang dans l'aorte*. Ce retard, qui... est sensiblement égal à un dixième de seconde, est employé par le ventricule à atteindre le degré de pression intérieure suffisant pour vaincre la pression du sang dans l'aorte. »

M. François-Franck (1) affirme également que « l'évacuation systolique ne commence pas dès le début de la systole ventriculaire; elle n'apparaît qu'à un moment, variable du reste, de la phase de contraction ventriculaire ».

« Dans la systole, écrit de son côté M. Luciani (2), il faut distinguer deux périodes : la première, assez brève, qu'on appelle *de tension* ou de *systole latente;* et la seconde, plus longue, d'*évacuation* systolique (*vuotamento sistolico*). La première correspond au temps nécessaire à la pression ventriculaire pour surpasser la pression aortique et produire l'ouverture des semi-lunaires. »

La mise au point de cette question a du reste été faite d'une façon très précise par M. le professeur F. De Castro (3). Voici comment il s'exprime à ce sujet :

« La systole ventriculaire renferme dans sa durée trois phases successives, possédant chacune sa caractéristique fonctionnelle :

1° *Phase d'occlusion* (*Verschlusszeit*, Martius), ou *de tension* (von Frey), ou *préparatoire* (Marey), ou *présphygmique* (Heyt), pendant laquelle, les quatre orifices du cœur étant fermés, l'effort systolique des muscles ventriculaires se manifeste à l'extérieur de l'organe par un changement brusque de sa consistance, de sa forme et de sa position, sans réduction de la totalité de son volume, et intérieurement par l'augmentation de la pression du sang qu'il contient;

2° *Phase de décharge* ou *de defluvium*, *Austreibungszeit* (Martius), *Entleerungszeit* (von Frey), *meiocardia* (Ceradini), durant laquelle la pression du liquide intraventriculaire acquiert le degré manométrique suffisant pour surmonter, de bas en haut, la pression de sens contraire existant sur la face supérieure des valvules sigmoïdes (*charge des sigmoïdes*, de François-Franck);

3° *Phase restante*, *Verharrungszeit* (Moens), occupée par la persistance de la contraction des ventricules après l'émission de leur charge, les sigmoïdes étant déjà abaissées. Cette période restante a été bien étudiée par Martius qui a démontré qu'elle était très courte, contrairement à l'affirmation de Moens et Baxt. »

Il y a donc, au commencement de la systole ventriculaire, une première période pendant laquelle, à l'état normal, les valvules sigmoïdes sont absolument fermées, car, sans cette parfaite occlusion, le sang, ayant dans l'aorte et l'artère pulmonaire une pression plus élevée que dans les ventricules, refluerait fatalement dans l'intérieur de ces derniers. Or, dans l'insuffisance aortique, c'est précisément ce qui se réalise : la lésion des valvules laisse ouverte une fente, plus ou moins large, à travers laquelle le sang, au commencement de la systole, pénètre effectivement de l'intérieur de l'aorte dans celui du ventricule; ce passage d'une ondée liquide sous une haute pression, à travers une partie rétrécie, dans une cavité, engendre une veine fluide, un tourbillon, des vibrations moléculaires qui se traduisent, à l'examen stéthoscopique, par un bruit de souffle; et, comme cette même fente persiste pendant la diastole, elle y produit aussi un bruit semblable.

A priori, on est donc autorisé à conclure que l'insuffisance aortique doit se caractériser cliniquement, au point de vue de l'auscultation, par deux souffles, l'un au commencement de la systole, l'autre pendant la diastole; et la clinique confirme totalement cette conclusion de la physiologie.

Nous pouvons représenter graphiquement ces faits, comme le montrent les schémas ci-dessous : la *figure 1* correspond à l'insuffisance aortique pure, la *figure 2* à l'insuffisance compliquée de sténose (les souffles étant représentés par des ombres).

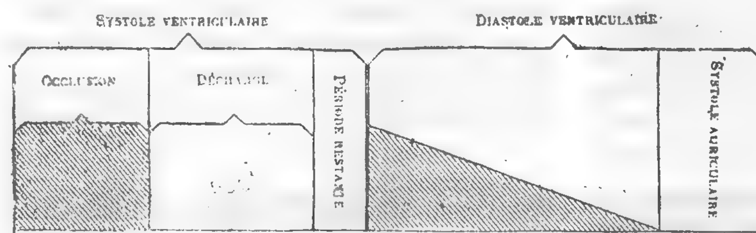


Fig. 1.

Insuffisance aortique pure.

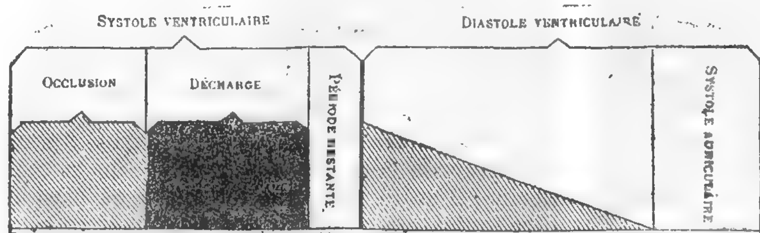


Fig. 2.

Insuffisance aortique avec rétrécissement.

Quant au rétrécissement aortique pur, dont le bruit de souffle n'est pas holosystolique *mais occupe seulement la deuxième phase de la systole*, celle d'*effluvium* — car la première coïncide avec la parfaite occlusion de l'orifice — il aura de son côté l'expression schématique que représente la *figure 3*.

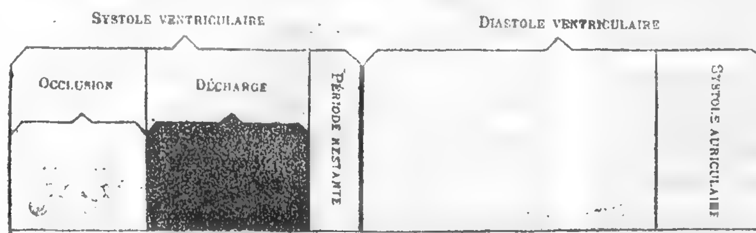


Fig. 3.

Rétrécissement aortique pur.

Cette théorie rend parfaitement compte des caractères stéthoscopiques différentiels du bruit de souffle systolique dans l'insuffisance sigmoïdienne pure ou compliquée de sténose.

Dans l'insuffisance pure, ce souffle est bref, puisqu'il comprend exclusivement la première partie de la systole. Il est semblable, comme timbre et tonalité, au diastolique qui le suit, car l'un et l'autre relèvent d'un seul et même mécanisme. Il se propage peu, et dans le même sens que le souffle diastolique; son intensité est le plus souvent moindre que celle de ce dernier. Il coïncide avec le choc précordial. Entre le souffle systolique et le diastolique il y a un petit silence.

Au contraire, le bruit de souffle systolique de la double lésion aortique est rude, intense, (de scie, de râpe), prolongé; il se propage dans l'aorte et les carotides, et un examen méticuleux permet de vérifier qu'il est, en général, précédé d'un autre souffle, survenant également pendant la systole, coïncidant avec le choc de la pointe, bref, de timbre et de tonalité différents (suave et doux), et qu'il est suivi presque immédiatement, sans un sensible silence intermédiaire, du souffle diastolique. Le pouls et les autres phénomènes artériels ne présentent du reste pas les mêmes caractères que dans l'insuffisance pure.

V

Il convient d'ajouter que diverses circonstances sont susceptibles de modifier le souffle systolique de l'insuffisance pure, ainsi d'ailleurs que le souffle diastolique lui-même.

Ainsi, puisque la durée de la phase de décharge dépend du temps que le ventricule emploie pour surmonter la pression aortique, la durée du souffle protosystolique est nécessairement subordonnée à l'équilibre de ces deux forces. Or, l'insuffisance aortique est la cardiopathie à plus haute tension (Potain), mais elle est aussi la cardiopathie à plus grand cœur, réalisant ce que M. Rosenbach (1) a appelé, dans sa théorie énergétique de la circulation, la « symphonie de la compensation » (*Compensationssymphonie*). Par suite, toutes les causes, centrales ou périphériques, capables de faire varier ces conditions de tension dans l'un ou l'autre sens, modifieront en même temps la *durée* et l'*extension* du bruit de souffle systolique. Les mêmes circonstances agissent aussi sur l'*intensité* de ce souffle, car celle-ci est l'expression de la rapidité du courant, c'est-à-dire de la pression qui la commande.

Comme conséquence, nous voyons que, pendant l'*asystolie*, le bruit de souffle protosystolique diminue jusqu'au point de disparaître, ou du moins, pour le constater, il faut patiemment le rechercher, comme c'est aussi le cas du bruit diastolique lui-même. Au contraire, l'administration de digitale, d'ergotine, etc., le fait renaître, le renforce, le rend franchement distinct dans les cas où il était tout d'abord obscur.

La largeur plus ou moins considérable de la fente ou ouverture sigmoïdienne agit de son côté en diminuant ou augmentant la *tonalité*, et un peu aussi l'*intensité* du souffle protosystolique, ainsi que du diastolique. M. Chauveau (2) avait déjà bien constaté ce fait : « Lorsque, dit-il, l'entrée de la partie dilatée devient fort petite et ne laisse passer

(1) François-Franck. Nouvelles recherches sur un cas d'ectopie cardiaque (ectocardie) pour servir à l'histoire du pouls jugulaire normal et d'une variété de bruit de galop. (*Arch. de physiol.*, janv.-avril 1889, p. 82.)

(2) L. Luciani. Fisiologia dell'uomo. T. I : fisiologia generale; fisiologia degli organi della vita vegetativa, p. 179. Milan, 1901.

(3) F. De Castro. Tractado de clinica propedeutica. T. I, p. 77. Rio-de-Janeiro, 1896.

(1) O. Rosenbach. Eine neue Kreislaufstheorie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 nov. 1903, p. 1065.)

(2) Chauveau. Etudes pratiques sur les murmures vasculaires ou bruits de souffle et sur leur valeur séméiologique. (*Gaz. méd. de Paris*, 24 avril 1858, p. 261.)

qu'un très mince filet de sang, le souffle, tout en restant net, rude même, perd beaucoup de son intensité, et d'autant plus que le filet est moins volumineux. » M. Timofejew (1), à son tour, tire, de ses curieuses recherches expérimentales sur l'insuffisance aortique, les conclusions suivantes : « Dans une ouverture d'un quart de centimètre, pas de bruit; dans une ouverture d'un quart à un demi-centimètre, il y a un bruit avec un ton, et dans une ouverture de trois quarts de centimètre il se produit un bruit clair, sans ton ».

En résumé, il est bien établi désormais que l'insuffisance aortique pure se caractérise, au point de vue de l'auscultation, par deux bruits de souffle, l'un protosystolique et l'autre diastolique, et nous pensons que la cause organique du premier de ces bruits réside dans l'altération même qui produit l'inocclusion des valvules semi-lunaires pendant la diastole : ce souffle protosystolique doit être attribué au passage d'une ondée rétrograde de l'aorte dans le ventricule, à travers l'ouverture de l'orifice aortique, pendant la phase occlusive de la systole.

Dr Miguel Couto,
Professeur à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro.

BULLETIN

Dans quelles conditions l'emploi des rayons de Röntgen par une personne non diplômée constitue-t-il en France le délit d'exercice illégal de la médecine?

On se rappelle que sur la proposition de M. Hennecart (de Sedan) le Congrès de radiologie, qui s'est tenu l'année dernière à Berlin, émit le vœu que l'application des rayons de Röntgen fût désormais du domaine exclusif des médecins (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 236). A ce sujet — sans vouloir discuter si pareil vœu était bien du ressort d'une réunion scientifique —, nous avions jugé bon de faire remarquer qu'en France, à notre avis, la question se trouvait résolue par le paragraphe 1er de l'article 16 de la loi du 30 novembre 1892. Telle ne fut pas l'opinion de M. Debove qui, le 23 mai dernier, a « proposé à l'Académie de médecine de nommer une commission qui étudierait la question et verrait s'il n'y a pas lieu d'inviter les pouvoirs publics à poursuivre pour exercice illégal de la médecine les personnes non munies du diplôme de docteur, qui appliquent les rayons de Röntgen au diagnostic et au traitement des maladies ».

Voici ce que nous écrivions à ce propos dans le supplément au numéro de la *Semaine Médicale* du 12 juin 1905 :

« D'après les termes mêmes de cette proposition, deux points sont en cause : l'un visant une action possible des pouvoirs publics, l'autre ayant trait à l'application des rayons de Röntgen au diagnostic et au traitement des maladies.

On peut se demander, pour le premier point, quels pouvoirs publics l'auteur de la proposition a eus en vue. Il ne peut s'agir évidemment que du ministre de la justice qui seul a le droit d'adresser une circulaire aux procureurs généraux invitant les parquets à poursuivre les radiologistes non munis du diplôme de docteur. Donc, que le vœu passe ou non par le ministère de l'intérieur, les pouvoirs publics doivent s'entendre ici dans un sens très restreint et, somme toute, se réduisent à un seul département ministériel, ce qu'il aurait été préférable de préciser pour ne pas rendre la situation plus ou moins obscure.

Mais, pour intervenir de la sorte auprès du ministre de la justice, sur quel article de la loi du 30 novembre 1892 l'Académie de médecine pourrait-elle bien s'appuyer? Le législateur l'a-t-il chargée de veiller à l'exécution de la loi sur l'exercice de la médecine? En aucune façon; et, en dehors de l'avis qu'elle a à émettre, conformément à l'article 15, en ce qui concerne la liste des maladies épidémiques, l'Académie de médecine n'a rien à voir dans l'application de la loi. Dès lors, si elle intervenait d'une manière quelconque, sans être préalablement consultée par le gouvernement, elle sortirait de ses attributions.

Tout ceci n'a qu'une importance secondaire, et ce n'est pas pour si peu que nous aurions relevé la proposition de M. Debove.

Le second point qui est visé présente un caractère de réelle gravité. L'auteur de la proposition demande que l'on poursuive les personnes non munies du diplôme de docteur qui appliquent les rayons de Röntgen au diagnostic et au traitement des maladies. C'est méconnaître l'intention du législateur et surtout le texte même des prohibitions de la loi que de parler de diagnostic des maladies : ce que la loi défend, c'est seulement de prendre part habituellement ou par une direction suivie au traitement des maladies, c'est-à-dire de traiter les malades, de leur indiquer les moyens de se soigner et de se guérir, en un mot d'exercer la médecine. Mais ce n'est pas exercer la médecine que de radiographier un sujet, et la personne qui, en ce faisant, contribue au diagnostic de la maladie, n'est pas plus répréhensible que le pharmacien ou le chimiste qui exécute l'analyse des urines, que l'histologiste ou le bactériologiste qui pratique l'examen d'une pièce, d'un liquide pathologique, de crachats. Tant que le pharmacien, l'histologiste, le radiographe restent dans les limites de leur spécialité, ils ne font qu'accomplir un acte que la loi ne défend pas, et, comme les lois pénales sont de droit étroit, il s'ensuit que tout ce qui n'est pas légalement défendu reste permis.

La proposition de M. Debove vise donc à tort l'application des rayons de Röntgen au diagnostic des maladies, puisque l'acte que l'on voudrait incriminer ne tombe pas sous le coup de l'article 16 de la loi du 30 novembre 1892.

Que reste-t-il alors de cette malencontreuse proposition? C'est qu'elle semble laisser supposer que le traitement des maladies au moyen des rayons de Röntgen par des personnes n'appartenant pas au Corps médical n'est pas illicite. Or, la loi est formelle à cet égard : pour constituer le délit d'exercice illégal de la médecine, il suffit qu'il y ait traitement, c'est-à-dire indication ou emploi de moyens thérapeutiques. Les parquets n'ignorent pas que la Röntgenthérapie pratiquée par des personnes non munies du diplôme de médecin peut faire l'objet d'une poursuite correctionnelle, pas plus qu'ils n'ignorent les autres conditions d'exercice illégal de la médecine. S'ils ne poursuivent pas plus souvent ces sortes de délit, c'est qu'un esprit peu favorable aux intérêts du Corps médical règne depuis longtemps aussi bien dans la magistrature debout que dans la magistrature assise, et ce n'est que contraints et pour ainsi dire forcés qu'ils interviennent dans de très rares cas. »

Depuis que nous avons ainsi exprimé notre opinion, la commission académique s'est réunie plusieurs fois et de ses délibérations est sorti un rapport présenté la semaine dernière à l'Académie de médecine par M. Chauffard. La commission propose à l'Académie d'émettre l'avis que « l'application médicale des rayons de Röntgen, par des personnes non pourvues des diplômes de docteur en médecine, d'officier de santé ou de dentiste, constitue un exercice illégal de la médecine ».

Il ressort de ce que nous avons écrit plus haut que la proposition soumise à l'Académie est en désaccord avec la loi, si par « application médicale » on entend autre chose que l'emploi *thérapeutique*. Seule, la *radiothérapie* est, au point de vue de la législation actuelle, du ressort *exclusif* du médecin, ou pour parler un langage plus précis : la radiothérapie pratiquée par une personne non autorisée à exercer l'art de guérir représente un des éléments constitutifs du délit d'exercice illégal de la médecine, délit dont on trouvera une étude détaillée dans les Annexes du présent numéro. C'est en se plaçant au regard de la loi du 30 novembre 1892 qu'on reconnaîtra la confusion commise par la commission entre la Röntgénoscopie et la Röntgenthérapie. Que l'emploi médical des rayons X dût être exclusivement réservé aux médecins, nous nous garderons bien de le contester, car nous estimons, autant que le rapporteur, que seuls les médecins sont qualifiés à cet effet, mais ce n'est pas l'avis du Corps médical qui compte dans la circonstance: il importe de placer la question sur le terrain légal et de voir si la loi interdit la Röntgénoscopie à toutes personnes autres que les médecins. La négative, pour laquelle nous nous sommes déjà prononcé, ne fait pas de doute pour nous, mais désireux d'avoir l'opinion d'un jurisconsulte autorisé, nous nous sommes adressé à M. Perreau, professeur à la Faculté de droit de Montpellier, particulièrement versé dans les questions de droit médical qu'il traite dans ses conférences aux étudiants en médecine et dans ses commentaires du Recueil de Sirey. Voici la note qu'il a bien voulu nous adresser et qui nous est parvenue hier matin :

« Si, antérieurement à 1892, le juge avait pleins pouvoirs pour qualifier exercice illégal de la médecine tous les actes qu'il lui paraissait dangereux pour la santé générale de laisser faire aux personnes dépourvues de toute connaissance médicale, il n'en est plus de même aujourd'hui.

Ce danger ne suffit pas pour former le délit; car encore faut-il, aux termes de la loi du 30 novembre 1892, article 16, 1°, que la personne sans diplôme prenne part « habituellement ou par une direction suivie au traitement des maladies ou des affections chirurgicales ».

Désormais deux conditions nouvelles sont indispensables : 1° que les actes incriminés soient habituels; 2° qu'ils constituent un traitement.

L'élément *habitude* ne souffre guère difficulté; c'est exclusivement une question de fait.

L'idée de *traitement* est plus délicate.

Dans un sens normal et traditionnel, cette expression désigne seulement l'ensemble des moyens employés pour la guérison ou le soulagement des malades, c'est-à-dire les actes rentrant dans la thérapeutique. L'interprétation étroite et littérale qui s'impose en présence d'un texte de droit pénal ne permet pas de donner une portée plus large, englobant d'une manière générale tous les actes du ministère médical, même le diagnostic par exemple; car rien n'atteste le désir chez le législateur d'en étendre le sens.

Au contraire, d'un bout à l'autre de la discussion de la loi, quand on parlait d'exercice illégal de la médecine par des personnes sans qualité, on visait constamment des hypothèses où elles feraient de la thérapeutique; et jamais on ne trouve même une allusion permettant d'aller plus loin. Sans doute considérait-on cette catégorie d'hypothèses comme la seule où l'ingérence dans la médecine pourrait être dangereuse sans diplôme; il faut même reconnaître qu'aujourd'hui encore c'est bien celle où cette ingérence sera le plus fréquemment périlleuse; et enfin, en 1892 la pratique courante ne connaissait ou n'employait guère encore de procédés d'exploration dangereux par eux-mêmes quoiqu'ils servent exclusivement à poser le diagnostic. (En dehors des opérations chirurgicales, l'anesthésie elle-même était assez rare.)

Nous pensons donc que le mot traitement englobe seulement les moyens thérapeutiques. La jurisprudence de la Cour de cassation s'est

(1) A. Timofejew. Zur Frage über die Insufficienz der Semilunar-Klappen der Aorta (experimentelle Studie). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 et 18 juin 1888, p. 477.)

arrêtée à ce sens. Quelques arrêts des Cours d'appel auraient pu laisser des doutes à cet égard; car, au nombre des actes reprochés aux prévenus d'exercice illégal, ils mentionnaient l'examen par l'empirique de l'état du malade (Grenoble, 28 janv. 1898; Paris, 14 mai 1903). Saisie contre ce dernier arrêt d'un pourvoi lui faisant précisément grief d'avoir qualifié d'exercice illégal la simple pose d'un diagnostic, la Cour de cassation a pris soin, en le rejetant, d'expliquer minutieusement que, dans l'espèce, le prévenu avait prescrit à ses malades l'emploi de moyens par lui jugés propres à leur guérison (5 fév. 1904).

C'est donc que, d'après la Cour, les prescriptions de cette nature sont indispensables pour constituer un traitement.

Si nous appliquons ces considérations à l'usage en médecine des rayons de Röntgen par une personne non diplômée, nous arrivons aux conclusions suivantes :

a) Leur emploi comme agent thérapeutique (radiothérapie) est certainement, en cas d'habitude, un délit d'exercice illégal de la médecine;

b) Au contraire, leur emploi comme procédé d'investigation en vue d'assurer seulement le diagnostic, soit par l'obtention d'une image (radiographie), soit par l'examen direct (radioscopie), n'est point un délit de cette nature.

Cette distinction ne satisfait évidemment pas l'esprit. Toute application des rayons de Röntgen par une main malhabile, et sans la surveillance d'une personne capable d'apprécier les caractères des lésions ou des troubles qu'elle est susceptible d'amener dans l'organisme, peut devenir dangereuse. L'expérience paraît même avoir démontré récemment que leur action est assez énergique pour exiger dans leur maniement la plus grande prudence, si l'on veut éviter de graves désordres.

Peu importe le but poursuivi : thérapeutique ou diagnostic, en présence d'une force aussi dangereuse, le résultat peut toujours être fâcheux.

Dans ces conditions, nous pensons pouvoir conclure qu'en l'absence d'un médecin, tout emploi des rayons de Röntgen doit être considéré comme une imprudence engageant, en cas d'accident, la responsabilité de son auteur.

Celui-ci pourrait donc être condamné, soit à la peine de l'homicide ou des blessures par imprudence, soit à une indemnité envers la victime.

Pour obtenir pareilles condamnations, il ne serait nécessaire ni qu'il y ait eu traitement, ni qu'il y ait eu habitude. On pourrait donc, par ce moyen, poursuivre les faits d'emploi des rayons de Röntgen non susceptibles d'être poursuivis comme délit d'exercice illégal de la médecine, par exemple la radiographie ou la radioscopie par des personnes non diplômées. A certains égards, cependant, cette répression sera moins énergique et moins assurée que celle de l'exercice illégal, car elle exige, d'une part, un dommage et, de l'autre, l'acte incriminé n'étant pas considéré comme portant atteinte au monopole des médecins, ne pourrait être poursuivi par eux.

Il y aurait donc un intérêt certain pour la protection de la santé générale à faire réserver formellement par la loi l'emploi des rayons de Röntgen aux seuls médecins. »

Ainsi, M. le professeur Perreau partage notre avis : il estime que la radiographie et la radioscopie ne tombent pas sous le coup de l'article 16 de la loi sur l'exercice de la médecine. Si donc on veut atteindre les personnes qui les pratiquent et les faire condamner pour empiètement sur le domaine exclusivement réservé aux médecins, il faut faire intervenir le législateur et obtenir soit une modification à l'article 16, soit une loi nouvelle visant spécialement l'emploi des rayons de Röntgen en tout ce qui touche à la médecine. Hors de là, rien à espérer.

L'Académie de médecine, dont les membres sont peu habitués au langage et aux difficultés juridiques mais assez portés à croire que de par leur situation ils sont à même de connaître suffisamment les questions de droit médical pour les résoudre à eux seuls, a voté hier à l'unanimité la proposition qui lui était soumise, faisant ainsi preuve, en même temps, et des meilleures intentions, et d'une méconnaissance absolue de la portée de la loi du 30 novembre 1892.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La lymphadénite post-scarlatineuse,
par M. B. Schick.

A côté de l'adénopathie qui accompagne habituellement l'angine scarlatineuse et intéresse surtout les ganglions sous-maxillaires et rétromaxillaires, quelques auteurs (Leichtenstern, Jürgensen, Filatov) ont signalé une tuméfaction secondaire ou tardive des glandes lymphatiques du cou, qui paraît liée intimement à la néphrite post-scarlatineuse, et M. Stembo a, plus récemment, insisté sur cette adénopathie tardive et sur sa valeur pour le diagnostic précoce des troubles rénaux consécutifs à la scarlatine (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 211). Or, M. Schick a été à même de se convaincre que l'hypertrophie ganglionnaire en question peut se produire en tant que complication autonome, *sans être suivie de néphrite*, et cela d'une manière assez fréquente, quelle que soit, d'ailleurs, la gravité de la scarlatine. C'est ainsi que, sur 990 cas de scarlatine observés à la clinique pédiatrique de M. Escherich, à Vienne, pendant la période de 1902 à 1905, l'auteur a noté 71 faits de lymphadénite post-scarlatineuse pure (non suivie de néphrite), ce qui représente une proportion de 7.2 %.

Voici comment les choses se passent dans la plupart des cas :

Le patient étant en pleine convalescence, on voit se produire brusquement, dans le courant de la troisième semaine, une tuméfaction douloureuse d'un ganglion sous-maxillaire, accompagnée d'une poussée fébrile pouvant atteindre 39 à 40°, voire dépasser ces chiffres, pour retomber, le lendemain matin, au-dessous de 38°, en même temps que l'adénopathie devient moins douloureuse et qu'elle diminue de volume, devenant aussi moins consistante. En pareille occurrence, le processus morbide parcourt son évolution en l'espace de trente-six à quarante-huit heures. Mais, le plus souvent, l'adénopathie et l'hyperthermie qui l'accompagne n'atteignent leur maximum de développement que pendant le second ou le troisième jour.

La fièvre présente ordinairement le type rémittent, les rémissions matutinales étant, cependant, assez marquées parfois pour communiquer à la courbe thermométrique un caractère presque intermittent. Ce qui est particulièrement frappant, c'est l'apparition brusque de l'hyperthermie. La défervescence se fait en lysis. L'intensité plus ou moins considérable de la fièvre ne permet de tirer aucune conclusion relative à la durée probable de l'affection, une température très élevée pouvant être observée dans les cas à évolution rapide, tout comme dans les adénopathies qui se résolvent plus lentement. Seule la défervescence en lysis a une certaine valeur pronostique, annonçant que le processus morbide s'approche à sa fin.

Quant à l'adénopathie, elle porte habituellement sur les ganglions sous-maxillaires seuls, mais quelquefois les glandes mastoïdiennes et cervicales participent également à la tuméfaction. Dans la grande majorité des cas, ne sont intéressés que les ganglions d'un seul côté, et souvent même le processus est limité à un seul ganglion. L'hypertrophie est très variable comme intensité, le volume du ganglion tuméfié pouvant osciller entre celui d'une fève et celui d'une petite pomme. La tuméfaction est très dure et douloureuse tant spontanément qu'à la pression. Tout comme pour la fièvre concomitante, ce qui caractérise particulièrement cette lymphadénite, c'est la soudaineté du début et la rapidité de l'évolution : souvent, le patient qui, à midi, était encore apyrétique et ne présentait rien d'anormal, est brusquement pris, vers trois heures, de douleurs au niveau de l'angle du maxillaire inférieur et, en l'espace d'une heure, la température monte au delà de 38°5, en même temps que l'on constate une hypertrophie ganglionnaire considérable.

L'adénopathie dont il s'agit retentit relativement peu sur l'état général; dans quelques cas, toutefois, la lymphadénite s'accompagne de vomissements répétés, avec anorexie et pâleur des téguments, de sorte que l'on s'attend à un début de néphrite, mais l'analyse des urines ne révèle ni présence d'albumine, ni aucune autre altération. En pareille occurrence, on ne peut se défendre de l'impression qu'il se passe dans l'organisme un processus analogue à celui qui se produit lors d'une néphrite.

Comme, d'autre part, M. Schick a été à même de constater une analogie complète entre la néphrite post-scarlatineuse et l'adénopathie en question *au point de vue de l'époque de leur apparition*, on peut se demander si les deux complications n'ont pas la même origine toxique, telle que la conçoit M. Leichtenstern, à savoir la résorption par les lymphatiques du virus scarlatineux modifié d'abord au niveau de la peau. L'auteur serait, toutefois, porté à considérer la lymphadénite post-scarlatineuse comme de nature infectieuse (agents pathogènes de la scarlatine elle-même ou bactéries secondaires), et, à l'appui de cette manière de voir, il invoque ce fait que, dans 2 cas où les ganglions ont fini par suppurer, les ensemencements du pus ont donné des cultures pures de streptocoques.

Le diagnostic du syndrome en question est facile toutes les fois que l'on est au courant de la scarlatine subie récemment par le patient. La fièvre survenant en pleine convalescence et en l'absence de toute autre complication, telle qu'otite, coryza, néphrite, etc., doit aussitôt faire penser à l'adénopathie post-scarlatineuse, qui constitue, après la néphrite, la cause la plus fréquente des élévations thermiques au cours de la convalescence de scarlatine.

Il va de soi que la constatation de la lymphadénite dont il s'agit peut quelquefois permettre d'établir le diagnostic rétrospectif d'une scarlatine qui était restée méconnue.

Le pronostic de cette complication est très bénin, l'adénopathie évoluant généralement vers la guérison en l'espace de cinq ou six jours. Sur les 71 cas observés par M. Schick, 2 seulement ont abouti à la suppuration.

Quant au traitement, il ne comporte, en somme, aucune indication spéciale et se confond avec celui des adénopathies aiguës en général. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 5.) — L. CH.

Sur les complications pulmonaires après les opérations abdominales, par M. E. Bibergeil.

La question a fourni matière à de nombreux travaux, et la pathogénie de ces complications pleuro-pulmonaires a été maintes fois discutée; M. Bibergeil apporte un document nouveau et quelques vues particulières qu'il convient de noter.

Le document, c'est la statistique des divers accidents thoraciques observés à la suite des opérations abdominales, à l'hôpital Urban, de Berlin, pendant quinze ans, de 1890 à 1905. Ces opérations abdominales se montent au chiffre de 3,909 : elles comprennent, d'ailleurs, non seulement les laparotomies proprement dites, mais d'autres interventions supposant un « large contact » du péritoine : les hernies, étranglées ou libres, figurent au nombre de 864, les opérations sur les parois abdominales au nombre de 81. Or, sur le total global de 3,909 opérations, on relève 283 complications pulmonaires, soit 7.2 % : 815 opérations sur la zone sus-ombilicale du ventre donnent 80 de ces accidents, 9.8 %; 2,625 opérations sous-ombilicales en donnent 173, seulement 6.6 %; sur 469 cas où la laparotomie fut faite de l'appendice xiphoïde à la symphyse, 30 fois pareilles complications se sont présentées (6.4 %). Ces résultats confirment donc, d'une façon générale, le fait déjà

signalé, que les interventions sur la région haute de l'abdomen, au voisinage du diaphragme, prédisposent spécialement aux complications thoraciques, et nous rappellerons tout à l'heure les raisons qui en ont été données.

Parmi ces complications, la pneumonie, sous ses diverses formes, est, d'ailleurs, la plus fréquente; viennent ensuite la bronchite, puis l'embolie pulmonaire, les pleurésies. Pour ce qui est de la pneumonie, la forme lobaire, classique, est très rare : M. Bibergeil n'en compte que 10 cas; la pneumonie hypostatique est plus souvent observée, mais c'est la bronchopneumonie qui est en cause, dans la très grande majorité des observations : d'après l'auteur, il n'y aurait, du reste, aucun rapport entre les manifestations pneumoniques et l'évolution de la plaie, et la pneumonie post-opératoire surviendrait tout aussi bien après les laparotomies aseptiques que dans les cas qui suppurent. Ajoutons encore que, sur les 135 faits de la statistique de l'hôpital Urban, le lobe inférieur droit était atteint 80 fois, le lobe inférieur gauche 40 fois seulement, et les deux lobes inférieurs 15 fois.

Quelles sont donc les causes à invoquer — et, conséquemment, les moyens de prophylaxie à employer ? Sans reprendre un exposé bien connu, nous indiquerons seulement deux conclusions de M. Bibergeil : la broncho-pneumonie procède le plus souvent d'une auto-infection, par aspiration du liquide et du mucus de la bouche et des premières voies respiratoires, au cours de l'anesthésie générale et sous l'influence de la suppression des réflexes; l'anesthésique lui-même n'a, sous ce rapport, qu'une importance médiocre et, du reste, des pneumonies ont été observées après des interventions sous anesthésie locale. Une autre raison qui, en modifiant le mécanisme respiratoire, provoque la stase endo-pulmonaire et crée à l'infection des conditions locales très favorables, c'est encore ce fait, que la section et la suture de la ligne blanche épigastrique entretiennent, dans les premiers jours, une douleur constante, de sorte que l'opéré, instinctivement, réduit le plus possible les mouvements respiratoires, et, par suite, la circulation de l'air et l'évacuation des mucosités, dans les lobes inférieurs du poumon. On sait, en effet, combien se tend cette aponévrose épigastrique, dans les efforts de respiration, et quelle puissante action exercent, par elle, sur le thorax, les muscles abdominaux. Sa mise au repos forcé, après les laparotomies hautes, serait, d'après l'auteur, qui reproduit ici l'opinion de M. Körte, un des éléments pathogéniques les plus importants de la pneumonie post-opératoire. On a soutenu que la fréquence relative des accidents pulmonaires, à la suite des laparotomies hautes, était due aux résorptions septiques par les lymphatiques du diaphragme : or, sur 242 opérations gastriques, l'auteur relève 28 pneumonies, soit 11.6 %, et sur 461 opérations biliaires, 13 seulement (2.8 %), et pourtant les interventions sur la vésicule et les gros canaux conduisent assez souvent jusque dans le voisinage de la portion ascendante du diaphragme. La section médiane du plan aponévrotique de l'épigastre serait donc d'un plus réel effet que la localisation sous-phrénique des manœuvres opératoires.

Toujours est-il qu'une part considérable doit être réservée à l'infection, quel que soit le rôle attribuable à ces influences mécaniques. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 2.) — L.

Nouveau procédé opératoire pour la cure du prolapsus total chez la femme ayant atteint la ménopause, par M. Th. Landau.

Les opérations plastiques dans lesquelles on rabat l'utérus sous la vessie pour étayer les organes pelviens procidents sont quelquefois suivies de la procidence de l'utérus lui-même. C'est pour éviter cet inconvénient que M. Landau opère de la façon suivante :

Sur la paroi antérieure du vagin on fait une incision longitudinale qui commence aussitôt en arrière du méat urinaire et se poursuit jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessus du museau de tanche, où l'on branche sur elle une incision transversale. Par cette incision en T, on décolle la face antérieure de l'utérus d'avec la vessie, on ouvre le cul-de-sac utéro-vésical du péritoine et on rabat l'utérus en avant, de telle sorte qu'on puisse suturer la face postérieure du corps et même, si possible, celle du col à la lèvre antérieure de l'ouverture péritonéale, d'une part, et, d'autre part, au point le plus antérieur de l'incision vaginale, c'est-à-dire en arrière même de l'orifice uréthral. On sectionne ensuite de chaque côté les annexes, on les enlève et on fixe leurs moignons à la plaie vaginale. D'un coup de bistouri horizontal on fait alors l'ablation du fond, de la moitié antérieure et d'une partie de la moitié postérieure de l'utérus. Les lèvres des lambeaux vaginaux, dûment raccourcis, sont finalement suturées l'une à l'autre au-dessous du moignon utérin cruenté qu'on vient de fixer à la paroi vaginale. On termine par une périnéorrhaphie, s'il y a lieu.

Cette intervention a donc pour effet de tendre au maximum les ligaments sacro-utérins, allongés et relâchés, de leur donner une insertion fixe aux tissus placés en arrière du méat et de former ainsi un plancher pelvien résistant que vient de plus étayer le moignon utérin. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 octobre 1905.) — R. DE B.

Gastrosucorrhée familiale, par M. Max Pickardt.

On sait que les cliniciens sont loin d'être d'accord sur la nature et la signification de la gastrosucorrhée. C'est ainsi que, d'après M. Reichmann, à qui on doit la première description de ce syndrome, l'hypersécrétion gastrique serait due à une lésion anatomique, plus ou moins profonde, de l'estomac, tandis que pour d'autres auteurs elle constituerait un trouble d'origine nerveuse. A l'appui de cette dernière manière de voir, on peut invoquer la fréquence des vomissements abondants de masses acides dans les affections du système nerveux central, telles que tabes, tumeurs cérébrales, etc., ainsi que les cas observés par MM. Mathieu, Bouveret, etc., de gastrosucorrhée purement fonctionnelle.

Les 3 faits que M. Pickardt relate dans le présent mémoire constituent une nouvelle preuve du bien fondé de cette théorie de l'origine nerveuse de la gastrosucorrhée.

Il s'agit d'une femme de quarante-trois ans et de ses deux fils, âgés respectivement de dix-huit et de seize ans, qui furent, tous les trois et à peu près en même temps, pris de phénomènes caractéristiques de gastrosucorrhée, sans que l'on pût relever, chez aucun d'eux, une affection organique de l'estomac, soit concomitante, soit antérieure à cette hypersécrétion gastrique.

Ces faits méritaient d'être signalés non seulement en raison de la nature purement fonctionnelle de la gastrosucorrhée en question, mais encore et surtout à cause du caractère familial de cette hypersécrétion, particularité qui ne paraît pas avoir jusqu'ici été signalée et qui milite en faveur de l'origine nerveuse de ce trouble gastrique. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 octobre 1905, numéro suppl.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Numération des leucocytes dans 50 cas de bronchopneumonie, de pneumonie lobaire ou d'empyème chez des enfants, par M. H. Heiman.

Le présent mémoire est basé sur les recherches que l'auteur a instituées dans son service ainsi que dans celui de M. Koplik.

Pour ce qui est de la bronchopneumonie, M. Heiman a fait une série de numérations successives des leucocytes chez 19 enfants atteints de cette affection, et dont l'âge variait entre dix mois et cinq ans et demi. Le taux leucocytaire le plus élevé qu'il ait eu à constater pendant la période d'acmé fut de 73,000, le taux le plus bas étant de 12,600. Sur les 19 faits en question, on enregistra 12 guérisons et 7 décès. Dans les cas guéris, le nombre des globules blancs, toujours élevé durant les premiers jours de la maladie, subit, vers la fin de celle-ci, une diminution notable, sauf dans 2 faits compliqués l'un d'une mastoïdite, l'autre d'une amygdalite. Pour ce qui est des cas mortels, le taux leucocytaire avait, là encore, toujours été élevé au début de l'affection; peu de temps avant l'issue fatale, on constata qu'il s'abaissait notablement chez 4 malades, tandis que chez les 3 autres il se maintint au même niveau.

L'auteur a également pratiqué l'examen du sang dans 24 cas de pneumonie lobaire, l'âge des patients variant entre deux ans et demi et neuf ans. Le taux leucocytaire oscillait ici, en pleine maladie, entre 20,200 et 55,800, abstraction faite de 2 faits (dont l'un avait été précédé d'une fièvre typhoïde et dont l'autre était accompagné d'une pleurésie), où il n'existait pas de leucocytose. On n'eut à enregistrer que 2 décès, et dans les deux cas on avait noté une leucocytose très marquée pendant la période de plein développement de la pneumonie, tandis qu'immédiatement avant la mort le nombre des globules blancs subit une diminution considérable.

Enfin, dans 7 cas d'empyème (6 guérisons et 1 décès), M. Heiman a constaté une leucocytose accentuée au début de la maladie. Le cas mortel donna le taux leucocytaire le plus élevé, et le maximum des globules blancs chez le malade en question fut fourni par la numération finale.

En outre, l'auteur a été à même de se rendre compte que, dans la bronchopneumonie infantile, la leucocytose reste indépendante de l'étendue des lésions pulmonaires et que son intensité n'est pas, non plus, en rapport avec l'élévation de la température. A quelques exceptions près, la règle générale dans la bronchopneumonie est que le nombre des leucocytes diminue en même temps que se dissipent les signes pulmonaires; cette diminution fait-elle défaut, il y a lieu de craindre soit une complication, soit une issue fatale.

Dans la pneumonie lobaire des enfants, on peut s'attendre à trouver, d'une manière constante, une leucocytose considérable, dont l'intensité (31,700 en moyenne) est à peu près la même que dans la bronchopneumonie (33,900), mais, à l'encontre de ce que l'on observe dans celle-ci, le taux leucocytaire, au cours de la pneumonie lobaire, est d'autant plus élevé que les lésions pulmonaires sont plus étendues. Cette leucocytose va généralement en augmentant et atteint son apogée peu de temps avant la crise. L'abaissement précritique du taux leucocytaire n'est pas assez constant pour que l'on puisse lui attribuer une grande valeur pronostique; toutefois, lorsqu'il fait défaut, on peut soupçonner l'existence d'une complication.

D'une façon générale, M. Heiman estime que la leucocytose dans les affections pulmonaires des enfants ne présente, au point de vue du diagnostic, qu'une valeur limitée. Il est cependant des cas où la numération des globules blancs est susceptible de rendre d'excellents services. Lorsque, par exemple, dans la pneumonie lobaire, après résolution et abaissement du taux leucocytaire, il existe des signes faisant redouter la production d'un empyème, il y a lieu de procéder à des numérations fréquentes, à intervalles réguliers : une augmentation brusque du taux des leucocytes — pour peu que toute autre cause de leucocytose puisse être exclue — constituera alors une forte présomption en faveur de l'empyème. (*Arch. of Pediatrics*, octobre 1905.) — L. CH.

Suture de la moelle épinière pour section complète de cet organe par coup de feu, par M. G. R. Fowler.

Le fait de suture de la moelle épinière relaté dans le présent travail nous paraît, en dépit du succès limité qu'eut l'opération, de nature à encourager les interventions similaires.

Un jeune homme de dix-huit ans avoit reçu dans la région dorso-lombaire une balle de revolver qui avait déterminé une paraplégie complète : la paralysie remontait presque jusqu'à la base du thorax. Onze jours après le traumatisme, le blessé ayant enfin consenti à

se laisser opérer, on réséqua les arcs postérieurs des dixième, onzième et douzième vertèbres dorsales. On trouva la balle au milieu d'un gros caillot, entre les deux extrémités séparées de la moelle : seul un tout petit pont de dure-mère était intact. Après un nettoyage attentif de la plaie, les deux bouts de la moelle, qu'on put rapprocher sans peine, furent suturés l'un à l'autre, en même temps que la dure-mère, par trois points de fin catgut. La dure-mère fut, en outre, réunie par quelques points supplémentaires, et le canal rachidien drainé à l'aide d'une demi-douzaine de filaments taillés dans du protective.

Trois semaines après l'opération, on percevait quelques contractions spasmodiques des membres inférieurs, et la ligne d'anesthésie s'était abaissée, selon les endroits, de 2 à 8 centimètres. Le malade sentait le passage du bol fécal et la distension de la vessie, mais était incapable de retenir ses évacuations. Dans la suite, il se développa des eschares, plusieurs crises de cystite, une pneumonie. Le blessé finit cependant par guérir et, vingt-six mois après l'intervention, on notait les symptômes suivants : l'anesthésie remontait jusqu'à une ligne horizontale passant à peu près par le pubis. Les réflexes abdominal et crémastérien étaient abolis, ceux des membres inférieurs étaient exagérés; les muscles étaient un peu atrophiés, en état de contracture, mais n'offraient pas la réaction de dégénérescence. La vessie et le rectum étaient continents, quoique la sensation de réplétion ne fût perçue qu'au dernier moment et s'accompagnât d'un besoin tellement impérieux qu'il devait être satisfait presque aussitôt. Il existait enfin un peu de priapisme.

Les résultats de cette intervention, si imparfaits qu'ils soient, permettent de penser que, plus précoce, l'opération eût été sans doute plus efficace. (*Ann. of Surgery*, octobre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Les réflexes abdominaux dans la fièvre typhoïde, par M. C. Ortali.

Les recherches de l'auteur, entreprises à la fin de l'année 1904, à l'occasion d'une petite épidémie typhoïdique qui éclata à Capitignano, dans la province d'Aquila — et sans que M. Ortali eût à ce moment connaissance des faits signalés vers la même époque par M. Sicard (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 357) —, confirment entièrement les résultats enregistrés par ce dernier observateur.

La petite épidémie en question comprit 61 cas avec 5 décès (8.2 %); 20 de ces malades furent atteints de formes légères de fièvre typhoïde, 41 au contraire eurent des formes graves. Or, M. Ortali a pu s'assurer que chez tous le réflexe abdominal était ou diminué ou supprimé; et il est à remarquer que dans les formes légères, il y avait diminution, tandis que dans les formes graves l'abolition était complète, les modifications du réflexe suivant du reste très exactement, dans les unes et les autres, l'évolution de l'affection.

De plus, 3 de ces malades ayant eu des récidives, le réflexe, qui avait reparu avec la défervescence, disparut de nouveau lors de la seconde atteinte; et dans 2 cas de rechute, le retour du réflexe, qui commençait à se manifester alors que la température s'approchait de la normale, fut de même interrompu par la recrudescence des symptômes.

En règle générale, le réflexe faisait défaut ou était diminué des deux côtés; ce n'est que dans un petit nombre de cas que le phénomène fut plus précoce au niveau de la fosse iliaque droite.

Au point de vue pathogénique, l'auteur fait observer que l'on ne saurait attribuer l'absence de réflexe abdominal chez les dothiénentériques à l'atteinte de l'état général : s'il en était ainsi, tous les réflexes cutanés devraient être abolis, ce qui n'est pas le cas. Aussi, se rangeant à l'opinion de M. Sicard, estime-t-il qu'il s'agit en l'espèce d'un trouble tout local, traduisant l'interruption fonctionnelle de l'arc réflexe par influence directe des lésions intestinales sur le centre du réflexe, centre qui serait épuisé en raison des stimulations énergiques et incessantes qu'il reçoit du fait du processus phlogistique : c'est là un mécanisme analogue à celui que M. Jaccoud a invoqué pour expliquer la genèse des paralysies réflexes. (*Gazz. degli Osped.*, 15 octobre 1905.) — F. F.

Furoncle et paranéphrite suppurée, par M. S. Tarantino.

Il y a dix-huit ans déjà que Verneuil a attiré l'attention sur « les abcès profonds et lointains consécutifs à l'anthrax » (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 11-12) et, cette année même, M. Jordan communiquait au Congrès de la Société allemande de chirurgie 12 observations d'abcès rénaux ou périrénaux consécutifs à des furoncles ou à d'autres petits foyers de suppuration périphériques, qu'il a eu l'occasion de recueillir en six ans (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 210). C'est un fait du même ordre que ces derniers que M. Tarantino relate dans le présent travail.

Un garçon de seize ans était porteur, au niveau de la fosse sous-épineuse droite, d'un furoncle qui, négligé au début, dut être incisé au bout d'une semaine, en raison de la gêne locale et de l'état fébrile qu'il déterminait. Un mois après l'apparition du furoncle — alors que celui-ci était guéri depuis une dizaine de jours —, ce jeune homme commença à éprouver une douleur dans l'aine gauche, déterminant un peu de boiterie; cette douleur ne fit qu'augmenter d'intensité les jours suivants, puis s'étendit à la partie supérieure de la cuisse et au flanc du même côté. En même temps, la fièvre s'allumait, et la cuisse, jusque-là étendue sur le bassin, se mettait en flexion avec adduction et rotation interne, la jambe étant elle-même fléchie sur la cuisse et tournée en dedans, de sorte que le pied ne reposait sur le plan du lit que par son bord interne; de son côté, le tronc était incurvé à gauche.

A la palpation, rendue difficile par la contracture de la paroi, on sentait à gauche, entre l'arc costal et la crête iliaque, une masse pâteuse, ne suivant pas les mouvements respiratoires; à ce niveau, la percussion donnait de la matité; on ne percevait pas de fluctuation. Le diagnostic fut celui de psoïte ou de paranéphrite suppurée; à noter que les urines étaient normales.

Sous l'influence d'applications chaudes, la situation s'améliora quelque peu les jours suivants, et le malade put de nouveau étendre sa jambe; c'est alors que la fluctuation apparut sous la douzième côte, et que l'on se décida à opérer : on trouva un abcès en bouton de chemise, la collection superficielle occupant l'épaisseur du muscle carré des lombes, tandis que la poche profonde enveloppait le rein; le psoas était indemne.

Ajoutons que le pus recueilli pendant l'intervention renfermait le staphylocoque en culture pure; il n'est donc pas douteux que la suppuration péri-rénale ait été une métastase du furoncle sous-épineux. (*Policlinico*, 22 octobre 1905.) — F. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La stase hyperémique contre la kératite interstitielle.

En présence des bons résultats obtenus dans les affections chirurgicales les plus diverses par l'emploi thérapeutique de la stase hyperémique suivant le procédé de Bier, M. le docteur S. Renner (médecin militaire allemand) a eu l'idée d'appliquer également ce procédé au traitement de plusieurs maladies oculaires. Les recherches que notre confrère a poursuivies à cet égard dans le service de M. le docteur O. Eversbusch, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Munich, ont abouti à ce résultat que, dans la kératite interstitielle tout au moins, la stase hyperémique obtenue par la constriction cervicale exerçait une action des plus favorables sur l'évolution de l'affection cornéenne.

Chez 5 malades âgés de quatorze à vingt ans et dont les lésions — opacités et vascularisation de la cornée — dataient de plusieurs mois à cinq ans, l'application, au niveau du cou, d'une bande élastique large de 3 centimètres pendant six à douze heures par jour, et cela durant deux à quatre semaines, a amené une notable amélioration de l'acuité visuelle ainsi qu'une résorption partielle des infiltrations cornéennes. Dans 3 de ces cas, des instillations de teinture d'opium ont été en même temps pratiquées dans l'un des yeux, à titre de comparaison : elles n'ont paru avoir aucune influence sur l'évolution des lésions.

Ajoutons que M. Renner a également essayé la stase hyperémique contre des ulcères serpigineux et des ulcérations catarrhales ou phlycténulaires de la cornée, mais sans en retirer aucun bénéfice apparent.

Injection interstitielle d'adrénaline à très faible dose, suivie de mort.

L'emploi de l'adrénaline est généralement considéré comme inoffensif si l'on s'en tient aux petites doses habituelles. Cependant, pour rares que soient les accidents auxquels donne lieu l'usage de ce médicament, il ne faut pas perdre tout à fait de vue leur possibilité, voire même leur gravité éventuelle. Un fait que M. le docteur D. Maragliano, privatdocent de pathologie externe à la Faculté de médecine de Gênes, a eu l'occasion d'observer, en fournit la preuve.

Il s'agit d'un homme d'une cinquantaine d'années, auquel on pratiqua l'avulsion d'une dent cariée ayant donné naissance à une périostite alvéolo-dentaire. Afin de rendre l'extraction entièrement indolore, on fit dans la gencive une injection de 1 c.c. d'une solution renfermant 0.5 % de cocaïne et 1 ‰ d'adrénaline. L'opération fut des plus faciles et les suites paraissaient devoir être tout à fait simples. Mais le lendemain apparut une fièvre intense; la gencive devint le siège d'une nécrose qui s'étendit rapidement; des phénomènes d'infection purulente ne tardèrent pas à se surajouter, et la mort survint une huitaine de jours après l'intervention.

Le dénouement fatal pourrait s'expliquer par le simple fait de l'extraction dentaire, en dehors de toute injection d'adrénaline; mais pareil accident est tellement exceptionnel que notre confrère croit plus rationnel d'établir, entre l'injection d'adrénaline et l'issue mortelle, un rapport de cause à effet, et cela d'autant plus que les accidents d'infection localisée — phlegmoneux et gangreneux notamment — ne sont pas absolument rares après l'emploi de l'adrénaline. La dose injectée (0 gr. 0001 décimilligr.) n'avait cependant rien d'excessif, si l'on s'en rapporte aux recherches toutes récentes de M. Josué, d'après lesquelles une quantité de 0 gr. 0005 décimilligrammes est toujours bien supportée (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 8).

Quoi qu'il en soit, M. Maragliano estime que, afin d'éviter tout accident, l'adrénaline ne doit être injectée que dans des tissus sains.

L'opothérapie hépatique de l'héméralopie.

S'inspirant des résultats encourageants obtenus par M. E. Roncagliolo au moyen de l'opothérapie hépatique dans 2 cas d'héméralopie, M. le docteur H. Fabry (médecin des troupes coloniales allemandes) a eu l'idée d'appliquer le même traitement à un nègre âgé de trente-trois ans, qui, en trois mois, avait progressivement perdu toute perception visuelle dès que le jour déclinait. Bien que l'examen clinique du foie n'indiquât pas d'état pathologique de cet organe, notre confrère fit ingérer au malade pendant trois jours consécutifs une dose quotidienne de 200 à 250 grammes de foie cru de mouton. L'amélioration fut manifeste dès le deuxième jour, et le lendemain le patient déclara voir aussi clair que jamais.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 janvier 1906.

Etude histologique des effets des rayons de Röntgen.

M. Cornil. — Les rayons X constituent une arme thérapeutique à double tranchant; ils font du bien ou du mal suivant la façon dont on les emploie. Ils réussissent admirablement dans les épithéliomas cutanés de la face ou du front, dans les épithéliomas de la peau, c'est-à-dire dans les lésions superficielles dont la marche normale est lente; par contre, ils échouent absolument dans les néoplasmes de même structure qui siègent aux orifices muqueux, à la langue, etc., moins accessibles, et dont l'évolution habituelle est plus rapide.

Mais dans beaucoup de faits les rayons X sont désastreux pour les opérateurs et pour les opérés.

Pour les premiers, la main, les doigts exposés aux radiations sont atteints d'une dermite spéciale, la radiodermite (radionévrite de Gaucher), avec des productions papillaires. Eh bien! cette dermite, non seulement ne préserve pas de l'épithélioma, mais peut au contraire en favoriser l'éclosion.

Un physicien distingué, constructeur d'appareils radiographiques, a vu se développer, à la suite d'une dermite qui durait depuis plusieurs années, une ulcération bourgeonnante sur la peau de l'indicateur. Force a été d'amputer ce doigt dont j'ai fait l'examen histologique. Il s'agissait d'un large épithélioma pavimenteux à globes épidermiques, étendu en profondeur jusqu'à l'os de la phalange qui était lui-même atteint. Le ganglion épitrochléen, volumineux, était complètement épithéliomateux. Le malade a succombé peu de temps après l'opération. M. Gaucher a vu 2 autres cas de même nature, terminés aussi par des épithéliomas.

Les femmes soumises à la radiothérapie pour des cancers du sein peuvent en ressentir de bons effets, diminution ou disparition des douleurs, amélioration des lésions locales, mais aussi que de déconvenues!

J'ai examiné cette année deux seins cancéreux enlevés chirurgicalement après de nombreux essais infructueux de radiothérapie. Il s'agissait dans les deux cas d'épithélioma tubulé et alvéolaire, c'est-à-dire de la forme la plus commune du cancer. Il n'y avait dans ces tumeurs aucune différence d'avec un cancer non traité par les rayons de Röntgen.

Sur la peau de ces deux seins, j'ai pu constater les lésions récentes et anciennes causées par les rayons X, la pigmentation du tissu conjonctif des papilles, l'amincissement des couches épidermiques, la nécrose de la surface de l'épiderme et du réseau papillaire de la peau en train de s'exfolier et séparé du derme par un sillon inflammatoire d'élimination, des cicatrices, etc. Sur l'une de ces pièces — on avait, il est vrai, cessé la radiothérapie depuis près de deux mois —, les papilles cutanées, au niveau du mamelon rétracté, étaient envahies par le cancer jusqu'au-dessous de l'épiderme.

Ces faits sont absolument démonstratifs de l'impuissance des rayons de Röntgen sur un cancer profond et dont la marche est rapide.

Il faut donc alors s'en tenir aux règles formulées par MM. Béclère et Belot, conseiller l'opération chirurgicale le plus tôt possible et réserver la radiothérapie pour les bourgeons ou granulations qui peuvent survenir dans la cicatrice ou sur la peau.

En somme, les rayons X doivent être appliqués par un médecin capable de connaître toutes les variétés pathologiques auxquelles il a affaire. Ils peuvent être très dangereux pour l'opérateur et pour l'opéré s'ils retardent une opération nécessitée par un néoplasme à évolution rapide.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 janvier 1906.

Traitement du prolapsus rectal.

M. Picqué. — Je dois vous présenter un rapport sur un travail de M. Lenormant, relatif à 2 cas de prolapsus rectal opérés par la méthode de Thiersch, chez des malades ayant déjà subi sans succès plusieurs interventions. Les résultats obtenus par notre confrère sont jusqu'ici très satisfaisants, mais il importe de faire quelques réserves au point de vue de la guérison définitive, car ces opérations sont relativement récentes.

J'ajoute que, d'une manière générale, la méthode de Thiersch, dans laquelle on se borne à placer autour de l'anus une suture perdue au fil d'argent, me paraît convenir tout particulièrement aux sujets âgés, en raison de sa simplicité.

M. Potherat. — J'ai eu l'occasion de voir une des malades de M. Lenormant, chez laquelle Gérard-Marchant avait exécuté son procédé; la récidive était complète. Si la guérison reste définitive dans un cas semblable après l'opération de Thiersch, le fait sera tout à fait démonstratif.

M. Bazy. — J'ai pu observer un résultat éloigné de la recto-coccypexie, chez une malade qui avait un prolapsus énorme; la guérison s'est maintenue parfaite.

Du drainage lombaire dans la péritonite appendiculaire chez les enfants.

M. Villemin. — Le drainage du péritoine est en général tout à fait insuffisant lorsqu'on se borne à placer des drains dans la plaie opératoire, parce que ces drains ne sont pas situés à la partie déclive de la cavité. Au contraire, le drainage par la voie lombaire, bien que ne correspondant pas exactement au point le plus déclive, favorise très avantageusement l'écoulement des liquides. J'ai opéré 270 appendicites, avec péritonite généralisée dans 40 cas : depuis que j'ai recours au drainage par la voie lombaire droite, j'ai vu la mortalité s'abaisser considérablement. Je crois donc que, chez les enfants tout au moins, cette pratique offre de réels avantages.

Extraction d'un corps étranger de l'œsophage par gastrotomie.

M. Chaput. — M. Bluysen (de Boulogne-sur-Mer) nous a envoyé une observation au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Il s'agit d'un cas de corps étranger de la partie inférieure de l'œsophage, traité avec succès par la gastrotomie et l'extraction manuelle à travers le cardia. Le malade avait avalé, quinze jours auparavant, un dentier, qui s'était arrêté dans l'œsophage à 30 centimètres de l'arcade dentaire. Notre confrère a préféré la gastrotomie à l'œsophagotomie externe, en raison de la situation très basse du corps étranger; il a pu extraire le dentier avec l'index introduit dans le cardia, après avoir échoué dans une tentative faite avec une pince.

Malgré la bénignité de cette gastrotomie, je crois qu'il aurait été suffisant de pratiquer une œsophagotomie cervicale pour extraire le corps étranger avec une pince.

Traitement de la lithiase des voies biliaires.

M. Hartmann. — M. Delbet, au cours de la discussion actuelle sur le traitement de la lithiase des voies biliaires, nous a dit que la rétraction de la vésicule biliaire lui semblait être en rapport avec le siège des calculs dans le canal cystique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 8). Je crois, pour ma part, conformément à l'opinion généralement adoptée, que cette rétraction de la vésicule est simplement due à des lésions inflammatoires chroniques consécutives à la lithiase; d'ailleurs on a publié un certain nombre de faits de dilatation considérable de la vésicule biliaire, coïncidant avec une oblitération du canal cystique. L'hypothèse de notre collègue ne me paraît donc pas correspondre à la réalité des faits.

Ulcères perforants de l'estomac.

M. Bazy. — M. Lapeyre (de Tours) nous a adressé deux observations d'ulcère perforant de l'estomac traité par la laparotomie et la suture, sur lesquelles je dois vous présenter un rapport. Dans le premier cas, il s'agit d'un ulcère de la petite courbure; l'opération ne put être faite que cinquante-trois heures après la perforation, alors que le malade était déjà en pleine péritonite; il succomba sept jours après l'intervention. Le deuxième fait concerne une jeune femme atteinte de fistule gastro-cutanée survenue spontanément pendant l'évolution d'un ulcère perforant de la face antérieure de l'estomac; notre confrère réséqua l'orifice fistuleux et sutura les lèvres de la plaie stomacale. La guérison opératoire fut obtenue très simplement; malheureusement la malade mourut huit mois plus tard de tuberculose pulmonaire.

M. Broca fait un rapport sur une observation de *tarsectomie bilatérale pour pieds bots invétérés*, adressée par M. Jeanbrau (de Montpellier). Après l'intervention, l'un des pieds fut immobilisé durant plusieurs semaines, tandis que pour l'autre on fit la mobilisation et le massage précoces. Les résultats furent bons des deux côtés, mais surtout pour le pied qui avait été placé dans l'appareil plâtré.

M. Fontoynont (de Tananarive) communique un fait de *hernie traumatique de l'épiploon dans une hernie ombilicale ancienne.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 janvier 1906.

Intoxication mortelle par injections d'huile grise.

M. Le Noir communique, en son nom et au nom de M. P. Camus, l'observation d'une femme de vingt-sept ans, atteinte de syphilis secondaire, qui entra dans son service pour une stomatite ulcéreuse intense survenue à la suite de 4 injections d'huile grise de 7 gouttes chacune, pratiquées à sept jours d'intervalle. Ce traitement ayant été institué en ville, le titre exact de la solution d'huile grise n'a pu être déterminé. L'état de cette malade s'aggrava rapidement malgré tous les soins qui lui furent donnés, et elle succomba quelques jours après son entrée à l'hôpital aux progrès de la cachexie provoquée à la fois par l'impossibilité où elle était de s'alimenter et par une diarrhée abondante et fétide, accompagnée d'albuminurie. Les lésions que décela l'autopsie étaient étendues à tout le tube digestif, mais elles étaient plus marquées au niveau du côlon; celui-ci était recouvert d'un enduit glaireux et gélatineux adhérent à ses parois. L'examen histologique du rein permit, en outre, de constater des lésions de néphrite épithéliale aiguë.

En présence de ce fait, l'orateur estime qu'il serait prudent de n'avoir recours aux injections de préparations mercurielles insolubles que dans les cas de syphilis rebelle ou grave.

M. Brocq déclare que les injections d'huile grise constituent le traitement de choix de la syphilis pour les malades d'hôpital, et que les accidents imputables à ces injections peuvent être évités facilement, à la condition de surveiller attentivement l'état des reins avant et pendant ce traitement.

M. Balzer ne croit pas non plus que les injections d'huile grise doivent être bannies de la thérapeutique de la syphilis; il rappelle que toutes les méthodes de traitement mercuriel comptent des cas de mort à leur actif. La seule conclusion à tirer, selon lui, du fait communiqué par M. Le Noir c'est, en premier lieu, qu'il faut prescrire la plus sévère hygiène buccale aux malades traités par les injections mercurielles et, en second lieu, qu'il importe d'espacer de plus en plus ces injections, au fur et à mesure qu'elles deviennent plus nombreuses.

M. Thibierge dit qu'il pratique annuellement environ 5,000 injections d'huile grise, et cela, sans avoir jamais constaté d'autre accident que quelques stomatites dont un traitement rationnel a eu toujours facilement raison.

M. Danlos estime que seules les syphilis graves ou rebelles doivent être traitées par la méthode des injections, en raison des suppurations auxquelles celles-ci exposent, surtout quand ce sont des sels insolubles que l'on injecte; par contre, il ne considère pas l'albuminurie comme une contre-indication absolue à l'emploi de ces injections.

M. Le Gendre déclare qu'il n'y a évidemment pas lieu de proscrire les injections de sels insolubles dans les cas où l'albuminurie est

nettement d'origine syphilitique; mais dans les faits douteux, par exemple en présence d'une albuminurie gravidique chez une syphilitique, il lui paraît prudent de n'avoir recours qu'à des injections de sels solubles, dont les effets sont plus faciles à surveiller.

M. Faisans incline à croire que les injections de sels insolubles doivent être employées seulement pour combattre les accidents syphilitiques tertiaires, et que les accidents secondaires sont plutôt justiciables des injections de sels solubles.

M. Antony dit avoir observé un certain nombre de cas de phlegmon de la fesse et de névrite du sciatique, avec atrophie du membre, consécutifs à des injections de préparations insolubles.

Lésions encéphalo-méningées chez un nouveau-né syphilitique.

M. Ravaut relate, en son nom et au nom de M. Ponselle, l'observation d'un nouveau-né syphilitique atteint de convulsions, chez lequel on constata, trois semaines après la naissance, des syphilides papuleuses confluentes et une énorme augmentation de volume du foie et de la rate. L'examen du liquide céphalo-rachidien décela, en outre, une lymphocytose très abondante.

Cet enfant n'ayant pas tardé à succomber, on trouva les méninges congestionnées et épaissies; il existait, en outre, au niveau du chiasma, un exsudat séro-fibrineux recouvrant les nerfs et les vaisseaux de cette région.

Des coupes permirent de constater la présence de tréponèmes nombreux dans la lumière des vaisseaux, dans leurs parois et surtout dans les exsudats périvasculaires.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 8 janvier 1906.

Le traitement diététique de l'ulcère gastrique.

M. Senator. — Au régime lacté absolu, préconisé jadis par M. von Leube et von Ziemssen dans les cas d'ulcère rond de l'estomac, M. Lenhartz a voulu plus récemment substituer une alimentation riche et suffisamment abondante (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 24), afin d'éviter la dénutrition de l'organisme, et les bons résultats qu'il aurait obtenus avec cette manière de procéder ont été confirmés, en partie au moins, par quelques auteurs (Wirsing, Minkowski).

Pour ma part, j'ai adopté une ligne de conduite qui tient le juste milieu entre l'ancienne méthode de Leube-Ziemssen et celle de Lenhartz, et je soumets mes malades à une alimentation faiblement azotée, mais contenant de la gélatine (à la fois comme aliment et comme hémostatique), du sucre et des graisses, alimentation qui, par sa consistance liquide, n'irrite nullement l'estomac, et qui d'autre part est suffisamment nutritive.

Pour préparer cet aliment, on fait dissoudre 15 ou 20 grammes de gélatine blanche pure dans 200 grammes d'eau et on y ajoute 50 grammes d'oléosaccharure de citron; cette quantité doit être absorbée en vingt-quatre heures, en même temps que un quart de litre de crème et 30 grammes de beurre. Cet aliment représente environ 900 ou 1,000 calories, c'est-à-dire à peu près deux fois plus que le régime de Lenhartz; on peut bien entendu y remplacer la gélatine par des substances analogues (gelée de pieds de veau, colle de poisson), de même que le beurre par de l'huile fine, du lait d'amandes, etc., etc., selon le goût du malade.

J'ajoute que, d'accord sur ce point avec M. Lenhartz, je crois nécessaire d'administrer rapidement à ces malades — en général au bout d'une semaine — de la viande crue hachée.

Les cellules des exsudats, notamment méningitiques.

M. Orth. — L'étude des cellules des exsudats inflammatoires a permis, en révélant les analogies tinctoriales des globules du pus et de certains éléments blancs du sang, de démontrer l'exactitude de la théorie de l'inflammation de Cohnheim, qui admet la diapédèse des leucocytes et leur transformation en globules du pus, contrairement à celle de Stricker, d'après laquelle ces derniers éléments dériveraient des cellules fixes du tissu conjonctif.

Toutefois, les partisans de la théorie de la diapédèse se sont eux aussi montrés trop exclusifs en méconnaissant qu'il existe dans les exsudats, en plus des leucocytes polynucléaires, des lymphocytes et aussi des cellules conjonctives, ces dernières douées de propriétés phagocytaires et constituant des macrophages.

Les recherches sur la morphologie des cellules des exsudats n'ont pas tardé à trouver leur application en clinique. Il y a des années, j'ai pour ma part démontré que, dans la pneumonie caséeuse, les cellules de l'exsudat représentent non des polynucléaires, mais des lymphocytes. Depuis lors, le rôle des lymphocytes dans les exsudats tuberculeux a été élargi, et notamment la présence de ces éléments dans le liquide céphalo-rachidien constitue un signe en faveur de la méningite tuberculeuse, les méningites inflammatoires étant au contraire caractérisées par des polynucléaires.

Pour vérifier ce dernier point par la voie anatomo-pathologique, j'ai fait faire par mon élève M. Speroni des recherches sur 25 cas de méningite; or, conformément aux données de la clinique, dans 10 cas de méningite tuberculeuse il y avait surtout des lymphocytes; dans les 15 autres, de nature non tuberculeuse, les polynucléaires prédominaient.

Je dois ajouter que nous avons pu constater que les lymphocytes sont eux aussi capables de diapédèse, car sur des coupes nous avons constaté la migration de ces éléments à travers les parois vasculaires.

Suppuration péri-hypophysaire dans la méningite cérébro-spinale.

M. Westenhöffer fait une communication dans laquelle il dit avoir rencontré, dans une série de cas de méningite cérébro-spinale, une lésion non encore signalée et consistant en une suppuration péri-hypophysaire. La voie par laquelle s'établit cette suppuration n'est pas nettement élucidée, pas plus d'ailleurs que celle par laquelle se fait l'infection des méninges par les germes provenant des amygdales; un seul fait positif, c'est que les lymphatiques efférents de ces derniers organes sont en pareil cas bourrés de lymphocytes, ce qui permet d'inférer que le germe morbide envahit ces vaisseaux.

Dr Villaret.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 janvier 1906.

L'influence des ascensions de montagne sur le cœur.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. R. Beck** a fait sur ce sujet une communication, dans laquelle il dit avoir examiné maintes fois le pouls au cours d'ascensions de montagne et avoir trouvé que la tachycardie est plus marquée en pareille occurrence qu'à la suite de marches militaires: dans ces derniers cas, la fréquence du pouls varie de 100 à 130, tandis que pendant l'ascension elle est de 120 à 160 et même 180 pulsations par minute. L'arythmie n'a jamais été observée par l'orateur.

M. Beck a fait également plusieurs analyses d'urine après une ascension: dans la majorité des faits il n'y avait pas d'albuminurie, quelquefois cependant il existait des traces minimes d'albumine, mais jamais de cylindres ni d'éléments rénaux.

Souvent l'orateur a pu constater à la suite d'ascensions difficiles une dilatation du cœur, sans que les individus examinés en eussent ressenti le moindre inconvénient. Cette dilatation disparaît après quelques minutes de repos, dans certains cas elle persiste pendant plusieurs heures; elle est déterminée d'une part par un afflux notable de sang et, d'autre part, par une hypertension de la paroi cardiaque. Ces augmentations passagères du volume du cœur ont une grande importance quand elles se répètent à plusieurs reprises. Sur 31 touristes et guides de premier ordre, qui, été et hiver, font des ascensions presque chaque semaine, M. Beck en a trouvé 28 qui étaient atteints d'affections organiques du cœur: il s'agissait 5 fois d'insuffisance mitrale, 22 fois de myocardite, 1 fois d'hypertrophie cardiaque. A part un cas d'emphysème pulmonaire, il ne fut jamais observé de lésion pulmonaire ou rénale. Les sujets atteints de ces affections cardiaques ignorent leur maladie et continuent toujours leurs ascensions.

L'orateur a vu également se développer des affections cardiaques chez des jeunes gens tout à fait sains jusqu'alors, à la suite d'ascensions répétées. L'hypertrophie cardiaque pure est rare chez les malades de cette catégorie, l'altération la plus fréquente est l'insuffisance du myocarde. Sur 5 cas d'insuffisance mitrale observés par M. Beck, 4 étaient d'origine musculaire.

Les ascensions modérées ne paraissent pas donner lieu à des maladies cardiaques, seules les ascensions forcées et trop fréquentes sont nuisibles.

En raison de ces constatations, l'orateur estime que chaque ascensionniste devrait faire examiner son cœur par un médecin à intervalles réguliers, au moins tous les six mois.

M. A. Pick a souvent observé chez des soldats des phénomènes de dilatation ou d'hypertrophie cardiaques, ou encore des troubles fonctionnels du cœur, que l'on ne pouvait attribuer qu'à l'abus des exercices sportifs. D'autre part, l'insuffisance mitrale est l'affection cardiaque la plus fréquente; elle le devient de plus en plus dans ces derniers temps à la suite de l'influenza.

M. Max Sternberg dit avoir trouvé chez un grand nombre d'ouvriers des signes de surmenage du cœur, qui lui ont fait l'impression d'affections valvulaires et qui ont disparu sans laisser aucune trace. Il semble donc que le pronostic de cette affection ne soit pas aussi grave que le suppose M. Beck.

Un cas de lèpre terminé par guérison.

M. I. von Neumann a relaté l'observation d'un homme de quarante-trois ans, d'origine bulgare, qui a été reçu, il y a cinq ans, dans son service pour une lèpre maculo-tubéreuse. La peau du front était brune, les sourcils, les paupières et les joues étaient épaissis, le tronc recouvert de nombreuses taches rouges. La paroi abdominale et les jambes présentaient de multiples nodules durs, livides ou bruns. Dans les crachats et la sécrétion nasale, ainsi que dans des fragments excisés de la peau, on décela des bacilles de la lèpre.

Le malade fut traité par des injections d'huile de chaulmoogra et de liqueur de Fowler, et par des inhalations de solutions d'iodure de potassium. Sous l'influence de ces moyens, tous les symptômes cliniques ont disparu.

Ce fait prouve donc que le traitement médicamenteux de la lèpre mérite d'être pris en sérieuse considération.

Radiothérapie de la maladie de Basedow.

Dans la séance du 11 janvier de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. Widermann** a communiqué les résultats d'essais thérapeutiques qu'il a faits dans 5 cas de maladie de Basedow au moyen des rayons de Röntgen. Il s'agissait de cas typiques, présentant tous les symptômes: goitre, exophtalmie, tachycardie, anomalies de la transpiration. Les rayons étaient appliqués sur la tumeur thyroïdienne. La maladie ne s'est pas beaucoup modifiée sous l'influence de ce traitement; l'exophtalmie et la tachycardie, notamment, persistèrent, mais les symptômes nerveux s'amendèrent sensiblement dans 2 cas. En outre, le poids du corps augmenta toujours considérablement, bien que les conditions d'existence restassent les mêmes; c'est au point que chez une de ces malades il fallut restreindre l'alimentation.

Les altérations du sang dans les maladies infectieuses.

Alors que parmi les leucocytes neutrophiles du sang normal il y a en moyenne 5 % de mo-

nonucléaires, 33 % de binucléaires, 43 % de trinucléaires, 17 % de quadrinucléaires et 2 % de quintinucléaires, dans les maladies infectieuses aiguës, au contraire, les leucocytes neutrophiles mono et binucléaires augmenteraient jusqu'à 80 %; M. Arneth, qui a fait ces constatations, admet que, sous l'influence des agents toxiques, les vieilles cellules polynucléaires se dissocient, tandis que de jeunes formes mononucléaires sont produites en abondance dans la moelle osseuse. **M. Pollitzer** dit avoir institué sur ce point des recherches de contrôle, d'où il résulte que cette prétendue augmentation des cellules mononucléaires dans les maladies infectieuses n'existe pas en réalité; l'erreur serait due à ce que la chromatine des noyaux augmente de volume dans les maladies infectieuses et que par suite le noyau est difficilement reconnaissable. Ce gonflement de la chromatine survient dans 60 à 80 % des cellules neutrophiles et n'a rien de commun avec les formes juvéniles. Cette modification s'observe non seulement dans les maladies infectieuses, mais aussi dans les cas où le sang est exposé à l'action des rayons de Röntgen.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

THÈSES DE PARIS

Borriglione (A.). Contribution à l'étude du traitement des tuberculoses chirurgicales par l'héliothérapie sur le littoral méditerranéen.

Boulet (E.). De la péricardite à pneumocoques.

Bourgeois (Mlle). Des pneumonies prolongées.

Challamel (A.). La d'arsonvalisation dans l'hypertension artérielle.

Chuche (Ch.-R.). Valeur de quelques données urologiques dans les affections du foie.

Coqueret (M.-P.). Contribution à l'étude des plaies pénétrantes du crâne par la voie orbitaire.

Crochet (Ch.). Des appareils à chloroformisation.

Cuquerella (A.). Des fistules hypogastriques consécutives à la taille sus-pubienne.

Davenière (E.). Traitement par le babeurre de certaines toxidermites infantiles (strophulus, eczéma).

Dubois (E.). Pronostic et traitement des affections lentes du genou.

Dubos (G.). Des appendicites kystiques; bactériologie générale; formes stériles.

François-Dainville (E.). Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les dermatoses diathésiques (eczéma et psoriasis).

Garcia (J. F.). Périnéorrhaphie par interposition.

Gasne (E.). Les fractures du crâne chez l'enfant.

Giraudoux (A.). Sur l'étiologie de la paralysie générale.

Homolle (R.). Le séjour des projectiles dans le cœur, le péricarde et les vaisseaux.

Junès (E.). Contribution à l'étude des pseudo-rhumatismes : essai sur la polyarthrite aiguë tuberculeuse bénigne (rhumatisme articulaire aigu tuberculeux); ses applications à la médecine infantile.

Lemière (R.). Dyspepsie et hernie épigastrique.

Martin dit Sisteron (M.). Ruptures de l'aorte.

Maudet (A.). L'or en thérapeutique.

Mion (C.). De l'importance d'une direction médicale dans l'allaitement au sein.

Pelletier (H.). Contribution à l'étude de l'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les veines cave et sus-hépatiques.

Petit (L.-H.). Contribution à l'étude de l'appendicite tuberculeuse.

Quinqueton (G.). Sur la pathogénie des déformations des orteils.

Ragaine (P.). L'appendicite vermineuse.

Reynal (J.). De l'imprégnation maternelle ou infection maritale.

Robert (E.). Contribution à l'étude du traitement des fistules stercorales (bouton de Murphy).

Roussel (R.). Contribution à l'étude de l'infarctus hémorrhagique de l'intestin consécutif aux thrombo-phlébites mésaraïques.

Tirel (E.). Considérations sur le traitement chirurgical du prolapsus utérin en général, et sur le procédé de Wertheim en particulier.

Vincent (A.). La pression artérielle dans la variole.

Vivien (A.). Propriétés thérapeutiques de la dihydroxyphtalophénone (phénolphtaléine).

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Agababov (A.). Sur la coloration de la névroglie par le procédé de Weigert (en russe). (*Roussk. Vratch*, 27 août.)

Delamare (G.) et **Le Sourd** (E.). Les artères du sympathique thoracique. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet.)

Edinger (L.). Ueber die Herkunft des Hirnmantels in der Tierreihe. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 oct.) — Sur l'origine du manteau cérébral dans la série animale.

Launois (P.-E.) et **Villaret** (M.). Malformations congénitales des valvules sigmoïdes (aorte et artère pulmonaire). (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet.)

Monks (G. H.). Studies in the surgical anatomy of the small intestine and its mesentery. (*Ann. of Surgery*, oct.)

Schwalbe (G. et E.). Jahresberichte zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Gesamtregister zu Jahrgang 1892-1901. II. Band: Sachregister. In-8°, 816 p. avec fig. Iéna. — Revue annuelle des travaux d'anatomie et d'embryologie; tables des années 1892-1901. T. II: tables des matières.

PHYSIOLOGIE

Bunge (G. von). Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2e éd. 2 vol. In-8°, 1106 p. avec fig. Leipzig.

Ewald (J. R.). Die Funktion der Noduli Arantii. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Hemmeter (J. C.). Are the proteolytic and milk coagulating effects of gastric and pancreatic juice due to one and the same enzyme? (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — La protéolyse et la coagulation du lait produites par les sucs gastrique et pancréatique sont-elles dues au même ferment?

Langley (J. N.). The autonomic nerves. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 oct.)

Réthi (L.). Untersuchungen über die sekretorischen Vorgänge am weichen Gaumen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 oct.) — Sur les phénomènes sécrétoires du voile du palais.

Rzetkowski (K.). O czynnosci serca w swietle najnowszych badan. (*Gaz. lekarska*, 15, 22 et 29 juillet et 5 août.) — De l'activité du cœur d'après les recherches récentes.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Lapinsky (M.). Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. (*Arch. f. Psychiatrie*, XL, 2 et 3.) — Sur les lésions des cornes antérieures dans le tabes.

Looser (E.). Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis). (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 1-2.)

Risel (W.). Zur Kenntnis des primären Chorionepithelioms der Tube. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 1.)

Rögner (Gertrud). Ein Enterokystom des Mesenteriums und Netzes; Beitrag zur Kenntnis der cystischen Abdominaltumoren. (*Virchows Arch.*, CLXXXI, 3.) — Kyste entérique du mésentère et de l'épiploon.

Saathoff. Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris; Trauma; Thrombose; Lues; Aneurysma. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIV, 5-6.)

Saltykow (S.). Ueber diffuse Myokarditis. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 1.)

Schmorl (G.). Ueber Rachitis tarda. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 1-2.)

Schridde (H.). Die Wanderungsfähigkeit der Lymphozyten. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 sept.) — L'amiboïsme des lymphocytes.

Vignard (P.) et **Mouriquand** (G.). Du périthéliome. (*Rev. de chir.*, oct.)

MÉDECINE

Brault (J.). Pathologie et hygiène des indigènes musulmans d'Algérie. In-8°, 200 p. avec fig. Alger.

Cammidge (P. J.). Observations on the fæces in biliary obstruction and pancreatic disease. (*Brit. Med. Journ.*, 28 oct.)

Chatard (J. A.). Acute pericarditis complicating acute lobar pneumonia. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, oct.)

Merk (L.). Eine genuine Pellagra im Oberinnthale. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 sept.)

Monnier (U.). Les périviscérites et la tuberculose fibreuse généralisée aux séreuses. (*Gaz. méd. de Nantes*, 26 août.)

Moulinier. Surrénalite mercurielle chez l'homme; son importance en pathologie. (*Arch. de méd. navale*, oct.)

Mülberger (A.). Ueber die Dilatatio et Hypertrophia coli (Hirschsprung). (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 3-4.)

Nauwerck (C.) et **Moritz** (P.). Atypische Leukämie mit Osteosklerose. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIV, 5-6.)

Nazarov (M.). Sur le brightisme (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 24 sept.)

Neusser (E. von). Ueber Pellagra. (*Wien. med. Presse*, 8 oct.)

Ouskov (L.). Sur l'enregistrement autographique de la pression sanguine (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3, 10 et 17 sept.)

Pachner (A.). O bodnutí vcelou a immunité proti jeho následkum. (*Casopis lékaru ceskych*, 23 sept.) — Sur la piqûre d'abeille et l'immunité contre ses effets.

Preiss (P.). Ueber atypische Leukämien. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 5-6.)

Reckzeh (P.). Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Polyzythämie mit Milztumor und Zyanose. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 3-4.) — Recherches cliniques et expérimentales sur la polycythémie avec splénomégalie et cyanose.

Reusner (G.). Die vasomotorische Parese als Ursache von Katarrhen der oberen Luftwege und als diagnostisches Hilfsmittel. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 30 sept.) — La parésie vasomotrice comme cause des catarrhes des voies respiratoires supérieures et comme élément de diagnostic.

MALADIES INFECTIEUSES

Anzilotti (G.). Considerazioni cliniche e batteriologiche sopra un caso di stafilococcemia; contributo allo studio delle setticemie a tipo emorragico. (*Clinica moderna*, 11 oct.)

Bichelonne (H.). De la mydriase unilatérale dans la tuberculose pulmonaire au début. (*Ann. d'oculist.*, oct.)

Blaber (P. L.). Cerebrospinal fever. (*Lancet*, 4 nov.)

Black (B. D.). Hemorrhagic typhoid with typhoid parotitis; recovery. (*Amer. Medicine*, 14 oct.)

Bloombergh (H. D.) et **Coffin** (J. M.). A Philippine fever. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 oct.)

Charrin (A.) et **Tissot** (J.). Les combustions intra-organiques mesurées par les échanges respiratoires conservent leur valeur normale chez l'homme au début de la tuberculose pulmonaire et dans l'état de tuberculose confirmée; la mesure des combustions intra-organiques ne peut, en aucun cas, servir au diagnostic précoce de la tuberculose. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

Conti (A.) et **Rossi** (F.). I fenomeni vascolari nella febbre tifoide e le loro modificazioni in rapporto con la balneoterapia. (*Morgagni*, oct.)

Councilman (W. T.). Some general considerations on the pathology of smallpox. (*Amer. Medicine*, 21 oct.)

De Gennaro (G.). Alcuni casi di porpora emorragica come complicazioni di tifo addominale. (*Gazz. degli Osped.*, 17 oct.)

Ergebnisse des von der Landes-Versicherungs-Anstalt der Hansestädte eingeleiteten Heilverfahrens bei lungenkranken Versicherten bis Ende 1904. In-4°, 34 p. Hambourg. — Résultats (jusqu'à fin 1904) du traitement des phtisiques assurés par la Caisse d'assurance des villes hanséatiques.

Etienne (G.). Tuberculose chez les vieillards. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 oct.)

Grancher. Première étape de la tuberculose pulmonaire; diagnostic précoce par l'auscultation. In-8°, 28 p.

Harte (R. H.). A study of perforation in typhoid fever. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 oct.)

Jacobitz. Ein Fall von Sepsis, hervorgerufen durch Staphylococcus citreus. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 oct.)

Jacobsohn (L.). De la lutte contre le typhus exanthématique sur le théâtre de la guerre russo-japonaise (en russe). (*Roussk. Vratch*, 5 nov.)

Jochmann (G.). Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabazillen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIV, 5 6.)

Kernig (W.). Ueber einen Fall von Abdominaltyphus unter aussergewöhnlichen Umständen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

House (W.). The psychoses of heart disease. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 oct.) — Psychoses et cardiopathies.

Lahy (J.-M.). Les phénomènes de conscience dans l'ontogenèse. (*Arch. de neurol.*, oct.)

Mackenzie (H.). On Graves's disease. (*Brit. Med. Journ.*, 28 oct.)

Massier. Epilepsie jacksonienne à crises subintrantes coïncidant avec un arrêt brusque de suppuration auriculaire chronique. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Miesowicz (E.). Nowy przypadek choroby Basedow'a z zanikami miesni i ze zmianami sluzowatemi na konczynach dolnych. (*Gaz. lekarska*, 12 août.) — Un nouveau cas de maladie de Basedow avec atrophies musculaires et altérations myxœdémateuses des membres inférieurs.

Minkowski (O.). Isolierte neuritische Lähmungen von Bauchmuskeln. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 oct.) — Paralysies névritiques isolées des muscles abdominaux.

Mirallié (Ch.). Epilepsie et déchloruration. (*Gaz. méd. de Nantes*, 14 oct.)

Oppenheim (H.). Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Paralysis agitans. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 oct.)

Peigerová (Mlle). Spontanní vybuchy smíchu pri hemiplegii. (*Casopis lékaru ceskych*, 16 sept.) — Le rire spasmodique dans l'hémiplégie.

Pel (P. K.). Familiäres Vorkommen von Akromegalie und Myxödem auf luetischer Grundlage. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

CHIRURGIE

Brandès. Anévrysme de l'orbite; ligature de la carotide primitive; autopsie. (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, août-sept.-oct.)

Brüning (A.). Beitrag zur Frage der Resektion des carcinomatösen Magens. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 1-2.) — Sur la résection de l'estomac cancéreux.

Bucknall (R. T. H.). The pathology and prevention of secondary parotitis. (*Lancet*, 21 oct.)

Burrell (H. L.). Fracture of the spine; a summary of all the cases (244) which were treated at the Boston City Hospital from 1864 to 1905. (*Ann. of Surgery*, oct.) — Fractures de la colonne vertébrale.

Bushnell (F. G.) et **Hinds** (F.). Some aspects of carcinoma ventriculi; its variations in malignancy. (*Brit. Med. Journ.*, 28 oct.)

Conkling (W. S.). Resuscitation, by manipulation of the heart, of a patient apparently dead from shock. (*New York Med. Journ.*, 2 sept.) — Rappel à la vie par le massage du cœur dans un cas de shock en apparence mortel.

Daser (P.). Ueber einen Fall von Osteitis deformans (Paget). (*Münch. med. Wochensch.*, 22 août.)

Dege. Zur Klinik der Cæcumerkrankungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Derscheid-Delcourt (Mme M.). Le traitement du mal de Pott. (*Arch. de méd. des enfants*, oct.)

D'Este (L. S.). Di una rara eventualità come causa d'errore nel diagnostico dell'ernia crurale. (*Gazz. degli Osped.*, 15 oct.)

Duroux (E.). Fractures de la base des métacarpiens. (*Lyon méd.*, 15 oct.)

Falcone (R.). Osservazioni cliniche sugli infermi operati nel triennio 1902-1904 (ospedale di S. Maria della Pace). In-8°, 46 p. Naples.

Federmann. Ueber einen Fall von Schussverletzung der Brustwirbelsäule mit Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion und Klumpke'scher Lähmung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 oct.) — Coup de feu du rachis thoracique avec syndrome de Brown-Séquard et paralysie de Klumpke.

Fischer (A.). Die Behandlung der Halslymphome. (*Pest. med.-chir. Presse*, 24 sept. et 1er oct.) — Le traitement des adénites tuberculeuses du cou.

Flint (C. P.). A study of infection of the knee-joint based upon an analysis of 310 cases. (*Ann. of Surgery*, oct.) — 310 cas d'infection du genou.

Försterling (K.). Ueber isolierte, subcutane Fissuren der langen Röhrenknochen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 oct.) — Fissures sous-cutanées isolées des os longs.

Gabszewicz (A.). Niezwykly krwotok do jamy brzusznej urazowego pochodzenia, przy zachowaniu calosci powlok brzusznych. (*Gaz. lekarska*, 26 août.) — Hémorrhagie insolite, d'origine traumatique, dans la cavité abdominale, avec intégrité des parois de l'abdomen.

Graf (P.). Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzverletzungen und deren Therapie. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 oct.) — Sur la rupture de la rate et son traitement.

Hall (A.) et **Simpson** (G. S.). A case of chronic hyperplastic tuberculosis of the ascending colon, with general lymphatic infection; death from accident. (*Lancet*, 4 nov.)

Harte (R. H.). The surgical treatment of intraspinal tumors. (*Ann. of Surgery*, oct.)

Heymann (E.). Ueber pylephlebitische Leberabscesse. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Sur les abcès pyléphlébitiques du foie.

Hildebrandt. Ueber eine neue Methode der Muskeltransplantation. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 1.)

Honigmann (F.). Zur Kenntnis der traumatischen Pankreaszysten. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 1-2.)

Horodynski (W.). Zranienie przewodu piersiowego, wygojenie. (*Gaz. lekarska*, 19 août.) — Blessure du canal thoracique; guérison.

Horsley (J. S.). Amputation at the hip-joint, with report of 4 cases by Wyeth's method. (*Amer. Medicine*, 21 oct.)

Ito (H.) et **Asahara** (S.). Beitrag zur totalen respective subtotalen Exstirpation des carcinomatösen Magens. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 1-2.) — Gastrectomie totale et subtotale pour cancer.

Jahr (A.). Ueber einen Fall von Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Jottkowitz (P.). Zur Heilung von Pseudarthrosen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 oct.)

Kabloukov (A.). Die Echinokokkenkrankheit in der Krim. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 1.) — Les kystes hydatiques en Crimée.

Kijewski (F.). Przyczynek do pneumotomii. (*Gaz. lekarska*, 19 et 26 août.)

Kilvington (B.). An investigation on the regeneration of nerves, with regard to the treatment of certain paralyses; second part. (*Brit. Med. Journ.*, 16 sept.)

Kitchiguine (A.). Un cas grave de brûlure (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, oct.)

Kölliker (Th.). Bemerkungen zur Resektion des Wurmfortsatzes. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 14 oct.) — De l'appendicectomie.

Kouznetzov (M.). La trépanation dans les lésions traumatiques de la voûte du crâne (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8, 15 et 22 oct.)

Krause (F.). Beiträge zur Pathologie der Jackson'schen Epilepsie und zu ihrer operativen Behandlung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Lafite-Dupont (J.-A.). Méningite dans un cas de labyrinthite fongueuse; trépanation du labyrinthe; craniectomie; guérison; paralysie faciale consécutive; suture du facial à l'hypoglosse. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 15 oct.)

Lannelongue (O.-M.). Leçons de clinique chirurgicale. In-8°, 595 p. avec fig.

Lindner (H.). Ueber Thrombose der Mesenterialgefässe. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Lloyd (S.). Abdominal incision for tuberculous peritonitis. (*New York Med. Journ.*, 28 oct.)

Lorenz (H.). Ueber den Wert der Mobilisierung des Duodenum bei Operationen wegen Steinen in den tiefen Gallenwegen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXIX, 4-6.) — Valeur de la mobilisation du duodénum dans les interventions pour calculs des voies biliaires profondes.

Lundblad (O.). 383 braackoperationer. (*Hygiea*, oct.) — 383 kélotomies.

Morestin (H.). Ablation esthétique d'une tumeur du sein. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet.)

UROLOGIE

Schlesinger (A.). Ueber Prostatektomie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 oct.)

Sherrill (J. G.). Tuberculosis of the kidney. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 oct.) — Tuberculose rénale.

Talma (S.). Over de secretie der zieke nier. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 oct.) — Sur la sécrétion du rein malade.

Vander Veer (A.). End results in surgery of the kidney, based on a study of 90 cases, with 123 operations. (*New York Med. Journ.*, 26 août et 2 sept.) — Résultats éloignés de 123 interventions chirurgicales sur le rein.

Vaughan (G. T.). Patent urachus; review of the cases reported; operation in a case complicated with stones in the kidneys; a note on tumors and cysts of the urachus. (*Amer. Medicine*, 14 oct.)

Wolffhügel. Ein seltener Fall doppelseitiger Sackniere nach Trauma; ein Beitrag zur Unfallheilkunde. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 et 24 oct.) — Cas rare d'hydronéphrose traumatique bilatérale.

Young (H. H.). The early diagnosis and radical cure of carcinoma of the prostate, being a study of 40 cases and presentation of a radical operation which was carried out in four cases. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, oct.)

OPHTALMOLOGIE

Bargy (M.). Un cas de coloboma bilatéral de l'iris avec cataracte pyramidale double et myopie forte. (*Ann. d'oculist.*, oct.)

Birch-Hirschfeld (A.). Weitere Erfahrungen über die Verwendung des Ohrknorpels zum Ersatz von Liddefekten. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 oct.) — Blépharoplastie à l'aide d'un lambeau chondrodermique prélevé sur le pavillon de l'oreille.

Cosmettatos (G. F.). Cysticerque sous-conjonctival. (*Ann. d'oculist.*, oct.)

Gamble (W. E.) et **Brown** (E. V. L.). Iritis tuberculosa as diagnosed and treated by Koch's tuberculin. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 oct.)

Gutmann (A.). Beitrag zur Aetiologie und Statistik der primären Iritis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 oct.)

Le Roux (H.). Gommes syphilitiques de la conjonctive. (*Année méd. de Caen*, oct.)

Maddox (E. E.). A new operation for moderate short sight. (*Brit. Med. Journ.*, 21 oct.) — Nouvelle opération pour myopie moyenne.

Moissonnier. Sarcome péripapillaire. (*Ann. d'oculist.*, oct.)

Paton (L.) et **Paramore** (W. E.). Intravitreous hæmorrhages. (*Lancet*, 28 oct.)

Soukhov (K.). Un cas de fibroma molluscum multiplex avec anomalie de développement de l'œil (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 18.)

Vassioutinsky (A.). L'acuité visuelle exigée pour l'aptitude au service militaire d'après les règlements en vigueur (en russe). (*Roussk. Vratch*, 6, 13 et 27 août.)

Villard (H.). Glaucome aigu consécutif aux contusions du globe oculaire (glaucome traumatique). (*Ann. d'oculist.*, oct.)

Wiedemann. Die Diagnose des Glaukoms in der allgemeinen Praxis. (*Deutsche Med.-Ztg.*, 19 oct.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Asch (R.). Die Erschlaffung des nichtschwangeren Uterus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 oct.) — Atonie de l'utérus non gravide.

Boldt (H. J.). Uterine myofibromata and visceral degeneration. (*New York Med. Journ.*, 28 oct.)

Boshouwers (H.). Een geval van z. g. idiopathische og essentieele menorrhagie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 oct.)

Brettauer (J.). A study of the results of abdominal hysterectomy for fibroids of the uterus, with and without drainage. (*Med. News*, 21 oct.)

Brickner (S. M.). An analytical and clinical study of 30 cases of ectopic pregnancy. (*Med. News*, 12 août.)

Büttner. Ueber das Wesen und die Behandlung der Eklampsie. (*Berlin. Klinik*, oct.)

Chvojka. Missed labour bei Placenta prævia centralis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 oct.)

Cumston (C. G.). Cardiac disease and uterine fibromata. (*New York Med. Journ.*, 28 oct.)

Fedorov (I.). A propos d'un cas de grossesse interstitielle proprement dite (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 8 et 15 oct.)

Findley (P.). The diagnosis of diseases of women. 2e éd. In-8°, 588 p. avec fig. Londres. — Diagnostic gynécologique.

Füth (H.). Ueber die Behandlung des intraperitonealen Blutergusses nach Tubenrupturen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 oct.) — Sur le traitement de l'épanchement intra-péritonéal de sang dans les ruptures tubaires.

Grünbaum (D.). Zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 oct.) — L'origine du liquide amniotique.

Kessler (L.). Myom, Herz, Ovarium. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 21 oct.) — Fibrome, cœur, ovaire.

Vignard. Suppuration d'un kyste de l'ovaire à la suite d'une fièvre typhoïde; guérison après intervention; l'examen bactériologique du pus décèle le bacille d'Eberth pur. (*Gaz. méd. de Nantes*, 19 août.)

Violet et **Adler**. Sur un cas de cancer du col utérin cliniquement opérable avec généralisation péritonéale constatée seulement à la laparotomie. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juillet.)

Warbasse (J. P.). Ovarian transplantation. (*Med. News*, 23 sept.)

Weinberg (M.) et **Arnal**. Etude de l'atrophie des organes génitaux. 1er mémoire. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, mai.)

Weindler (F.). Eine Sturzgeburt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 sept.) — Accouchement par surprise.

Weissenberg (S.). Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 16 sept.) — Sur le diagnostic précoce de la grossesse.

White (C. S.). The relation of conception and birth to season and hour. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, oct.) — Rapports de la conception et de la naissance avec la saison et l'heure.

Winternitz (A. M.) et **Finály** (G. von). Ueber Ovarialgeschwülste bei Kindern. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 3.) — Des tumeurs de l'ovaire chez les petites filles.

Ziegenspeck (R.). Ueber Kolpozöliotomie. (*Wien. med. Presse*, 1er oct.) — La colpotomie.

Zweifel. Zur Aufklärung der Eklampsie. 2. Mitteilung. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 3.)

Zykov (V.). Sur les interventions chirurgicales dans les cancers inopérables de l'utérus (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 sept.)

PÉDIATRIE

Blum (O.). Ueber palpable Nieren bei Kindern. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Sur les reins accessibles à la palpation chez l'enfant.

Cagiati (L.). Sull'uricemia e sull'asma uricemico nell'infanzia. (*Policlinico*, 29 oct.)

Ciaccio (C.). Etiologie et pathogénie de l'anémie splénique infantile. (*Arch. de méd. des enfants*, oct.)

Comby (J.). Amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés. (*Arch. de méd. des enfants*, sept.)

Czarnik (S.). Intubacya i tracheotomia na podstawie spostrzezen, zebranych w szpitalu dla dzieci pod nazwa sw. Zofii we Lwowie w latach 1894-1903. (*Gaz. lekarska*, 16, 23 et 30 sept., 7 et 14 oct.)

De Lange (Cornelia). Jactatio capitis nocturna (Swoboda). (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 21 oct.)

Galluzzi (A.). Enfisema sottocutaneo generalizzato durante il corso di una bronco-pneumonite morbillosa. (*Gazz. degli Osped.*, 12 oct.)

Gierlich (N.). Ueber infantilen Kernschwund; angeborene Lähmung beider Nervi faciales, des linken Nervus hypoglossus und der Blickrichtung nach links und rechts bei erhaltener Konvergenz. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 sept.) — De l'atrophie nucléaire infantile; paralysie congénitale de la septième paire, du nerf grand hypoglosse gauche et des mouvements de latéralité des yeux avec intégrité de la convergence.

Hamburger (F.) et **Sperk** (B.). Untersuchungen über die Magenverdauung bei neugeborenen Brustkindern. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 4.) — Recherches sur la digestion gastrique chez le nouveau-né élevé au sein.

Lagache (H.). Le babeurre dans le traitement des gastro-entérites infantiles. (*Echo méd. du Nord*, 15 oct.)

Lesné (E.) et **Gaudeau**. Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque. (*Arch. de méd. des enfants*, oct.)

Margouliss (M.). Le tabes chez les enfants (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 17.)

Meyer (L. F.). Zur Kenntnis des idiopathischen Oedems des Säuglings. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 sept.) — Sur l'œdème essentiel du nourrisson.

Moll (L.). Beitrag zur Ernährungstherapie der mit Phosphaturie (Calcariurie) einhergehenden Neurosen im Kindesalter. (*Prag. med. Wochensch.*, 19 oct.)

Orefice (E.). Intorno alla eventuale presenza di precipitine nell'orina dei poppanti ad allattamento naturale ed artificiale. (*Pediatria*, oct.)

Rakhmaninov (I.). Œdème névropathique chez un enfant (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 17.)

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Arneill (J. R.). A case of lead-poisoning, caused by the use of lead acetate in therapeutic doses. (*Amer. Medicine*, 14 oct.) — Saturnisme causé par l'emploi d'acétate de plomb à dose thérapeutique.

Collatz. 4 Fälle von Botulismus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Hockauf (J.). Eine angebliche Lorchelvergiftung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 oct.) — Prétendue intoxication par l'helvelle comestible.

Hofbauer (J.). Kasuistische Mitteilung zur Pathologie der Plazentargefässe und des Amnion; ein Beitrag zur Klinik der subakuten Bleivergiftung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 oct.)

Neisser (M.) et **Sachs** (H.). Ein Verfahren zum forensischen Nachweis der Herkunft des Blutes (Ablenkung hämolytischer Komplemente). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct.) — Sur la recherche médico-légale du sang.

Patoir. Avortement spontané ou provoqué? (*Echo méd. du Nord*, 15 oct.)

Uhlenhuth. Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 oct.) — Procédé pour le diagnostic biologique du sang d'animaux d'espèce voisine.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Alexandrysky (V.). Eschare consécutive à des injections mercurielles (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 19.)

Brieger. Ueber Hydrotherapie bei Magenkrankheiten. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — L'hydrothérapie dans les affections de l'estomac.

Carrière (G.). Le traitement du rhumatisme articulaire aigu. (*Nord méd.*, 15 oct.)

Coppin. Note sur un nouveau traitement du bouton d'Alep ou *salek* en Perse. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Dibaïlov (S.). Contribution à l'étude du traitement des pleurésies avec épanchement (en russe). (*Prakt. Vratch*, 15 et 29 oct.)

Dornblüth (O.). Moderne Therapie. In-8°, 468 p. avec fig. Leipzig.

Jouaust (M.). Les traitements des entérites In-16, 96 p.

Jürgensen (Ch.). Ueber den Missbrauch medikamentöser Abführmittel bei habitueller Obstipation. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Sur l'abus des purgatifs dans la constipation.

Mikhaïlov (K.). Influence de la forme médicamenteuse sur l'absorption des médicaments (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 29 oct.)

Pergola (M.). Contributo clinico all'uso del siero antitetanico a scopo preventivo e curativo. (*Clinica moderna*, 18 oct.)

Posner (C.). Zur Behandlung des Diabetes insipidus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Arneth (J.). Zum Verständnis des Verhaltens der weissen und roten Blutzellen bei der Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. (*Münch. med. Wochensch.*, 8, 15 et 22 août.) — Les hématies et les leucocytes au cours du traitement de la leucémie par les rayons de Röntgen.

Belot (J.). Radiotherapy in skin disease. (Trad. du français par W. Deane Butcher.) In-8°, 463 p. Londres. — Radiothérapie des maladies de la peau.

Bordet (E.). Les applications locales de haute fréquence dans certaines formes de constipation. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, juillet.)

De Nobele (J.) et **Gœbel** (O.). Action des rayons de Röntgen et du radium sur les trypanosomes de la nagana. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 oct.)

Gidon (F.). Nævus du cuir chevelu traité par la haute fréquence. (*Année méd. de Caen*, oct.)

Jones (H. L.). On some new lines of work in electrotherapeutics. (*Lancet*, 28 oct.) — [Traitement du cancer cutané par l'introduction électrolytique de l'ion zinc.]

BACTÉRIOLOGIE

Aujeszky (A.). Die Bedeutung der säurefesten, tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen bei der Beurteilung der Untersuchungen auf Tuberculose. (*Pest. med.-chir. Presse*, 22 et 29 oct.) — Les bacilles acido-résistants pseudo-tuberculeux au point de vue des recherches sur la tuberculose.

Baumgarten (P. von). Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 oct.) — Le bacille de Koch au niveau de la porte d'entrée de l'infection.

De Rossi (G.). Sui fenomeni di agglutinazione dei batteri. 2a memoria. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 5.)

Donzello (G.). Sopra un microrganismo isolato da un caso di pseudotubercolosi polmonare di un coniglio selvatico. (*Morgagni*, oct.)

Dörr (R.). Ueber das sogenannte Dysenterie-Aggressin. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 oct.)

Fein (Z.). Sur l'augmentation de l'agglutinabilité des bacilles d'Eberth (en russe). (*Prakt. Vratch*, 8 oct.)

Ferré (G.) et **Buard** (G.). Contribution à l'étude du saprophytisme du bacille de Koch. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 15 oct.)

REVUE CRITIQUE

L'albuminurie orthostatique « essentielle ».

I

L'albuminurie orthostatique a, pendant plusieurs années, été considérée comme une affection spéciale, à pathogénie inconnue, différant des autres albuminuries par sa nature et par son mécanisme, jusqu'au jour où, en étudiant de près les albuminuries intermittentes, on s'est aperçu de sa fréquence relative. On a vu alors que la plupart des albuminuries dites cycliques étaient influencées uniquement par la station debout, et que bien souvent ce « cycle » si minutieusement décrit par les cliniciens anglais disparaissait purement et simplement quand le malade restait au lit.

Les observations devenant plus nombreuses et étant plus minutieusement recueillies, on trouva, d'une part, que l'étude physiologique décelait parfois dans ces cas des troubles de la fonction rénale, légers mais aussi marqués que dans les néphrites infectieuses caractérisées (1), d'autre part, que l'étude clinique révélait souvent dans les antécédents des patients une maladie infectieuse avec détermination rénale plus ou moins évidente. Il semblait donc y avoir, entre l'albuminurie orthostatique pure et la néphrite infectieuse, une série de transitions insensibles : nous avons nous-même (2) saisi sur le fait le passage de l'une à l'autre en montrant qu'au décours de néphrites scarlatineuses indiscutables l'albuminurie pouvait, pendant un certain temps, revêtir le type franchement et purement orthostatique, phénomène déjà signalé par M. Roger; après quoi, elle pouvait soit disparaître complètement et définitivement, soit persister plus ou moins longtemps avec les mêmes caractères, soit devenir continue et évoluer vers le mal de Bright. Et, rapprochant ces faits des cas d'albuminurie orthostatique permanente consécutive à des maladies infectieuses, nous émettions des doutes sur l'intégrité du rein dans les formes considérées comme fonctionnelles, et nous en tirions cette conclusion que toutes les albuminuries orthostatiques pourraient bien être symptomatiques d'une lésion rénale plus ou moins latente.

Les travaux parus depuis ont tous fait une large place à l'albuminurie orthostatique par altération rénale, et la plupart des auteurs, préférant, en matière d'étiologie, s'appuyer sur le passé plutôt que sur le futur, ont eu de plus en plus tendance à restreindre le nombre des albuminuries dites prétuberculeuses, prégoutteses, etc., et à augmenter au contraire celui des albuminuries post-scarlatineuses, post-grippales, etc. On a alors admis (Le Noir, Méry) qu'il existait vraisemblablement deux formes d'albuminurie orthostatique, l'une essentielle, répondant au type décrit par M. Merklen et M. Teissier, sans lésion rénale; l'autre symptomatique d'une néphrite parcellaire, généralement d'origine infectieuse (3).

Mais, tandis que les faits répondant à ce dernier type devenaient de plus en plus fréquents, et que les observations se multipliaient, les cas d'albuminurie orthostatique « essentielle », recherchés avec soin, se faisaient de plus en plus rares et l'on voyait, comme cela se produit si souvent quand une affection est plus étudiée, les cas dits idiopathiques diminuer de fréquence au profit des cas symptomatiques. Aussi, certains auteurs en sont-ils venus à douter de l'existence de l'albuminurie orthostatique essentielle et à penser qu'elle n'est peut-être qu'une forme de l'albuminurie symptomatique, à laquelle on peut la rattacher par une série de types de transition.

Ainsi s'est constituée la théorie *rénale et mécanique* (1) de l'albuminurie orthostatique, que nous avions adoptée dès le début, et qui est aujourd'hui admise par la majorité des auteurs.

II

Ce n'est pas que des objections n'aient été faites à cette conception uniciste de l'albuminurie orthostatique; mais aucune, croyons-nous, n'a de valeur bien démonstrative.

La plus importante objection qu'on ait adressée à la théorie rénale est la bénignité ordinaire de l'albuminurie orthostatique, qui ne s'accompagne d'aucun symptôme de brightisme et qui guérit presque toujours. Il nous semble tout d'abord qu'on a exagéré quelque peu cette bénignité — l'affection peut parfois durer fort longtemps, comme nous l'avons observé plusieurs fois (2) —, ainsi que cette absence de tout symptôme brightique, car nous avons vu nous-même et d'autres cliniciens nous ont dit avoir observé des sujets atteints d'albuminurie orthostatique prétendue fonctionnelle, qui présentaient de l'œdème des malléoles ou des paupières, sans parler de la céphalée et des douleurs lombaires (3). De plus, la bénignité et la latence d'une affection ne sauraient prouver que cette affection n'est pas organique; il nous semble inutile d'insister sur ce point.

Une autre objection fondamentale serait l'absence de toute maladie infectieuse dans les antécédents de ces sujets. Mais ici encore l'absence de maladie causale constatable ne saurait être donnée comme une preuve de l'intégrité du rein. C'est ainsi que la néphrite parenchymateuse chronique de l'enfance atteint, le plus souvent, des sujets chez lesquels on ne peut incriminer aucune maladie infectieuse, aucune intoxication ni même aucun épisode pouvant ressembler à une néphrite aiguë : de même que la néphrite parenchymateuse de l'adulte — et plus nettement encore que cette dernière —, cette néphrite est souvent cryptogénétique. On ne saurait pour les rares cas d'albuminurie orthostatique qui n'ont pas fait leur preuve étiologique, exiger une précision plus grande qu'on ne le fait pour ces néphrites caractérisées.

On a dit également que, chez ces sujets, le rein devait être sain, parce que, au cours de maladies infectieuses intercurrentes, l'albuminurie disparaît tant que le malade reste alité pour reparaître quand il est guéri et qu'il se lève; or la maladie infectieuse devrait toucher un rein déjà altéré et produire de l'albuminurie permanente. Pour nous ce fait prouve seulement que, chez ces sujets, la station debout est nécessaire pour produire l'albuminurie, mais non que cette albuminurie n'est pas liée à une lésion rénale. En effet, la même particularité s'observe chez des malades atteints d'albuminuries orthostatiques dont l'origine néphritique ne peut être mise en doute. Nous l'avons constatée dans un cas d'albuminurie post-scarlatineuse, et M. Acquaderni dans un cas d'albuminurie post-typhoïdique. Dans ces faits, la lésion est si légère que la position debout est nécessaire pour que l'albuminurie puisse apparaître, mais elle n'en existe pas moins.

D'autres auteurs reconnaissent l'importance de la maladie infectieuse initiale, tout en s'efforçant de réduire le rôle de l'altération rénale dans la pathogénie de l'albuminurie. Par exemple, M. Courcoux pense que les maladies infectieuses favorisent l'orthostatisme moins par la lésion rénale que par l'abaissement de tension artérielle qu'elles produisent : nous avons, pour notre part, observé des cas d'albuminurie orthostatique post-infectieuse dans lesquels il n'y avait aucun abaissement de la tension artérielle.

Pour d'autres cliniciens encore, la maladie infectieuse interviendrait dans la pathogénie de l'albuminurie orthostatique non pas pour la produire directement par lésion rénale, mais en réveillant une névropathie latente jusque-là. C'est ainsi que M. Londe, rapportant l'histoire d'un enfant atteint d'albuminurie intermittente consécutive à une néphrite scarlatineuse fort grave, puisqu'elle avait donné lieu à des symptômes urémiques, insiste sur ce fait que l'enfant était extrêmement nerveux et avait peur des revenants, et en conclut que son albuminurie était d'origine sympathique.

Nous ne voulons point nier l'existence des albuminuries d'origine nerveuse dont l'expérience de Claude Bernard constitue l'exemple le plus typique. Mais encore faut-il que les cas cliniques présentés comme tels se rapprochent par un point quelconque des conditions de cette expérience. Et nous nous refusons à assimiler aux très rares faits probants, où l'on a constaté à la fois l'intégrité du rein et une lésion du quatrième ventricule, les très nombreuses observations qu'on a rangées arbitrairement dans le groupe des albuminuries d'origine nerveuse. Ce n'est point, en tout cas, l'albuminurie orthostatique qu'on pourra prendre comme exemple de l'influence nerveuse, puisque son apparition est dominée, comme nous le verrons, par des conditions purement mécaniques.

III

Malgré ces diverses objections la théorie rénale de l'albuminurie orthostatique gagne donc tous les jours du terrain et, à lire les travaux récents publiés à l'étranger sur le sujet, il est facile de voir que beaucoup d'auteurs décrivent une albuminurie orthostatique dont la cause est connue dans certains cas, inconnue dans certains autres (1). Et nous remarquons que M. J. Teissier (de Lyon) qui après avoir, le premier, bien décrit le syndrome orthostatique, continue, depuis cette époque, l'étude de cette forme d'albuminurie, a été amené à modifier quelque peu sa description première. Il admet aujourd'hui que la majorité des cas d'albuminurie orthostatique sont symptomatiques; mais il croit néanmoins qu'on doit conserver pour un très petit nombre de cas le type qu'il a décrit en 1899 sous le nom d'albuminurie orthostatique fonctionnelle (2). En un mémoire des plus intéressants (3), il soumet à

(1) Achard et Lœper. Albuminurie orthostatique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 22 juin 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 221.)

(2) Ch. Aubertin. L'albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse. (*Presse méd.*, 9 oct. 1901.)

(3) Voir la discussion qui a eu lieu sur ce sujet à la Société médicale des hôpitaux de Paris il y a quatre ans (*Semaine Médicale*, 1901, p. 204 et 246).

Voir aussi les travaux de M. Guiblain (*Thèse de Paris*, 1903) et de M. Courcoux (*Thèse de Paris*, 1904). Le premier de ces auteurs se prononce pour l'origine rénale, le second admet les formes dites fonctionnelles.

(1) C'est à dessein que nous réunissons ici ces deux mots, car nous ne comprenons pas qu'on oppose la théorie mécanique à la théorie rénale, la lésion du rein et la gêne mécanique causée par la station debout étant pour nous les deux facteurs nécessairement liés pour produire l'albuminurie orthostatique.

(2) Tel le malade que M. Bertrand présentait en 1890 comme « en bonne voie d'amélioration » et qui est encore actuellement hospitalisé à Bicêtre dans le service de M. Pierre Marie, et toujours atteint d'albuminurie orthostatique.

(3) Ces symptômes sont d'ailleurs décrits par tous les auteurs. Et il est curieux de voir les cliniciens qui admettent deux formes distinctes d'albuminurie orthostatique considérer tour à tour les troubles en question comme des signes d'insuffisance rénale ou comme de vulgaires symptômes neurasthéniques, selon qu'il s'agirait d'albuminurie symptomatique ou fonctionnelle.

(1) J. Pelnař. Orthostatická albuminurie. (*Sbornik klinický*, 1905, VI, 5 et 6, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 594.)

M. Oerum (*Bibliotek for Læger*, janv. et avril 1905) décrit également un seul type d'albuminurie orthostatique qu'il considère comme dû à une néphrite légère.

(2) J. Teissier. Albuminurie de la station debout : albuminurie orthostatique. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 425-427.)

(3) J. Teissier. Classification et valeur pathogénique des albuminuries orthostatiques. (*Rev. de méd.*, avril 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 268.)

une analyse serrée un certain nombre d'observations personnelles d'albuminurie de posture, et, reconnaissant l'existence d'albuminuries symptomatiques qui revêtent franchement le type orthostatique, il divise en trois groupes les cas où l'albuminurie est nettement influencée par la station verticale. Les faits qu'il range dans ces trois groupes se distinguent entre eux par des nuances qui vont en s'atténuant au point de devenir presque insensibles, et l'auteur reconnaît lui-même que cette classification est un peu schématique et que les *cas-limites* sont nombreux.

Le premier groupe comprend les observations où l'albuminurie à type orthostatique est un épiphénomène d'une néphrite infectieuse avérée (albuminuries orthostatiques *mixtes*); ce sont les plus fréquentes.

Le second groupe correspond aux faits où l'albuminurie, tout en paraissant directement actionnée par le seul passage à la verticalité, a pourtant besoin, pour se constituer, d'un facteur nouveau (fatigue cérébrale, troubles digestifs, dépression nerveuse, rein mobile, etc.); ce seraient là des « albuminuries orthostatiques *associées* ».

Le troisième groupe enfin comprend ce que M. Teissier appelle l'albuminurie orthostatique *vraie*, c'est-à-dire la forme idiopathique. Cette forme, qui répondrait à « un développement incomplet de l'appareil glomérulaire », possède, dit l'auteur, des caractères bien nets qui la différencient des deux autres et en font un type tout à fait spécial.

Or, ces caractères, que M. Teissier a établis d'après une analyse très serrée des symptômes des albuminuries orthostatiques, ne nous ont pas semblé si spéciaux à cette forme d'albuminurie. On les rencontre plus ou moins au complet dans bien des cas d'albuminurie symptomatique, de sorte que l'absence d'infection causale constatable est fort souvent le seul signe qui appartienne en propre à cette forme dite essentielle. Voyons quels sont les caractères donnés par M. Teissier :

1° L'apparition rapide, en moins d'une demi-heure, de l'albuminurie, aussitôt que le sujet est debout, et sa disparition non moins rapide aussitôt qu'il s'est couché. — Ces caractères s'observent avec la plus grande netteté dans les albuminuries post-scarlatineuses, comme nous l'avons constaté ainsi que plusieurs auteurs; c'est d'ailleurs là la définition même de l'albuminurie orthostatique, et nous n'aurions point publié sous ce nom nos observations, si elles ne nous avaient paru remplir nettement les conditions exigées : apparition exclusivement provoquée par la station debout, avec ou sans exercice musculaire, influence nulle de la fatigue musculaire dans la position horizontale, influence nulle de l'alimentation (1).

L'orthostatisme est si pur, dans certains cas d'albuminurie néphritique, que nous avons pu, avec M. René Marie, pousser plus loin l'analyse en éliminant l'effort musculaire nécessaire pour se maintenir dans la station verticale. Un sujet atteint d'albuminurie orthostatique consécutive à une néphrite rhumatismale, sans rein mobile, était placé et attaché dans une gouttière de Bonnet, de façon à être maintenu sous les aisselles et sous le périnée. Tant que la gouttière était horizontale, pas d'albuminurie; aussitôt qu'on la plaçait dans la verticale, l'albuminurie apparaissait, et cela dès la première miction. C'est là, semble-t-il, de l'orthostatisme assez caractérisé.

Un autre signe distinctif sur lequel insiste M. Teissier serait ce fait, que l'albuminurie est plus forte pendant les premières heures de station debout et décroît régulièrement ensuite. Ce phénomène est expressément noté dans la plupart des observations d'albuminurie symptomatique où il a été recherché. Nous l'avons trouvé plusieurs fois, et MM. Thaon et Quilliot l'ont signalé dans l'albuminurie scarlatineuse.

2° L'albumine éliminée est constituée par de la *sérine* pure ou presque pure. — Ce caractère ne nous semble aucunement spécial à l'albuminurie orthostatique idiopathique : il existe, en effet, dans la majorité des observations d'albuminurie symptomatique, où l'examen qualitatif de l'albumine a été fait (Hirtz et Salomon, Jouffray, Guiblain, Prépin, Pelnar).

3° La perméabilité expérimentale du rein est parfaite. — Elle a été très souvent trouvée parfaite dans des cas d'albuminurie post-scarlatineuse. On sait, d'ailleurs, que la « perméabilité rénale », telle du moins que nous pouvons la rechercher avec les moyens dont nous disposons actuellement, est souvent normale, et même exagérée (Bard), dans les néphrites épithéliales aiguës. Pour notre part, nous l'avons trouvée à peine troublée dans un cas de néphrite aiguë post-diphtérique étudié avec M. Raoul Labbé, et où, pourtant, la lésion était si caractérisée que la malade mourut d'urémie.

4° Les chlorures sont souvent en excès. — Il est impossible de s'appuyer sur ce caractère tant que nous ne connaissons pas le chiffre des chlorures ingérés. Les recherches ultérieures portant sur ce point pourraient montrer dans certains cas une légère imperméabilité au chlorure, susceptible d'être considérée comme un signe de lésion rénale, et le chiffre de 23 grammes observé par M. Teissier correspondrait peut-être à une décharge chlorurée succédant à une période de rétention.

Cette question des chlorures est des plus intéressantes dans l'albuminurie orthostatique, comme dans toutes les albuminuries. On sait que M. Vaquez a pu, chez un orthostatique, provoquer l'apparition de l'albuminurie, dans la position couchée, par la simple ingestion de 15 grammes de sel (1), ce qu'on doit interpréter comme un signe de débilité rénale. Et, chez le même malade, nous avons pu observer au cours de cette albuminurie provoquée, par l'analyse séparée des urines de chaque miction, un certain parallélisme entre la quantité de chlorure et la quantité d'albumine éliminées.

Inversement, il peut exister des cas d'albuminurie orthostatique où le régime achloruré suffit à faire disparaître pour un certain temps l'albuminurie, même dans la station debout. M. Vaquez nous en a communiqué un exemple des plus nets.

Le chlorure de sodium en excès est donc, jusqu'à un certain point, nocif pour le rein dans l'albuminurie orthostatique comme dans les autres albuminuries. Est-il nocif parce que, dans ces cas, il est retenu ? Voilà ce qu'il est plus difficile d'affirmer en l'absence d'observations complètement étudiées à ce point de vue. Disons cependant que, chez le malade auquel nous faisions allusion plus haut, il n'y avait point de rétention du chlorure, puisque la presque totalité du sel ingéré en une seule fois était éliminée au bout de vingt-quatre heures : ici c'est le passage même du chlorure qui s'était accompagné d'albuminurie. Dans un autre cas de M. Vaquez, où les bilans ont été suivis pendant un temps assez long, il n'y avait pas de rétention notable du chlorure de sodium.

5° Les malades atteints d'albuminurie orthostatique essentielle ont, dit M. Teissier, l'aspect infantile; leur croissance s'est faite trop rapidement, ils sont grands, malingres et leur poids est peu élevé par rapport à leur taille. — Ces caractères, sur lesquels M. Merklen a également insisté, sont, en effet, très fréquemment notés dans les observations, mais il reste à savoir quelle est leur importance pathogénique. Ce sont, pour nous, de simples causes prédisposantes. En effet, d'une part, cette constitution physique peut manquer chez des sujets atteints d'albuminurie orthostatique dite fonctionnelle; d'autre part, elle peut se trouver chez des malades atteints d'albuminurie orthostatique nettement symptomatique. Nous avons observé l'une et l'autre de ces éventualités. Un de nos malades, grand, maigre et dégingandé, atteignant à l'âge de quinze ans, après une croissance hâtive, la taille de 1 m. 75, réalisait tout à fait le type décrit par M. Teissier : il n'en est pas moins vrai qu'il avait eu à l'âge de douze ans une violente crise de rhumatisme articulaire aigu, avec néphrite, et que c'est seulement depuis cette maladie qu'il présentait de l'albuminurie orthostatique. Nous trouvons dans la thèse de M. Courcoux (1) un exemple à peu près semblable où l'albuminurie survint après une fièvre typhoïde chez un sujet présentant cet aspect physique décrit par M. Merklen et M. Teissier. Ces observations nous semblent fort intéressantes au point de vue de l'interprétation des faits : elles montrent qu'une albuminurie d'origine rénale revêt volontiers, chez les sujets présentant cet aspect physique, le type orthostatique pur; et elles nous amènent, par analogie, à être prudents avant d'affirmer l'intégrité du rein dans des albuminuries qui n'en diffèrent que par l'absence de cause appréciable. L'atonie vasculaire qu'on suppose en rapport avec cet habitus physique fait que les sujets qui le présentent auront plus facilement que les autres de l'albuminurie orthostatique si leur rein est touché, mais on ne saurait affirmer qu'elle puisse, à elle seule, produire de l'albuminurie orthostatique.

6° Quant à l'hérédité névropathique très chargée qui serait constante dans les cas d'albuminurie orthostatique essentielle, c'est là un caractère un peu vague et par trop banal; il peut d'ailleurs manquer complètement comme nous l'avons observé, ou se réduire à fort peu de chose comme chez les deux malades de M. Teissier, qui avaient un « père très nerveux » (2).

7° Arrivons enfin à deux caractères plus précis indiqués par M. Teissier. Le premier est l'hypotension artérielle qui serait constante chez ces patients. — Ainsi formulée, la proposition est discutable. Bien des auteurs ont observé des cas d'albuminurie orthostatique où la tension se maintenait aux chiffres de 15 ou 16 centimètres. Sur les 3 malades que M. Teissier nous donne comme typiques, un présente une tension de 17 centimètres qui ne saurait passer pour très basse, étant donné l'âge du sujet. Nous-même avons examiné à ce point de vue un certain nombre de malades atteints d'albuminurie orthostatique post-infectieuse et avons trouvé des chiffres qui variaient entre 14 et 17. Chez 3 sujets atteints d'albuminurie orthostatique dite fonctionnelle, nous avons trouvé les chiffres de 14, 15 et 16 $^1/_2$; ce dernier chiffre chez une malade qui offrait à un très haut degré cet habitus extérieur que les auteurs attribuent à l'atonie vasculaire et qui présentait même de la cyanose et du refroidissement des extrémités. Des exemples analogues nous ont été communiqués par MM. Vaquez, Dutil, Clerc.

Nous ne discuterons pas longuement sur les chiffres donnés par les divers auteurs, pour savoir s'il y a ou non hypotension : ces chiffres ne sont pas comparables entre eux, en raison de la diversité des procédés dont se sont servi ces auteurs. Disons seulement que, d'après les faits que nous avons observés, la tension, dans les cas d'albuminurie orthostatique, symptomatique ou non, est, soit normale, soit légèrement abaissée, sans qu'on puisse dire si les

(1) Vouloir rayer ces albuminuries du cadre de l'albuminurie orthostatique, sous prétexte qu'elles succèdent à une albuminurie permanente ou qu'elles peuvent se transformer en albuminurie permanente, nous semble être une erreur de définition.

(1) Il s'agit ici d'une ingestion *massive* de 15 grammes. Chez ce même malade, le régime alimentaire ordinaire, renfermant de 12 à 15 grammes de sel pour les vingt-quatre heures, ne provoquait aucune albuminurie si le sujet restait dans la position couchée.

(1) A. COURCOUX. (*Loc. cit.*, obs. V, p. 61.)

(2) J. TEISSIER. Classification et valeur pathogénique des albuminuries orthostatiques. (*Rev. de méd.*, avril 1905, p. 246, obs. I et II.)

tensions les plus basses correspondent aux formes cryptogénétiques. Mais le fait important, essentiel, et sur lequel nous reviendrons à propos de la pathogénie, est qu'il n'y a jamais d'hypertension véritable (1).

Il importe, d'ailleurs, de distinguer si la tension a été prise le malade étant couché ou debout. En effet, elle baisse de 1 ou 2 centimètres quand le sujet passe de la position couchée à la station verticale. C'est là un point qui ne saurait être oublié dans l'étude de l'albuminurie orthostatique, mais on ne doit pas considérer ce fait comme spécial à cette affection, car il se rencontre chez presque tous les sujets sains et chez les non-hypertendus, ainsi que Potain l'avait déjà remarqué.

Nous dirons donc que l'albuminurie orthostatique se voit chez des sujets dont la tension est le plus souvent normale, quelquefois abaissée, mais jamais élevée, et diminue généralement dans la station verticale.

8° Un dernier caractère important serait ce fait que l'albuminurie est plus intense dans la station debout avec immobilité que pendant la marche : nous trouvons même dans la thèse de M. Vire des observations où l'albuminurie, très abondante quand le sujet est debout à peu près immobile, disparaît *complètement* après une simple course ou un exercice violent. — Ce caractère est, à vrai dire, bien particulier et il serait spécial à l'albuminurie orthostatique essentielle. En effet, le plus souvent, dans les formes symptomatiques, l'exercice musculaire et la fatigue — incapables de provoquer l'albuminurie quands ils sont exécutés dans la position couchée (2) — tendent plutôt à augmenter l'albuminurie déjà existante du fait de la station debout. Pourtant le fait n'est pas absolument constant et, dans un cas d'albuminurie orthostatique très nettement symptomatique, nous avons observé, à l'état d'ébauche, le phénomène signalé par M. Teissier : l'albuminurie était un peu moins forte quand le malade marchait que quand il était debout et immobile. Toutefois, nous n'avons pas encore eu l'occasion de rencontrer de cas, analogues à ceux de M. Vire, où l'albuminurie disparût complètement par l'exercice musculaire.

Nous voyons donc que tous les signes donnés comme caractéristiques de l'albuminurie orthostatique essentielle se rencontrent également dans les albuminuries symptomatiques : apparition rapide par la station debout, sérinurie, perméabilité expérimentale parfaite, aspect physique des malades, hérédité névropathique. Les deux caractères plus précis qui resteraient, l'hypotension artérielle et la disparition de l'albuminurie par l'exercice musculaire, ne sont ni nets ni constants. Et l'on se demande si de tels signes sont suffisants pour séparer complètement les cas d'albuminurie cryptogénétique, si rares, de tous les autres cas dont nous connaissons la cause, et qui en diffèrent si peu par leurs caractères cliniques. Il suffit de lire les observations mêmes de M. Teissier pour voir combien cette distinction est malaisée.

IV

Cette dissociation clinique entraine nécessairement une dissociation pathogénique qui nous semble également discutable.

MM. Linossier et Lemoine ont montré que, dans la station debout, la fonction rénale était toujours troublée : il y a oligurie relative, et cette oligurie, peu marquée quand le rein est sain, s'exagère considérablement dans les cas où il existe une légère altération de son parenchyme : elle s'accompagne alors de diminution de la sécrétion d'urée, et même parfois d'albuminurie. Cette oligurie existe, en effet, dans les cas d'albuminurie orthostatique, symptomatique ou non, comme nous l'avons maintes fois observé; la différence de densité est souvent très considérable (de 1,020 à 1,030 par exemple); chez le malade dont nous avons déjà parlé, et que nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. Pierre Marie, examiner récemment, il existe une différence très nette, nous ne disons pas entre l'urine du jour et celle de la nuit, qui sont différentes chez tous les sujets, mais entre l'urine sécrétée dans la position couchée ou debout, toutes choses étant égales d'ailleurs. L'urine de la position couchée (non albumineuse) est d'un jaune très pâle, d'une densité de 1,013 et contient, par litre, 6 gr. 20 centigr. de chlorures et 7 gr. 68 centigr. d'urée; celle de la position debout (albumineuse) est d'un jaune ambré, d'une densité de 1,025 et contient 10 gr. 90 centigrammes de chlorures et 17 gr. 93 centigr. d'urée. C'est là un type d'oligurie orthostatique.

Cette gêne de la sécrétion urinaire dans la station debout semble un fait absolument général : M. Courcoux a réalisé, chez des animaux sains, une véritable albuminurie orthostatique en les plaçant pendant un certain temps dans la position verticale (1). Et il semble bien que cette albuminurie soit due à un certain degré de coudure du pédicule rénal causé sans doute par une légère ptose de la glande, puisque, expérimentalement, « un simple fil de soie posé, sans serrer, sur la veine rénale, de façon à en diminuer l'élasticité sans en rétrécir le calibre, donne immédiatement une albuminurie considérable avec oligurie » (Courcoux).

On conçoit que sur un rein atteint, même très légèrement, l'albuminurie puisse se produire si facilement dans la station debout. Les cas d'albuminurie orthostatique coïncidant avec un rein mobile cliniquement appréciable (Mosny, Sutherland, Bourcy) viennent confirmer l'importance de la ptose rénale; et, à ce point de vue, le cas de M. Nivière semble absolument typique pour démontrer l'association des deux facteurs qui paraissent nécessaires pour produire l'albuminurie orthostatique : le malade en question avait à la fois un rein mobile et une néphrite post-scarlatineuse, et le port d'une ceinture fit disparaître son albuminurie orthostatique; il est évident qu'ici la ceinture n'avait point changé la lésion rénale : elle avait seulement amélioré les conditions de la circulation locale du rein atteint. Et si tous les sujets affectés de néphrite parcellaire ne font point leur albuminurie intermittente selon le type orthostatique, c'est que tous ne présentent pas cette laxité du pédicule rénal qui a son degré le plus haut dans le « rein mobile » cliniquement appréciable et qui se rencontre si souvent, nous le reconnaissons volontiers, chez de jeunes adolescents à croissance hâtive et à circulation imparfaite.

Ainsi s'explique, selon nous, la fréquence de l'albuminurie orthostatique, symptôme isolé ou presque isolé d'une méiopragie rénale, d'une néphrite parcellaire, d'ailleurs légère et souvent parfaitement guérissable.

V

Mais les auteurs qui admettent l'existence d'une albuminurie orthostatique sans lésion rénale doivent recourir à une autre explication. Pour M. Teissier, en effet, l'oligurie de la station debout ferait défaut dans l'albuminurie orthostatique vraie (1) et la pathogénie de cette dernière serait toute différente de celle que nous avons exposée plus haut. Du fait que ces malades auraient de l'hypotension artérielle, cet auteur croit pouvoir en conclure qu'ils présentent de l'aplasie artérielle et plus spécialement « un arrêt de développement de leur appareil glomérulaire ». Et il admet « qu'une réflectivité héréditairement exagérée, mise en jeu par le contact de la surface plantaire appliquée contre le sol, produit sur la circulation rénale un spasme vasculaire qui va directement ralentir ou même considérablement restreindre, dans la glande rénale, la circulation déjà notablement amoindrie par la coexistence de ces trois facteurs physiologiques : l'appel de sang à la périphérie, l'étroitesse notable des vaisseaux et la basse pression vasculaire ».

Ce serait nous répéter que de dire pourquoi nous ne pouvons admettre cette théorie. Pour nous, le mécanisme de l'albuminurie orthostatique est le même, que cette albuminurie soit ou non cryptogénétique, et il nous semble difficile d'admettre deux pathogénies différentes, l'une (gêne mécanique de la circulation rénale) pour les formes symptomatiques, l'autre (réflexe planto-rénal) pour les formes idiopathiques. L'analyse clinique nous montre d'ailleurs que les différences qui séparent ces deux formes s'effacent de plus en plus et que de plus en plus se restreint le champ de l'albuminurie orthostatique essentielle, idiopathique, affection spéciale à pathogénie mystérieuse, au profit de celui des albuminuries symptomatiques, influencées surtout ou même uniquement par la station verticale pour des raisons purement mécaniques, c'est-à-dire obéissant aux lois ordinaires de la pathologie rénale.

VI

Si maintenant, nous élevant au-dessus de la question un peu étroite de l'albuminurie orthostatique pure, nous cherchons à déterminer quels sont les malades dont l'albuminurie est influencée, d'une façon plus ou moins nette, par la station verticale, nous voyons que ce sont justement ceux dont la circulation rénale est gênée dans la position debout, c'est-à-dire ceux qui présentent de l'oligurie orthostatique.

Les recherches que nous avons faites sur ce sujet nous ont démontré que ce sont tous des sujets atteints de lésions parenchymateuses, sans hypertrophie cardiaque et sans hypertension artérielle.

Des lésions surtout parenchymateuses (épithéliales ou glomérulaires), généralement peu accentuées, souvent réparables et transitoires, une tension artérielle non élevée, sont les deux conditions importantes pour la production de l'oligurie orthostatique. Et l'on sait que ces deux conditions se trouvent presque toujours réunies en clinique. Dans le rein cardiaque, dans les néphrites subaiguës, dans les néphrites infectieuses aiguës, on observe très nettement, comme nous l'avons constaté, ce phénomène de l'oligurie orthostatique : dans la congestion rénale par stase cardiaque en particulier, où les lésions sont relativement peu marquées et où la tension artérielle est abaissée, l'oligurie est très marquée et s'accompagne parfois d'une véritable albuminurie orthostatique (2).

---

(1) Il est à peine besoin de rappeler que cette absence d'hypertension ne peut être considérée comme un signe d'intégrité du rein, puisque l'immense majorité des malades atteints de néphrite épithéliale ne présentent aucune élévation de la tension artérielle.

(2) Fait important, bien mis en relief par M. Pierre Marie, et que nous avons à maintes reprises contrôlé.

(1) Bien que ces expériences portent sur des quadrupèdes, pour lesquels la station verticale prolongée constitue un véritable traumatisme, elles n'en sont pas moins intéressantes, car elles montrent l'unité du mécanisme qui provoque l'albuminurie dite orthostatique. Nous avons répété ces expériences et avons obtenu les mêmes résultats. Mais, pas plus que M. Courcoux, nous n'avons pu avoir la confirmation histologique de la stase vasculaire, bien que nous nous ayons employé une technique différente (ablation du rein sur l'animal vivant resté en position verticale, après pose d'une pince sur le pédicule rénal, fixation du rein entier sans incision). Le traumatisme de la laparotomie provoque, en effet, un réflexe vasoconstricteur immédiat facile à constater, car on voit le rein pâlir pendant la courte durée de l'opération.

(1) Nous avons pourtant vu que chez le malade de M. Pierre Marie, qu'on nous présente comme le type de l'orthostatique essentiel, cette oligurie existe très nettement.

(2) Dans un travail paru tout récemment, M. A. Löb (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXIV, 5-6, p. 579) arrive sur ce point à des conclusions presque semblables aux nôtres. Il a étudié des malades atteints les uns d'albuminurie orthostatique, les autres de néphrite épithéliale. Chez les uns comme chez les autres il a observé dans la position debout une concentration

La gêne apportée par la station debout à l'élimination rénale et à la diurèse chez les brightiques épithéliaux est un phénomène absolument général. On sait combien il est fréquent de voir des malades, qui chez eux se soumettaient au régime strictement lacté ou déchloruré et n'obtenaient cependant pas d'amélioration, avoir une débâcle polyurique aussitôt qu'ils sont entrés à l'hôpital, où ils reçoivent le même régime, uniquement parce qu'ils sont maintenus au lit d'une façon absolue. Aussi M. Widal insiste-t-il particulièrement sur la nécessité du repos au lit pour favoriser la cure de déchloruration.

Il est, au contraire, toute une catégorie de sujets chez lesquels l'oligurie orthostatique est très difficile à déceler. Ce sont les brightiques interstitiels qui présentent peu d'œdème, presque pas d'albumine, mais dont le cœur est très volumineux et la tension artérielle très élevée. Chez ces malades, généralement polyuriques, il est très rare de trouver une concentration des urines dans la position debout, comme nous l'avons constaté à plusieurs reprises; à plus forte raison ne peut-on faire apparaître ou renforcer l'albuminurie dans la station verticale, phénomène qui pourtant devrait être des plus faciles à observer puisqu'il n'y a, le plus souvent, dans l'urine, que de faibles traces d'albumine.

Parallèlement, chez ces brightiques, on peut voir la déchloruration progressive accompagnée d'une disparition de la dyspnée et parfois d'une chute lente de la tension artérielle se produire, sans qu'il soit besoin de maintenir strictement le repos au lit, chez des sujets qui continuent d'aller et venir, comme l'ont observé M. Ambard puis M. Bergouignan.

Donc, en général, pas d'oligurie orthostatique chez ces malades; pas de gêne rénale causée par la station debout. A quoi tient cette différence? A la nature de la lésion peut-être; mais bien plutôt à la présence de l'hypertension qui s'exagère encore dans la position verticale, au lieu que, chez les épithéliaux et chez les orthostatiques, la pression baisse dans la station debout. Cette hypertension souvent très intense, cette hypertrophie cardiaque considérable s'opposent d'une façon complète à toute stase vasculaire au niveau du rein, comme on peut le constater anatomiquement dans les cas où la mort n'a pas été précédée d'une dilatation du cœur à la phase terminale; aussi, en pareille occurrence, le rein ne souffre-t-il aucune gêne appréciable dans la station debout, d'où l'absence d'oligurie orthostatique.

Ainsi donc, l'oligurie orthostatique, déjà décelable chez les sujets sains, est un symptôme commun à presque toutes les lésions parenchymateuses du rein sans hypertension, et entièrement explicable par des raisons d'ordre mécanique. Et l'albuminurie orthostatique, symptomatique ou non, n'est qu'un cas particulier d'un phénomène commun à tout un groupe d'albuminuries par lésion rénale.

Dr Ch. Aubertin,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique, par M. G. Etienne.

Bien qu'un certain nombre d'auteurs, notamment en Allemagne, aient prétendu que les arthropathies nerveuses décrites par Charcot n'étaient autre chose que des arthrites déformantes, cette assimilation est, à l'heure actuelle, généralement considérée comme inadmissible, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Est-ce à dire qu'entre le syndrome arthropathique de Charcot et l'arthrite déformante rhumatismale il ne puisse exister aucun rapport? M. Etienne est loin d'être de cet avis, ayant eu l'occasion d'observer quelques cas qui permettent, au contraire, de croire que l'arthrite déformante est susceptible de préparer, pour ainsi dire, la voie à l'arthropathie d'origine myélopathique.

A l'appui de cette manière de voir, l'auteur relate les deux faits suivants :

Une femme de soixante-dix ans avait été atteinte, il y a quarante-six ans, de douleurs très intenses dans les membres inférieurs — douleurs considérées à cette époque là comme de nature rhumatismale — et avait présenté plus tard plusieurs poussées de rhumatisme articulaire subaigu, à la suite desquelles les deux genoux s'étaient déformés, de façon à prendre l'aspect caractéristique de l'arthrite sèche déformante. Après avoir persisté pendant longtemps, tantôt stationnaires, tantôt légèrement accentuées, ces lésions subirent brusquement, il y a six ans, une aggravation considérable : à ce moment, les deux genoux augmentèrent très rapidement de volume et devinrent informes, disloqués au point de rendre la station debout à peu près impossible.

Il est certain que les soi-disant douleurs rhumatismales survenues quarante-six ans auparavant n'ont été, en réalité, que des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, première manifestation d'un tabes fruste, qui se traduit actuellement, chez cette malade, par l'existence très nette du signe de Romberg. Or, en voyant ce tabes à forme tout à fait fruste frapper si brusquement deux genoux fortement atteints par une arthrite déformante, on ne peut guère se défendre de l'idée que le tabes s'y est fixé d'une manière aussi imprévue parce qu'il a trouvé un *locus minoris resistentiæ* déterminé soit par la lésion rhumatismale elle-même, sur laquelle il s'est greffé, soit par le surmenage imposé à la jointure et à son système trophique par le fait de l'arthrite déformante rhumatismale préexistante.

La seconde observation a trait à un charpentier de cinquante-cinq ans, qui, ayant toujours joui d'une bonne santé, subit, à l'âge de quarante-neuf ans, un traumatisme du côté des deux articulations tibio-tarsiennes. Il fut à même de reprendre son travail au bout de quelques jours, mais peu à peu on vit s'installer, au niveau des jointures traumatisées, du rhumatisme à poussées subaiguës assez fréquentes, aboutissant à de l'arthrite déformante. Plus tard, cet homme devint tabétique (douleurs fulgurantes dans les membres, signes d'Argyll Robertson, de Westphall, de Romberg, légère ataxie, etc.), et, sous l'influence de son tabes, l'arthrite déformante ne tarda pas à céder le pas à l'arthropathie qui, en l'espace de quelques semaines, aboutit aux grands désordres articulaires.

M. Etienne estime que la préexistence de l'arthrite déformante est, en l'espèce, la seule cause susceptible d'expliquer la localisation très exceptionnelle de l'arthropathie tabétique aux deux articulations tibio-tarsiennes. (*Rev. neurol.*, 15 décembre 1905.) — L. CH.

La colite glaireuse endémique du delta tonkinois, par M. Talbot.

Sous le nom de « colite glaireuse », l'auteur décrit une forme morbide spéciale au delta tonkinois, où elle règne à l'état endémique, et qui, bien que nettement différenciée, est le plus souvent confondue avec la dysenterie, l'entéro-colite muco-membraneuse ou l'entérite aiguë.

Sauf dans des cas exceptionnels, ce n'est pas une maladie « de surprise », frappant l'Européen à son arrivée dans la colonie; bien au contraire, c'est chez des individus séjournant depuis plusieurs mois au Tonkin qu'elle se déclare ordinairement.

Son début est parfois marqué par une diarrhée transitoire, par quelques débâcles banales que n'expliquent aucun écart de régime, aucune influence physique. Puis l'affection se caractérise par l'apparition des selles glaireuses; la première qui se produit est rarement fécaloïde; en règle générale, elle est exclusivement constituée par une masse de mucus analogue à du blanc d'œuf peu cuit, dont le volume varie de celui d'un œuf à celui d'une orange, et qui est expulsée d'un seul coup, sans douleurs; les selles qui suivent sont habituellement molles, parfois moulées, sans glaires ni mucosités.

A cette phase initiale succède rapidement la période confirmée de la colite glaireuse : deux ou trois fois par jour, après les repas, des spasmes douloureux parcourent le côlon transverse, bientôt suivis du rejet des selles caractéristiques; celles-ci sont formées par des matières molles ou pâteuses, auxquelles sont incorporées des glaires allongées, des mucosités filantes et verdâtres. Les fermentations intestinales donnent naissance à des gaz abondants, et l'on voit alors alterner avec les selles précédemment décrites des évacuations couleur paille, ocrées, spumeuses, renfermant des bulles de gaz.

C'est le spasme douloureux du côlon qui constitue la caractéristique de la maladie : dès que l'intestin ondule, la colique apparaît, exprimant en quelque sorte le côlon pour expulser la masse glaireuse qui est aussitôt rejetée.

Ajoutons que la marche de l'affection est parfois coupée par des paroxysmes dysentériformes, survenant souvent à la suite d'une médication inopportune (purgatifs salins copieux, lavements d'ipéca); que le tube digestif est bientôt touché dans toute son étendue (dyspepsie, lienterie); qu'enfin le foie traduit fréquemment sa souffrance par des signes de congestion ou même d'hépatite confirmée.

La colite glaireuse, qui paraît être une infection intestinale d'origine hydrique, est tenace, parfois rebelle à tout effort de la thérapeutique, au point de nécessiter le rapatriement. Le traitement qui a fourni à M. Talbot les résultats les meilleurs consiste en l'emploi de purgatifs salins à faibles doses fréquemment renouvelées et de grandes irrigations légèrement antiseptiques (borate de soude, permanganate de potasse); les prescriptions diététiques ont la plus grande importance : le régime lacté, exclusif au début, mitigé par la suite, en représente la partie essentielle. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc. 1905.) — F. F.

Sur un cas d'ictère par compression ganglionnaire du cholédoque, dans une granulie généralisée, ayant simulé l'ictère grave, chez une enfant de quatre ans, par MM. E. Weill et M. Péhu.

La compression du canal cholédoque par des adénopathies tuberculeuses, avec ictère consécutif rappelant l'ictère grave, est assez peu commune — si tant est qu'elle ait jamais été observée — pour que le présent cas mérite d'être signalé.

Une fillette de quatre ans, après avoir présenté de la céphalalgie et des douleurs de ventre, eut le lendemain un vomissement glaireux et, quelques heures plus tard, une crise convulsive avec une température de 40°2. Un vomissement analogue se reproduisit le jour suivant, suivi d'agitation et de délire très marqué dans la nuit. La petite malade fut alors conduite à l'hôpital : à son entrée, elle présentait une teinte subictérique de la peau et des conjonctives; le foie débordait de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes, la rate était énorme; il existait aussi une dyspnée assez notable, mais il n'y avait pas de toux, et l'auscultation des poumons ne révélait rien de particulier.

Dans la nuit qui suivit son entrée, la fillette eut une selle dont la première partie était très colorée en vert sombre, tandis que la deuxième avait franchement l'aspect « mastic »; le jour suivant il y eut deux autres selles très colorées en jaune et, enfin, le lendemain matin, une dernière selle décolorée, quelques heures avant la mort de la petite malade.

Devant l'ensemble de ces symptômes : gros foie, rate hypertrophiée, troubles nerveux,

de l'urine portant sur l'urée et les sels autres que le chlorure de sodium; ce dernier sel diminuerait au contraire (élimination dissociée?). Quoi qu'il en soit, ces résultats montrent que l'analogie est absolue entre les modifications produites par la station debout dans l'albuminurie orthostatique et dans les néphrites parenchymateuses.

selles décolorées, on avait porté le diagnostic d'ictère grave.

Aussi ne fut-on pas peu surpris de trouver, à l'autopsie, une granulie extrêmement confluente dans les poumons et généralisée à tous les viscères, à l'exception du cœur et de l'intestin; le cerveau était également intéressé. Le foie volumineux était de coloration jaune rougeâtre, mais ne présentait pas les caractères de la dégénérescence aiguë graisseuse. Enfin, derrière l'épiploon gastro-hépatique, il existait trois ganglions hypertrophiés sous l'influence de la granulie du foie et étroitement accolés au cholédoque, de sorte que ce canal semblait comprimé entre les ganglions d'une part et la tête du pancréas de l'autre.

Cette compression était évidemment la cause de la rétention biliaire, rétention qui devait être intermittente toutefois, si l'on en juge par l'inconstance de la décoloration des selles. (*Lyon méd.*, 3 décembre 1905.) — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Résultats de l'opération radicale du cancer utérin par laparotomie hypogastrique. 1re partie : anatomie, chirurgie et clinique, par M. A. Mackenrodt; 2e partie : **anatomie pathologique,** par M. G. Brunet.

L'utérus est maintenu, comme on le sait, par trois ligaments principaux : le ligament rond, le ligament large et le ligament sacro-utérin. En ce qui concerne les deux derniers, il est à noter qu'ils ne se limitent pas aux seuls reliefs qu'ils forment à la surface du péritoine, mais que leurs faisceaux viennent s'épanouir, en dehors, sur toute la périphérie du petit bassin, et, profondément, sur l'aponévrose du releveur de l'anus. C'est à l'intérieur de ces faisceaux que cheminent les lymphatiques et que siègent les ganglions. Si donc l'on veut faire une opération radicale, il faut, comme le conseille M. Mackenrodt dans le présent travail, enlever *en entier* ces divers ligaments, y compris leurs racines ou insertions pelviennes.

Mais, pour opérer avec l'ampleur proposée, il est indispensable d'avoir beaucoup de jour, et seule la laparotomie « en fer à cheval » permet d'ouvrir un accès suffisant. A deux travers de doigt au-dessus du pubis, on fait donc une incision parallèle à l'arc pubien, et se relevant, en dehors des muscles droits, vers les épines iliaques supérieures. Quant aux muscles droits, on les sectionne à 2 ou 3 centimètres au-dessus du pubis, afin de rendre leur suture plus aisée.

L'abdomen ouvert, on saisit le fond de l'utérus avec une pince et on le rabat en avant et à gauche. Le péritoine pelvien est alors incisé sur tout le circuit du petit bassin, depuis la naissance du ligament sacro-utérin jusqu'au ligament rond; chemin faisant, on lie les vaisseaux utéro-ovariens. Arrivé au ligament rond, on le sectionne et on incise le péritoine inter-utéro-vésical. Revenant en arrière, l'opérateur incise également le péritoine d'un ligament sacro-utérin à l'autre et, ce faisant, il veille à ne pas intéresser l'uretère. Après avoir séparé l'utérus du rectum, le doigt, des compresses ou un instrument mousse détachent de la paroi du bassin, au-dessous de l'incision péritonéale, tout le tissu cellulo-musculaire formant la racine des divers ligaments. On découvre ainsi les gros vaisseaux iliaques, pendant que l'utérus, toujours rabattu à gauche, attire l'uretère et l'artère utérine. Après avoir opéré de même du côté opposé, il reste à s'occuper de ces deux canaux. On commence par l'artère : la prenant dans la moitié externe de son trajet, où elle est peu adhérente, on la suit jusqu'à l'utérus et on la lie. Quant à l'uretère, on le suit à partir du point où il croise la ligne innominée : dans le voisinage de l'utérus et de la vessie, on peut le dénuder jusqu'à sa gaine exclusivement, sans crainte de le voir se sphacéler. On n'oubliera pas d'enlever le tissu cellulaire et les ganglions placés au point de croisement de l'artère et de l'uretère.

On poursuit maintenant l'isolement de l'utérus d'avec la vessie : si celle-ci est atteinte, on la résèque, mais on peut généralement conserver la muqueuse qui est intacte. Le vagin est ensuite isolé aussi loin que possible, c'est-à-dire jusqu'à sa portion moyenne, puis sectionné.

Après section du vagin, il suffit de tirer sur le fond de l'utérus pour tendre et rendre abordables toutes les insertions profondes des divers ligaments utérins : il ne reste plus qu'à les sectionner au ras de leurs attaches, en ménageant le nerf obturateur et en liant les vaisseaux homonymes.

Par ce procédé, on extirpe donc en bloc l'utérus, les annexes, une partie du vagin, de longues masses de tissu cellulo-musculaire et tous les ganglions y inclus. Pour achever l'opération, il faut encore enlever les ganglions cruraux internes et obturateurs, ainsi que ceux qui sont logés dans la bifurcation des vaisseaux iliaques ou le long de ces vaisseaux.

Depuis quatre ans, M. Mackenrodt a opéré de la sorte 70 malades, avec 19 % de mortalité, 69 % de guérisons et 12 % de récidives. Il est intervenu chez 90 % des patientes qui se sont présentées à lui, et parmi elles 20 % étaient déjà atteintes de néphrite ou d'albuminurie. Les meilleurs résultats furent obtenus dans les cas où, macroscopiquement, l'utérus paraissait seul intéressé : 19 faits de ce genre — avec 4 décès opératoires — n'ont encore donné aucune récidive. L'urémie étant le grand facteur de la mortalité immédiate, il y a tout intérêt à ne pas reculer trop loin la limite des indications.

La préparation que M. Mackenrodt a l'habitude de faire subir à ses malades le soir qui précède l'intervention faciliterait grandement celle-ci : elle consiste en un curettage de l'utérus, suivi d'un tamponnement à la formaline à 10 %. Cette substance rend les tissus plus fermes, un peu œdémateux et d'une dissection plus facile; mais il faut opérer dès le lendemain, sinon l'œdème s'accentue et gêne le chirurgien.

Dans la deuxième partie de cet important mémoire, M. Brunet rend compte des principales constatations anatomiques qu'il a faites sur les pièces enlevées par M. Mackenrodt.

Au point de vue de l'origine des lésions, le corps de l'utérus avait été primitivement atteint dans 1 cas, le vagin dans 4, le col dans 8 et la portion vaginale du col dans 17; sur 34 autres pièces soumises à des recherches dans ce sens, M. Brunet estime qu'un tiers se rapportaient au cancer du col et les deux autres tiers à celui de la portion vaginale. L'envahissement du vagin est beaucoup plus commun qu'on ne le croit : sur 70 opérations il fut constaté 30 fois. Il faut donc absolument réséquer le tiers supérieur de ce conduit, et c'est là une des raisons qui doivent faire préférer la voie abdominale.

Le tissu cancéreux se propage soit par continuité, soit par métastases. Ce dernier processus est bien plus fréquent qu'on ne l'admet généralement, puisque sur 64 examens complets, on observa des foyers cancéreux plus ou moins éloignés, mais sans relations directes avec le foyer principal, dans 34 cas. Quant à la propagation du cancer par contact — telle, par exemple, que celle qui semble se produire d'une lèvre à l'autre du col, ou du col au vagin —, l'auteur n'y croit pas beaucoup : il s'agit ou bien d'altérations cancéreuses développées par un des deux modes ci-dessus mentionnés, ou bien d'ulcérations vulgaires, reconnaissant pour causes la pression et le frottement exercés par l'organe malade.

Chez les opérées de M. Mackenrodt, les blessures vésicales furent très communes (22 fois sur 70), ce qui tient aux altérations de la paroi attenante de la vessie, allant depuis l'inflammation simple jusqu'aux adhérences, aux abcès miliaires et à la carcinose. Les résections vésicales ne doivent pourtant pas effrayer l'opérateur, car leurs résultats éloignés sont satisfaisants.

Quant aux tissus sains en apparence, on sait depuis longtemps que le microscope démontre souvent qu'ils sont cancéreux : c'est ainsi que sur 20 cas de cancer peu avancé, ayant donné 16 guérisons qui se sont maintenues, il n'y avait pas moins de 63 % de métastases dans les tissus péri-utérins, mais l'exérèse put néanmoins porter en tissu sain; dans 34 cas de cancer plus avancé, avec 7 morts opératoires, et où l'examen microscopique montrait pourtant que l'on avait également opéré en tissu sain, il se produisit 5 récidives; enfin, 16 femmes chez lesquelles la section traversa par places des tissus cancéreux succombèrent toutes à la récidive. Pour donner des résultats durables, il faut donc que l'hystérectomie enlève sur une large zone les tissus avoisinant l'utérus. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LIV, 3 et LVI, 1.) — R. DE B.

Acromégalie et myxœdème, sur terrain syphilitique, dans une même famille, par M. P. K. Pel.

Si l'on connaît quelques cas d'acromégalie ou de myxœdème présentant un caractère familial, le fait de la coexistence, dans une même famille, de ces deux états morbides survenus comme manifestations de l'hérédo-syphilis ne semble pas avoir encore été signalé. MM. Pope et Clarke ont, il est vrai, observé un myxœdème infantile chez la fille d'un acromégalique, mais sans que ces dystrophies eussent pour cause une anomalie constitutionnelle et, notamment, la syphilis héréditaire. Or, dans le fait relaté par M. Pel, il s'agit précisément de la coexistence de la vérole chez le père avec un myxœdème chez la fille et une acromégalie chez un des fils.

La syphilis, contractée par cet homme deux ans avant son mariage, récidiva, quatorze années plus tard, sous forme de manifestations cutanées, qui cédèrent rapidement à un traitement hydrargyrique local associé à l'usage interne de l'iodure de potassium. La mère, qui jouit d'une bonne santé, avorta cinq fois et eut quatre accouchements à terme. De ces quatre enfants, une fille succomba en bas âge à une maladie restée inconnue, tandis que les trois autres (une fille et deux garçons) sont en vie. La fille, âgée actuellement de vingt et un ans et qui produit — tant par son développement physique (sa taille ne dépasse pas 122 centimètres) que par son état intellectuel — l'impression d'une fillette de sept ou huit ans, est atteinte de myxœdème congénital par aplasie thyroïdienne, sans stigmates de syphilis acquise ou héréditaire. Le cadet de ses frères, âgé de seize ans, a eu jusqu'à l'âge de treize ans une croissance normale, mais, à cette époque, il commença à grandir d'une façon extraordinaire et, après une chute sur la tête qu'il fit dix-huit mois environ plus tard, sa croissance devint encore plus rapide. Actuellement, il présente une acromégalie typique avec signes d'infantilisme, mais, pas plus que chez sa sœur, on ne trouve chez lui aucun stigmate de syphilis.

Quant à l'aîné des garçons (âgé de dix-sept ans), il paraît bien portant, quoique également de très grande taille. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 octobre 1905, numéro suppl.) — L. CH.

Contribution à l'étude du virus du molluscum contagiosum de l'homme, par M. Max Juliusberg.

Les recherches de MM. Marx et Sticker ayant démontré que le virus de l'épithélioma contagieux des oiseaux traverse le filtre, M. Juliusberg a entrepris une série d'expériences en vue d'étudier à cet égard le *molluscum contagiosum* de l'homme. Malgré les grandes analogies qui existent entre ces deux sortes de néoplasmes, la réussite paraissait d'autant moins probable que l'inoculation du molluscum donne rarement des résultats positifs, alors même que les produits inoculés ne sont pas soumis à la filtration. Néanmoins, l'auteur est parvenu à établir nettement que le virus du *molluscum contagiosum* est filtrable.

En effet, ayant eu l'occasion d'observer, à la clinique dermatologique de la Faculté de médecine de Berne, une femme admise pour une tuberculose cutanée et qui présentait, en outre, à l'avant-bras droit, huit *mollusca contagiosa* typiques, M. Juliusberg exprima le contenu de ces tumeurs et, après l'avoir broyé avec du sable fin et quelques gouttes de bouillon, filtra ce mélange à travers une bougie de Chamberland. Avant et après cette expérience, le filtre

en question fut soumis à l'épreuve habituelle de la perméabilité à l'égard des microbes, et, les deux fois, les ensemencements pratiqués avec les liquides filtrés restèrent stériles.

Le produit de filtration du molluscum fut alors inoculé à l'auteur et à deux de ses confrères par frictions sur la face interne du bras gauche, dont la peau avait, au préalable, été superficiellement lésée (jusqu'à production de petites hémorrhagies punctiformes) au moyen du papier de verre; on appliqua ensuite une bande de gaze imbibée du même liquide filtré et on fit un pansement que l'on enleva au bout de vingt-quatre heures.

A la suite de cette manœuvre, on vit survenir, dans les 3 cas, une dermatite qui, en l'espace de quelques jours, se dissipa spontanément. Un résultat positif ne fut obtenu que chez l'un des confrères de M. Juliusberg : cinquante jours après l'inoculation, on constata, chez lui, au niveau de la région inoculée, une soixantaine de *mollusca contagiosa*, dont le diagnostic fut confirmé par l'examen microscopique de leur contenu, et qui, ultérieurement, continuèrent leur développement progressif.

Le virus du *molluscum contagiosum* paraît donc appartenir à la catégorie des agents pathogènes invisibles, ou bien il y a lieu d'admettre que, dans une des phases de son développement tout au moins, cet agent traverse le filtre et se laisse inoculer avec succès. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 octobre 1905.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Movable kidney a cause of insanity, headache, neurasthenia, insomnia, mental failure and other disorders of the nervous system; a cause also of dilatation of the stomach. In-8°, 128 p. avec fig. Londres, 1905. — **Le rein mobile comme cause de folie, de céphalalgie, de neurasthénie, d'insomnie, de déchéance mentale et d'autres troubles du système nerveux; comme cause également de dilatation de l'estomac,** par M. C. W. SUCKLING.

Dans cet ouvrage, M. Suckling étudie spécialement les troubles psychiques dont le rein mobile peut être la cause.

Les troubles en question, dans l'affection confirmée, se manifestent, principalement chez la femme, sous forme de mélancolie, d'hypocondrie, de manie, de délires divers, de tendance au suicide, et nécessitent fréquemment l'internement des patientes. L'auteur a pu, d'ailleurs, faire la contre-épreuve de cette observation, car, sur 50 aliénées prises au hasard dans un asile, il en rencontra 29 qui étaient atteintes de rein mobile, soit 58 %. La maladie de Glénard est beaucoup plus rare : parmi les aliénées précitées, il n'en existait qu'un seul cas. Ces patientes se distinguaient des autres par leur apparence souffreteuse, leurs traits tirés, leur caractère mélancolique, à tel point qu'on peut décrire un « facies néphroptosique » (*dropped kidney look*), et en faire un signe diagnostique presque certain du rein mobile.

A ses débuts, l'ectopie rénale s'accompagne de troubles psychiques moins marqués, mais de nature semblable : les malades se plaignent de perte de la mémoire, de maux de tête, de phénomènes de dépression, d'une lassitude extrême qui finit par leur rendre insupportables les moindres fatigues; elles n'éprouvent de soulagement que dans la position horizontale. Elles accusent, en outre, des douleurs dans presque toutes les parties du corps et notamment dans le dos et les reins. Ces douleurs peuvent en imposer pour des affections diverses, et entre autres pour l'appendicite, mais les opérations faites dans cette dernière hypothèse n'amènent de soulagement que tant que la malade garde le lit : dès qu'elle se remet à marcher, les douleurs reparaissent. Les troubles cardiaques sont assez fréquents et consistent en pulsations irrégulières, en palpitations, en cardialgie; d'autre part, chez presque toutes les personnes atteintes de goitre exophtalmique, M. Suckling a rencontré le rein mobile. Quant à la dyspepsie gastrique ou intestinale, elle est presque constante dans la néphroptose : la dilatation de l'estomac en est un des aboutissants les plus communs. Il est à noter que la grossesse soulage les femmes atteintes de rein mobile, grâce au support que l'utérus hypertrophié fournit à ce dernier organe, mais, aussitôt après l'accouchement, les choses reviennent en l'état antérieur.

Il importe donc de traiter au plutôt les ectopies rénales, afin d'en prévenir toutes les fâcheuses conséquences. A cet égard, il n'y a que deux méthodes : le port d'une ceinture et la néphropexie; elles seront employées selon les circonstances, mais on peut toujours commencer par la prescription d'une ceinture. Toutefois, on ne doit pas oublier que cette dernière doit être appliquée par le médecin lui-même, qui est seul compétent pour juger de sa mise en place et des services qu'elle peut rendre; de plus, il faut quelquefois plusieurs semaines avant que les malades s'y habituent. Dans les cas invétérés, c'est surtout à l'opération qu'il faut avoir recours; aussi devra-t-on toujours intervenir chez les aliénées ayant un rein mobile : on y gagnera d'en ramener plusieurs à la santé psychique en même temps que physique. — R. DE B.

De la rupture de l'intestin, à propos d'un cas où la rupture se produisit à la suite d'un effort musculaire et où l'intervention opératoire fut suivie de succès, par M. ROLAND P. CAMPBELL.

L'extrême rareté des ruptures intestinales par contraction musculaire, les difficultés de leur diagnostic précoce et plus encore le caractère tout exceptionnel de la guérison, en pareille occurrence, nous engagent à résumer le fait relaté dans le présent travail.

Un homme de quarante-huit ans essayait de soulever une balle de coton de 75 kilos environ, quand il éprouva tout à coup dans l'abdomen une douleur violente qui l'obligea à s'étendre. Trois quarts d'heure après l'accident, sa température était de 35°7, son pouls de 84; les muscles droits de l'abdomen étaient contracturés. Au bout de quatre heures, la température s'était élevée à 39°4, le pouls à 104 et le malade avait vomi une fois; de plus, on percevait dans le flanc droit une vague submatité. Ces divers symptômes faisant craindre une péritonite par perforation, on recourut aussitôt à la laparotomie.

Dans le quart inférieur droit de l'abdomen il existait, en effet, un début de péritonite. L'anneau inguinal droit, dilaté, contenait un sac herniaire, mais pas d'intestin. Dans son voisinage on trouva une anse déchirée dans le sens longitudinal : la perforation pouvait admettre un crayon et la muqueuse en était éversée. Elle fut enfouie par deux points de suture en bourse, recouverts eux-mêmes par quelques points à la Lembert. L'abdomen fut ensuite abondamment lavé et refermé sans drainage. La guérison se fit sans incident.

Il est à noter que, quelque temps avant sa rupture intestinale, le patient s'était plaint de s'être « dérangé » quelque chose dans le ventre, et qu'un bandagiste lui avait fourni un de ses appareils; il n'y avait pourtant pas de hernie visible à l'extérieur. (*Ann. of Surgery*, novembre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Traitement de la néphrite scarlatineuse par l'essence de térébenthine, par M. S. YASSNY.

Prescrite contre la scarlatine, dès 1868, par Pippingsköld, l'essence de térébenthine a été, au cours de ces dernières années, employée avec succès dans cette affection, notamment par M. Tobeitz et par M. Nazarov (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 224, et 1904, p. 288). D'après ces auteurs, la médication dont il s'agit se montrerait particulièrement efficace à l'égard des complications rénales et serait même susceptible, lorsqu'elle est instituée à temps, d'empêcher l'éclosion d'une néphrite scarlatineuse. D'autres cliniciens (von Szontagh) se refusent, au contraire, à utiliser dans le traitement de la scarlatine l'essence de térébenthine, dont ils redoutent précisément l'action irritante sur le rein.

En présence de ce désaccord, M. Yassny a entrepris une série d'essais cliniques en vue de se rendre compte de l'influence qu'exerce le médicament en question sur les reins des sujets atteints de scarlatine. N'ayant pas eu l'occasion de prescrire l'essence de térébenthine, tout à fait au début de l'affection, à titre de moyen prophylactique à l'égard de la néphrite, l'auteur l'a expérimentée exclusivement comme moyen curatif contre la phlegmasie rénale confirmée. D'abord il n'a eu recours à cette substance que dans les cas où la néphrite datait déjà de quelque temps et avait résisté à nombre d'autres médications. Mais, après s'être assuré que l'usage de l'essence de térébenthine est inoffensif, il l'ordonna même dans les néphrites récentes, dès l'apparition de l'albuminurie et sans essayer, au préalable, d'autres remèdes.

M. Yassny prescrivait l'essence de térébenthine rectifiée, à la dose quotidienne de XV à XXV gouttes, prises en trois fois, dans du lait. Pendant toute la durée de la cure, les malades étaient soumis au régime lacté, mais ne recevaient aucun autre médicament et ne prenaient pas de bains.

Chez 16 des 20 sujets (dont 12 avec néphrite hémorrhagique) traités de la sorte, c'est-à-dire dans 80 % des cas, l'albuminurie s'atténua rapidement pour cesser tout à fait au bout d'un laps de temps variant entre deux et seize jours. Chez un malade, l'albumine disparut au bout de deux semaines, mais, l'usage de l'essence de térébenthine ayant alors été suspendu, on vit aussitôt l'albuminurie réapparaître et se maintenir une quinzaine de jours encore. Dans un autre fait, l'albumine ne disparut qu'au bout de trois semaines. Un troisième malade quitta l'hôpital cinq jours après avoir commencé le traitement. Dans un quatrième cas, enfin, le médicament resta sans effet, et l'albuminurie persista un mois et demi. Mais chez aucun de ces patients l'essence de térébenthine ne donna lieu à une augmentation du taux de l'albumine. Des 12 néphrites hémorrhagiques, 8 (c'est-à-dire 66 %) furent rapidement améliorées, le sang ayant disparu des urines en l'espace de deux à sept jours. Dans 2 cas, la médication se montra peu efficace, l'hématurie ayant persisté assez longtemps; dans 2 autres, le sang apparut deux jours après que l'on eut institué le traitement (auparavant, l'urine ne contenait, en fait d'éléments anormaux, que de l'albumine), et, bien que cette hématurie ait cessé au bout de six jours chez un malade et au bout de dix jours chez le second, on peut se demander si ce n'est pas l'essence de térébenthine qui en a provoqué l'apparition.

Quoi qu'il en soit, l'auteur conclut de ses observations personnelles que le médicament en question, employé à petites doses, n'irrite pas les reins, alors même que ceux-ci sont déjà lésés, et que, dans la plupart des cas de néphrite scarlatineuse, il favorise la cessation rapide de l'albuminurie et de l'hématurie. Afin d'obtenir un effet durable, il importe, toutefois, de prolonger la médication quelque temps encore après que l'albumine et le sang ont disparu. (*Prakt. Vratch*, 8 octobre 1905.) — L. CH.

Un cas d'obésité, traité par la médication antisyphilitique, par M. J. SOKHATZKY.

Le fait publié par M. Sokhatzky a trait à une femme de quarante et un ans, qui, six mois environ après avoir, à l'âge de trente-cinq ans, contracté la syphilis, commença à engraisser rapidement, si bien que son poids dépassa bientôt 115 kilos. Pour combattre cette obésité on eut tout d'abord recours à la médication thyroïdienne, mais, celle-ci étant restée sans effet, on se demanda si l'adipose généralisée présentée par la malade n'était pas liée à la vérole et, partant de cette idée, on institua un traitement antisyphilitique comprenant des frictions mercurielles et l'usage interne de l'iodure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Des phénomènes d'hydrargyrisme s'étant manifestés au bout de trois semaines, on supprima les frictions, tout en continuant la médication iodurée pendant cinquante-six jours encore. Cette cure spécifique eut pour effet

d'amener une diminution rapide du poids du corps : dans l'espace de vingt et un jours (traitement mixte), la patiente diminua de 5 kilos, puis, durant la période du traitement ioduré seul, elle diminua encore de 14 kilos en cinquante-six jours.

Comme le régime alimentaire auquel était soumise cette femme n'avait pas varié pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital et que la diminution du poids du corps, resté auparavant invariable pendant tout un mois, a exactement coïncidé avec l'institution de la médication antisyphilitique, l'auteur se croit autorisé à admettre entre ces deux faits un rapport de cause à effet.

Reste à savoir quel a été dans ce cas le mécanisme d'action du traitement employé. Si l'on laisse de côté le mercure, dont l'influence sur la diminution du poids du corps peut paraître douteuse en raison de l'hydrargyrisme concomitant, on se trouve, pour ce qui est de l'iodure de potassium, en présence de deux hypothèses : ce médicament a pu agir soit directement en activant les échanges organiques, soit indirectement en détruisant le virus syphilitique et en réparant les altérations que celui-ci avait provoquées dans l'organisme et qui entravaient les échanges, notamment ceux des graisses. Mais, pour peu que l'on tienne compte de la rapidité avec laquelle a évolué la diminution du poids du corps, il devient difficile d'attribuer ce phénomène exclusivement à l'action directe de l'iodure sur les échanges. La seconde hypothèse (action spécifique) semble, du reste, d'autant plus plausible que l'obésité s'était développée, chez la malade en question, peu de temps après l'infection syphilitique. (*Roussk. Vratch*, 22 octobre 1905.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les sels de calcium contre la céphalalgie des sujets lymphatiques.

Partant de cette considération que les maux de tête dont sont atteints certains sujets de tempérament lymphatique ont pour cause un défaut de coagulabilité du sang, M. le docteur G. W. Ross (de Londres) a eu l'idée de combattre cette céphalée, d'habitude extrêmement rebelle, par l'administration de sels de calcium, lesquels, comme on le sait, ont la propriété d'augmenter la viscosité du sang. Notre confrère prescrit le lactate ou le chlorure de calcium — de préférence le premier de ces sels, le chlorure étant moins facilement absorbé et provoquant parfois des nausées — à la dose de 1 gramme dissous dans un tiers de verre d'eau, à répéter 3 fois par jour, avant les repas.

Sur 48 malades qui ont été soumis à ce mode de traitement, 40 ont été entièrement guéris et les 8 autres notablement amendés.

Parfois, surtout lorsqu'il s'agissait de cas légers, l'amélioration s'est annoncée d'une heure à une heure et demie après la première prise de sel calcique. Presque toujours la céphalée a disparu au bout de quatre jours. Quand on avait affaire à des formes très graves, le résultat s'est quelquefois fait attendre pendant une dizaine de jours. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, il convient de continuer l'administration du sel de calcium pendant au moins trois semaines, et même durant un mois et demi dans les formes graves. A petites doses, un traitement aussi prolongé n'offre pas d'inconvénient; il n'a jamais donné lieu à aucun phénomène d'intolérance.

Sur certains symptômes accessoires qui seraient également sous la dépendance du tempérament lymphatique, les sels de calcium exercent souvent une action non moins favorable que sur la céphalée. C'est ainsi que les douleurs post-cibiques dont souffraient 23 malades ont entièrement disparu chez 16 d'entre eux, et partiellement chez les 7 autres; la dyspnée guérit complètement dans 12 cas sur 22, et une fois seulement elle demeura tout à fait rebelle à l'action du médicament. Sur 21 patients chez lesquels on constatait de la bouffissure de la face ou de l'œdème au niveau des membres, on vit survenir 17 fois une guérison rapide et complète. Enfin des gerçures que présentaient 6 patients et de l'urticaire qu'on notait chez 2 autres disparurent promptement sous l'influence de la médication.

Des récidives ont été enregistrées dans 8 cas, principalement à la suite d'écarts de régime; elles ont toujours facilement cédé à une deuxième cure par les sels de calcium.

Ajoutons que le même traitement a encore donné des résultats encourageants à M. Ross dans certains autres faits où la viscosité du sang était inférieure à la normale, notamment dans 4 cas de névralgies et dans 2 de migraine; cette même médication a également paru efficace contre la céphalée et l'œdème de 5 brightiques sur 6 chez lesquels on y eut recours.

L'insufflation d'air dans le rectum pour réduire la rétroversion utérine des femmes enceintes.

En dehors de la gestation, il n'y a guère lieu de s'occuper de la rétroversion utérine tant que celle-ci ne traduit sa présence par aucun trouble fonctionnel; mais il n'en va pas de même chez les femmes enceintes, la déviation de l'utérus gravide exposant, d'une part, aux accidents sérieux de l'enclavement de l'organe dans le petit bassin et constituant, d'autre part, une cause assez fréquente d'avortement.

Or, si au début de la grossesse il est d'ordinaire facile d'obtenir la réduction de la rétroversion par quelques moyens très simples, tels que le refoulement de l'utérus par un doigt introduit dans le rectum, tandis que l'autre main, agissant par la paroi abdominale, cherche à accrocher le fond de la matrice et à l'attirer en avant, il est au contraire exceptionnel que ces manœuvres soient couronnées de succès quand la grossesse est quelque peu avancée. En pareille occurrence, un excellent procédé pour remettre l'utérus en place consisterait, d'après M. le docteur G. Rizzatti, assistant de M. le docteur E. F. Fabbri, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Modène, à faire pénétrer de l'air dans le rectum : à cet effet, il suffirait le plus souvent d'introduire dans l'anus, sur l'index servant de guide, un cathéter légèrement courbe à 10 ou 12 centimètres de profondeur; dans les cas où la pénétration de l'air ne s'effectue pas spontanément, on pratique ensuite l'insufflation au moyen d'une seringue. Enfin, à l'occasion, si la réduction ne s'opérait pas complètement sous la seule influence de la distension gazeuse du rectum, on pourrait pratiquer quelques tractions sur la lèvre antérieure du col utérin saisie avec une pince à griffes.

Ce procédé, auquel M. Fabbri a couramment recours dans son service depuis plusieurs années, offrirait, sur l'emploi du ballon intrarectal préconisé par quelques accoucheurs, l'avantage d'être à la fois plus facile à appliquer et infiniment moins douloureux pour la patiente.

Traitement de l'acné par la stase hyperémique.

Ayant eu l'occasion d'observer par lui-même les services que rend la stase hyperémique par aspiration, suivant la méthode de Bier (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 209), M. le docteur E. Moschcowitz (de New-York) a eu l'idée d'employer ce moyen thérapeutique contre l'acné.

Dans ce but, notre confrère se sert de ventouses armées d'une poire en caoutchouc pour y faire le vide et présentant un diamètre qui varie de 2 à 4 centimètres, suivant la partie de la face où elles doivent être posées. On applique une de ces ventouses au point où les pustules sont le plus nombreuses et on fait un vide assez faible pour que la ventouse se détache au plus léger effort de traction. Une aspiration trop forte paraît en effet moins efficace, voire qu'elle aggrave quelquefois les lésions, et de plus elle laisse souvent un sillon circulaire qui met un jour ou deux à s'effacer. Toutes les minutes ou toutes les deux minutes, on enlève la ventouse, puis on la replace, et ainsi de suite pendant une heure.

Il suffit de faire une séance par jour; cependant, si l'on veut aller plus vite, on peut en faire deux sans aucun inconvénient. On répète la petite opération tous les jours, et on ne passe à une autre partie du visage qu'au fur et à mesure que les parties précédemment traitées se détergent. En général, on obtient un résultat satisfaisant au bout de 2 à 5 séances; on peut d'ailleurs hâter la guérison en appliquant deux ventouses simultanément sur deux régions différentes de la face.

M. Moschcowitz a jusqu'ici soumis 8 cas d'acné à ce mode de traitement, qui lui a paru plus efficace que n'importe quel autre procédé; il convient toutefois d'attendre un nombre plus considérable de faits avant de se prononcer d'une façon définitive sur ce point.

Traitement de l'hydrorrhée nasale par l'électrolyse.

Chez une femme de cinquante ans, atteinte depuis sa ménopause d'hydrorrhée nasale sans aucune lésion nasale appréciable et chez laquelle on avait inutilement eu recours aux moyens habituellement usités en pareille occurrence — pulvérisations de cocaïne, administration à l'intérieur de sulfate d'atropine et de sulfate de strychnine (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 264) —, l'électrolyse a donné, entre les mains de M. le docteur L. Valentin (de Lille), un excellent résultat thérapeutique.

Dans une première séance, notre confrère enfonça profondément, après anesthésie locale à la cocaïne, une aiguille à électrolyse dans chaque extrémité du cornet inférieur du côté droit et fit passer, pendant cinq minutes, un courant de deux milliampères. A la suite de cette petite intervention, l'écoulement, qui jusqu'alors se produisait par crises nombreuses et intenses, au point que la nuit elles réveillaient la malade et l'obligeaient à dormir avec la tête en position déclive, et que cinq ou six serviettes étaient rapidement mouillées, devint bientôt assez faible et assez peu abondant pour ne pas incommoder la patiente plus qu'un coryza aigu à son début.

En présence d'une amélioration aussi manifeste, on procéda, dix-huit jours plus tard, à une deuxième séance d'électrolyse d'une durée de trois minutes avec un courant de trois milliampères, une aiguille étant piquée dans chacun des cornets inférieurs, droit et gauche. A dater de ce jour, toute rhinorrhée disparut et actuellement, après plus de quatre années révolues, la sécrétion de la pituitaire demeure entièrement normale.

Les badigeonnages au formol contre l'érysipèle.

D'après l'expérience d'un médecin suisse, M. le docteur Teutschländer (de Wil), on obtiendrait d'excellents résultats contre l'érysipèle en pratiquant sur le pourtour du placard inflammatoire des badigeonnages avec du formol pur. Dans les 2 cas où notre confrère a eu recours à ce mode de traitement, il s'agissait de malades ayant déjà été atteints antérieurement d'érysipèle à plusieurs reprises et chez lesquels les lésions faisaient des progrès constants en dépit de toutes les tentatives thérapeutiques que l'on avait instituées. Dès le deuxième badigeonnage au formol, la dermite s'arrêta, la fièvre qui atteignait 40° tomba de 2°, et en quatre jours la guérison fut complète.

La coïncidence entre la cessation des phénomènes morbides et l'intervention thérapeutique a paru à M. Teutschländer si remarquable qu'il n'hésite pas à y voir un véritable rapport de cause à effet.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 janvier 1906.

La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne.

M. Robin donne lecture d'un rapport sur ce sujet, qu'il a rédigé au nom de la Commission permanente de préservation contre la tuberculose, instituée il y a deux ans et demi près le

ministère de l'intérieur. Voici la conclusion de ce rapport :

La France ne possède pas les éléments statistiques suffisants pour qu'il soit possible d'établir le taux de la mortalité par tuberculose des poumons ou par toutes tuberculoses, et il serait nécessaire que le ministre de l'intérieur prît des dispositions pour que la statistique des décès, que l'on ne possède actuellement que pour 731 villes, fût étendue à toutes les communes de la France, comme cela se pratique en Allemagne. Jusqu'à ce que cette statistique soit établie, on ne peut tabler que sur des approximations.

En se fondant sur ces approximations et en prenant pour bases les années 1901, 1902 et 1903, on constate que le chiffre donné de 150,000 tuberculeux par an, correspondant à une mortalité de 38.4 pour 10,000 habitants, est considérablement exagéré. En effet, si d'une part on défalque de ce total les décès par bronchites chroniques — décès qui en Allemagne ne figurent pas dans la mortalité par tuberculose —, et si, d'autre part, on tient compte de la décroissance des décès tuberculeux parallèlement à celle de la densité de la population, le nombre de 150,000 décès pourrait être réduit à 83,000, soit 21.3 pour 10,000, chiffre sensiblement égal à celui de la mortalité allemande (21.1 pour 10,000 pendant la période 1901-1903).

On cite à chaque instant, dans la propagande antituberculeuse, les chiffres de la statistique allemande pour prouver l'influence prophylactique et curative de son système de lutte dont le sanatorium populaire est le pivot et pour assurer à celui-ci la place prédominante dans l'armement antituberculeux.

Si en France, où ce système n'a pas prévalu, la mortalité tuberculeuse n'est actuellement pas plus élevée qu'en Allemagne, n'est-il pas permis de conclure que le système allemand n'a pas toute la valeur qu'on lui attribue et que la principale cause de la diminution de la mortalité tuberculeuse dans les deux pays réside dans les mesures d'hygiène publique, législatives, administratives, etc., qui ont été appliquées dans les vingt-cinq dernières années?

En terminant, M. Robin propose à l'Académie d'émettre le vœu « que le ministre de l'intérieur prenne les mesures nécessaires pour que la statistique des causes des décès, qui ne porte actuellement que sur 731 villes, soit étendue à toutes les communes de France, et que cette statistique soit complétée par l'indication de la population totale de la commune et celle des surfaces respectives de la commune et de l'agglomération communale ».

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 janvier 1906.

Traitement des kystes hydatiques du foie.

M. Quénu. — A propos du rapport que M. Delbet nous a présenté récemment au sujet de deux observations de M. Marion (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 8), je désire insister à nouveau sur l'utilité très grande qu'il y a à stériliser le contenu des kystes hydatiques avant leur ouverture. Cette pratique ne me paraît pas encore adoptée par tous les chirurgiens, et c'est à tort, car si l'on n'a pas recours à cette stérilisation préalable, on risque fort d'ensemencer la cavité péritonéale. Pour éviter cet accident, il suffit, comme je l'ai indiqué jadis, d'injecter dans la poche, après l'évacuation de son contenu, 200 ou 300 grammes d'une solution de formol à 1 % (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 223).

Je suis d'ailleurs tout à fait partisan de la suture du foie, après ouverture large du kyste et évacuation de son contenu préalablement stérilisé. Les quelques accidents qu'on a pu observer à la suite de la suture ne sont pas inhérents à cette méthode et ne doivent pas la faire rejeter.

M. Reclus. — Dans un cas où j'ai fait récemment la suture après formolisation, une suppuration secondaire s'est produite; la guérison n'en a pas moins été obtenue.

M. Bazy. — J'ai vu survenir la même complication, mais comme j'avais eu soin de mettre un drain au niveau de la suture hépatique, le liquide septique s'est écoulé dans le pansement, sans déterminer le moindre accident.

M. Rochard. — Je procède toujours à la formolisation des kystes hydatiques, avant de les ouvrir; malgré cette stérilisation préalable du contenu, j'ai observé aussi un cas de suppuration secondaire.

M. Ricard. — J'ai pratiqué deux fois la réduction de kystes hydatiques sans sutures, mais mes malades ont eu un peu de fièvre, et je n'ai plus été tenté de recourir à cette manière de faire.

Il ne peut d'ailleurs y avoir de règle générale dans le traitement des kystes hydatiques, et l'on doit se comporter différemment suivant les conditions dans lesquelles ceux-ci se présentent; c'est ainsi que, chez un même malade, qui avait 3 kystes hydatiques du foie, j'ai réduit la première poche, drainé la seconde, dont le contenu paraissait septique, et tamponné la troisième, qui saignait.

M. Broca. — Chaque fois que le contenu d'un kyste hydatique est suspect, il me semble très dangereux de suturer la poche et de la réduire, au lieu de la drainer. Il est probable que si M. Reclus avait établi un drainage dans le cas qu'il vient de nous citer, la suppuration ne se serait pas produite et n'aurait pas exposé le malade à des complications graves.

M. Tuffier. — La cholerrhagie est un accident fréquent dans le traitement des kystes hydatiques du foie, après l'extirpation de la membrane. Cet écoulement de bile, qui généralement ne donne lieu à aucune complication, peut, au contraire, dans certains cas, être suivi d'accidents graves; c'est ainsi que j'ai vu succomber un malade chez lequel j'avais dû intervenir une seconde fois pour combattre la cholerrhagie.

M. Walther. — J'ai toujours recours à la formolisation avant l'ouverture des kystes hydatiques; mais du liquide peut s'échapper au moment de la ponction, et pour éviter l'inoculation du péritoine, j'ai soin d'entourer le trocart avec une compresse imprégnée de solution formolée.

Lorsque la poche est remplie de vésicules, on ne peut pas évacuer son contenu au moyen d'un trocart; dans les cas de ce genre, après avoir circonscrit le siège de l'incision avec des compresses formolées, j'ouvre largement le kyste, j'enlève son contenu, et j'essuie la paroi avec une compresse également imbibée de la solution de formol.

Du drainage lombaire dans la péritonite appendiculaire.

M. Routier. — A propos de la communication que M. Villemin nous a faite dans la dernière séance, je tiens à dire qu'à mon avis on peut drainer suffisamment les péritonites appendiculaires, en faisant tout au plus une contre-ouverture latérale, sans qu'il soit besoin d'augmenter le traumatisme en pratiquant une ouverture lombaire, comme le conseille notre collègue.

M. Chaput. — La voie lombaire me paraît, en effet, justiciable de certaines critiques; elle est moins simple que M. Villemin ne semble le dire et crée une surface cruentée considérable, susceptible, par conséquent, de faciliter l'absorption. Le drainage rectal, en revanche, présente de très grands avantages.

M. Segond. — Chez les femmes adultes, le drainage vaginal, combiné au drainage par la plaie abdominale, peut donner d'excellents résultats dans le traitement des péritonites suppurées. Mais chez les hommes, il ne m'est jamais venu à l'esprit d'augmenter le traumatisme, en faisant une incision lombaire pour drainer une péritonite généralisée.

L'emploi du chlorure de calcium comme médicament hémostatique préventif.

M. Toubert (médecin militaire). — L'action hémostatique du chlorure de calcium, sur laquelle MM. Vincent et Dopter viennent encore d'attirer l'attention à propos de la prévention de l'hémoglobinurie (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 608), peut rendre d'excellents services en chirurgie générale.

Pour ma part, je prescris régulièrement, à mes malades d'hôpital, une solution, édulcorée ou non, renfermant 3 grammes de chlorure de calcium, à prendre en deux ou trois fois, la dernière prise devant être absorbée quelques heures seulement avant l'intervention. J'ai pu faire ainsi des circoncisions, des cures radicales de hernie, d'hydrocèle ou de varicocèle, des appendicectomies à froid, des sutures osseuses, diverses opérations spéciales (ténotomie pour strabisme, curettage du sac lacrymal, ablation de végétations adénoïdes, trépanations mastoïdiennes), etc., et toujours l'hémostase immédiate ou éloignée m'a paru plus parfaite et plus facile à obtenir.

Comme hémostatique, le chlorure de calcium me semble bien préférable, en raison de son efficacité, de son innocuité et de la facilité de son emploi, à tous ceux des médicaments similaires qui doivent être mis en contact avec la plaie (antipyrine, gélatine, adrénaline, etc.) ou administrés en injection ou ingestion (ergotine, gélatine).

La décapsulation rénale dans la cirrhose hépatique commune.

M. Phocas (d'Athènes). — Ayant pu constater l'action diurétique de l'opération d'Edebohls dans 9 cas de néphrite — au point que chez un de ces malades une ascite concomitante disparut complètement en quelques semaines —, j'ai pensé à utiliser la même intervention dans le traitement de l'ascite, et j'ai mis ce projet à exécution chez un homme atteint, en l'absence de toute néphrite, d'une cirrhose paludéenne avec ascite. L'opération a été pratiquée du côté droit; elle a été achevée en quinze minutes et n'a nécessité que 6 grammes de chloroforme. Dès le premier jour, la diurèse et l'élimination d'urée se relevaient; au neuvième jour, la mensuration de l'abdomen révélait une diminution de 10 centimètres du périmètre ombilical.

Sans vouloir tirer de ce fait des conclusions prématurées, je tiens à ajouter que la décapsulation est sans danger, en tout cas n'est pas plus dangereuse que l'opération de Talma ou ses dérivés.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 janvier 1906.

Sur un cas d'hydarthrose syphilitique.

M. Griffon communique, en son nom et au nom de M. Dehérain, l'observation d'un homme de vingt-neuf ans, qui fut atteint, en pleine période syphilitique secondaire, de manifestations articulaires, lesquelles se localisèrent au niveau du genou : celui-ci devint le siège d'une hydarthrose volumineuse, indolente, à allure froide. L'examen cytologique du liquide articulaire et son inoculation au cobaye démontrèrent qu'il ne s'agissait pas d'un pseudo-rhumatisme tuberculeux, contrairement à ce que les caractères cliniques de l'affection auraient pu laisser supposer, mais bien d'une hydarthrose de nature syphilitique.

M. Barbier estime que les résultats négatifs fournis par l'examen cytologique et par l'inoculation aux animaux du liquide épanché dans l'articulation ne sont pas suffisants pour pouvoir affirmer qu'on n'est pas en présence d'une arthropathie tuberculeuse; il conviendrait, en outre, de s'assurer que le malade ne réagit pas à la tuberculine.

M. Griffon fait observer qu'il suffirait, ainsi que cela est fréquent surtout à Paris, que le malade fût porteur de quelques granulations tuberculeuses latentes au sommet de ses poumons pour qu'il réagît à une injection de tuberculine, sans que l'on fût pour cela en droit de conclure à la nature tuberculeuse de son arthropathie.

M. Galliard dit avoir traité, par des injections intramusculaires de benzoate de mercure à la dose de 0 gr. 02 centigr. par jour, un syphilitique, ancien rhumatisant, qui était atteint d'une arthrite aiguë des deux genoux. Huit injections suffirent pour amener la disparition complète de ce pseudo-rhumatisme syphilitique.

M. Le Gendre fait remarquer que la médication mercurielle locale paraît avoir une action sédative et résolutive indiscutable sur toutes les arthropathies, quelle que soit leur nature.

M. Dufour rappelle que les tumeurs blanches étaient fréquemment traitées autrefois par l'en-

veloppement avec du lint enduit d'onguent napolitain, qu'on laissait en place pendant quarante jours. Cette médication, associée à l'immobilisation du membre, était suivie le plus souvent de la disparition des phénomènes douloureux et inflammatoires.

Le formiate de quinine en injections sous-cutanées.

M. Hirtz recommande l'emploi du formiate de quinine en injections sous-cutanées chez les malades qui présentent des phénomènes d'intolérance à la suite de l'administration des sels de quinine par la voie gastrique.

Le formiate de quinine est soluble dans huit fois son poids d'eau à la température de 35° : on peut l'injecter dans le tissu cellulaire sous-cutané à la dose de 0 gr. 20 centigr. pour 2 c.c. d'eau sans provoquer aucun phénomène douloureux ni la moindre réaction locale.

M. Claisse dit avoir constaté, dans plusieurs cas, la complète innocuité et l'efficacité des injections sous-cutanées de formiate de quinine.

Intoxication mercurielle d'origine thérapeutique.

M. Sicard relate, à propos du cas d'intoxication mortelle par l'huile grise, communiqué au cours de la précédente séance par MM. Le Noir et P. Camus, l'observation d'un jeune homme chez lequel survinrent des symptômes très graves d'intoxication hydrargyrique à la suite de quatre injections sous-cutanées d'huile grise. Ces injections avaient été faites de huit en huit jours et la dose totale de mercure injecté ne dépassait pas 0 gr. 35 à 0 gr. 40 centigr.

L'examen des régions fessières permit de constater d'un côté une volumineuse nodosité, et la radiographie pratiquée à ce niveau montra nettement un reliquat dermo-musculaire de mercure métallique. On fit l'ablation de cette nodosité et tous les phénomènes toxiques disparurent.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 13 et 20 janvier 1906.

Hémolyse et cholémie expérimentales chez le chien.

M. Froin. — J'ai réalisé expérimentalement une destruction lente des hématies et des leucocytes dans le système circulatoire du chien en injectant à cet animal une petite quantité d'un sérum hémolytique de lapin.

J'avais constaté au microscope, dans la chambre humide, que le sérum de lapin détruisait d'une façon absolument parallèle les hématies et les leucocytes. Dans l'organisme du chien, l'action n'a pas été identique. Au début, pendant quarante-huit heures d'action hémolytique marquée, la destruction des globules blancs a été deux fois plus considérable que celle des hématies. Ensuite, avec l'atténuation de l'action toxique, il s'est fait une légère hyperleucocytose sans hyperglobulie.

Ces variations des leucocytes, en moins et en plus, indépendamment de l'action toxique du sérum, résultent sans doute de la désintégration de la globuline; en effet, des milliers de milliards d'hématies se sont détruits dans le sang.

Avec la globulolyse intravasculaire il y a eu hémoglobinolyse et cholémie avec cholurie. Le pigment biliaire a été très abondant, surtout pendant la phase hémolytique initiale.

De l'hypertrophie langerhansienne dans les cirrhoses alcooliques.

MM. Carnot et **Amet.** — Au cours de recherches systématiques sur l'état des îlots de Langerhans dans les différents processus morbides, nous avons été frappés de la fréquence d'une hypertrophie considérable de ces organites. Tandis que les îlots de Langerhans normaux contiennent en moyenne de 50 à 150 éléments cellulaires, on trouve dans les cirrhoses alcooliques, tant hypertrophiques qu'atrophiques, des nombres beaucoup plus considérables : de 200 à 450 dans un cas, de 300 à 400 dans 2 autres; enfin, dans un fait de cirrhose de Laënnec, nous avons trouvé des îlots gigantesques, contenant jusqu'à 1,150 et même 1,500 noyaux distincts.

Dans ces différents cas les îlots paraissent également augmentés de nombre, bien qu'une mensuration rigoureuse soit difficile.

L'hypertrophie des îlots de Langerhans, organes à sécrétion interne, au cours des cirrhoses du foie, est peut-être à rapprocher de l'hypertrophie splénique que l'on observe dans les mêmes conditions.

Sur la nature graisseuse de l'opalescence du sérum sanguin.

MM. Gilbert et **Jomier.** — Nous avons traité nos sérums opalescents, au nombre de 8, de la manière suivante : après agitation avec une certaine proportion d'éther, le sérum est centrifugé; deux couches se séparent rapidement, une inférieure, constituée par le sérum clarifié, une supérieure, ayant l'apparence d'un disque gélatineux. Ce disque est formé par l'agrégation des granulations du sérum, gonflées par l'éther; étendu d'eau distillée, il donne naissance à un liquide d'opalescence analogue à celle du sérum étudié, et qui présente, au microscope, une grande quantité de granulations réfringentes comparables aux globules du lait. Ces granulations brunissent sous l'influence de l'acide osmique, après un contact de quelques minutes.

Ayant réussi, d'autre part, à colorer par l'acide osmique les granulations qui, séparées du sérum par centrifugation, lui rendent sa translucidité, nous croyons pouvoir conclure à la nature graisseuse du principe opalescent du sérum sanguin.

Modification de la tétanie expérimentale par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque.

M. Prevost et **Mlle Stern** (de Genève). — On sait que les crises de tétanie qui succèdent souvent à l'ablation totale des thyroïdes sont considérées comme un symptôme très grave, rapidement suivi de mort.

Nous avons cherché à modifier ces crises, chez des chiens et chez des chats auxquels nous avions enlevé complètement les thyroïdes et les parathyroïdes, en appliquant de la gueule à la nuque un courant alternatif de 110 volts (parfois de 70 ou 90 volts seulement, chez les animaux de petite taille) pendant une seconde.

A la suite de cette application, les animaux présentent une crise épileptiforme normale et généralement, quand ils reviennent à eux, la tétanie a disparu, pour reparaître, il est vrai, au bout d'un temps variant de une heure à quelques jours.

L'application nouvelle du courant alternatif fait habituellement cesser la nouvelle crise de tétanie et il semble bien, en outre, que la survie de l'animal soit prolongée du fait de ces applications successives.

Procédé simple de coloration des plaquettes du sang ou hématoblastes chez l'homme.

M. Vallet (médecin militaire) adresse une note sur la coloration des hématoblastes ou plaquettes du sang au moyen du réactif de Giemsa dilué (10 gouttes pour 10 c.c. d'eau). Ce réactif, actuellement très employé pour la coloration du tréponème de la syphilis et des trypanosomes, colore très facilement les plaquettes et permet d'y observer de nombreux détails de structure. Notamment, le noyau de ces éléments devient très apparent; il offre des particularités intéressantes, en particulier celle d'être constitué par des granulations très petites, éparses dans le protoplasma. Les hématoblastes sont donc bien de véritables cellules, et si l'on a cru à leur destruction spontanée dans le sang au sortir des vaisseaux, c'est que les méthodes employées ne permettaient pas de les mettre en évidence.

Il résulte, en outre, de l'observation du sang chez plusieurs mammifères, que les hématoblastes présentent dans cette classe un certain nombre de caractères constants; les hématoblastes des oiseaux sont loin de ressembler à ceux des mammifères.

Fonctions biliaire et glycogénique du foie.

M. Pariset communique les résultats d'expériences démontrant, d'une part, que l'injection de suc pancréatique dans le système veineux produit de l'hyperglycémie et de la glycosurie, d'autre part que l'injection de sécrétine dans la veine porte ne détermine pas d'hyperglycémie dans la veine sus-hépatique.

Ces faits sont en faveur de l'indépendance de la fonction biliaire et de la fonction glycogénique du foie.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 10 janvier 1906.

Transmission de la syphilis aux singes inférieurs.

M. Siegel fait une communication dans laquelle il déclare que, contrairement à l'opinion d'après laquelle ce n'est que chez les singes anthropoïdes que l'on observerait des accidents secondaires après inoculation de produits syphilitiques, il a pu obtenir, chez une trentaine de macaques, une syphilis secondaire bien nette.

A l'appui de cette affirmation, l'orateur présente un jeune *Macacus rhesus*, qui a reçu en quelques semaines trois injections sous-cutanées de sang syphilitique, plus une injection d'une émulsion de placenta syphilitique, et qui offre, comme manifestation de syphilis secondaire, une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, du psoriasis plantaire et palmaire, enfin une éruption papuleuse disséminée en diverses régions du corps.

M. Lassar demande si dans ce cas on a trouvé le *Cytorrhyctes luis*, auquel, comme on le sait, M. Siegel attribue un rôle pathogène dans la syphilis, et aussi si l'on a recherché le tréponème pâle décrit par MM. Schaudinn et Hoffmann.

M. Siegel dit que le *Cytorrhyctes* a été trouvé dans le sang de ce singe il y a deux jours encore, et en grande abondance, puisqu'on comptait environ 1 de ces parasites pour 250 globules rouges.

Quant au tréponème, l'orateur n'a jamais pu le rencontrer dans le sang ni dans les organes syphilitiques fraîchement recueillis; par contre, il est facile de le trouver à la surface de la peau des singes, ce que M. Siegel attribue à la malpropreté de ces animaux dont les téguments sont continuellement souillés d'urine et de matières fécales.

L'orateur ajoute avoir pu constater la présence du tréponème dans les organes, recueillis après la mort, de nouveau-nés syphilitiques; mais il était toujours associé aux microbes vulgaires de la putréfaction, ce qui lui enlève toute signification.

Enfin, rien, d'après M. Siegel, ne permettrait de ranger le tréponème parmi les protozoaires.

Cancer de la prostate avec métastases osseuses.

M. A. Hirschberg présente un homme de soixante et un ans, tabétique et atteint d'un cancer de la prostate, qui offre, en outre, deux tumeurs dures occupant l'une la huitième côte droite, l'autre l'angle inférieur de l'omoplate du même côté. Ce sont là, d'après l'orateur, des métastases osseuses du néoplasme prostatique; de fait, les métastases du côté du système osseux sont particulièrement fréquentes au cas de cancer de la prostate, et leur constatation, comme l'indiquait M. Sasse il y a une douzaine d'années (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 84), doit toujours attirer l'attention sur ce dernier organe.

Dr Villaret.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 20 janvier 1906.

Modification de l'opération de Talma contre la cirrhose hépatique.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. R. Frank** a présenté 2 ma-

lades chez lesquels il a pratiqué l'opération de Talma, modifiée en ce sens qu'il fixe la rate à la paroi, au lieu de l'épiploon. Chez le premier sujet, atteint de cirrhose alcoolique, on avait à plusieurs reprises évacué par la ponction de 10 à 12 litres de liquide ascitique. L'orateur eut alors recours à la fixation de la rate mobile dans une fente musculaire faite au bord externe du muscle droit de l'abdomen, de manière à rendre cet organe en partie sous-cutané. Depuis cette intervention, qui date de quatre mois, aucune ponction n'a plus été nécessaire et l'ascite est minime. Dans le second cas il s'agissait d'une cirrhose syphilitique : la rate fut fixée dans une niche formée par la résection d'une partie de la dixième et de la onzième côte, sur une longueur de 12 centimètres; l'ascite ne s'est plus reproduite.

M. H. Teleky relate un cas de cirrhose hépatique syphilitique où l'opération de Talma n'a eu aucun succès. Comme, chez ce malade, il existait déjà avant l'opération une circulation collatérale étendue au niveau de l'abdomen, l'orateur estime que l'opération de Talma n'est efficace que lorsque cette circulation ne s'établit pas spontanément.

Kyste du fémur.

M. Haberer a montré un jeune homme de dix-sept ans, ayant subi, il y a dix ans, une fracture du fémur, qui guérit très bien. Huit ans plus tard, l'os commença à se courber au niveau de la fracture, où il survint peu à peu un épaississement fusiforme, qui atteignit presque le volume d'un poing. L'examen radiologique montra l'existence d'une cavité osseuse avec amincissement de la couche compacte qui présentait plusieurs perforations.

Abcès hépatiques multiples dans la pérityphlite.

Dans la séance du 18 janvier de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Escherich** a relaté l'observation d'un garçon de neuf ans, qui fut reçu, il y a neuf semaines, à l'hôpital avec les symptômes d'un abcès du foie : fièvre rémittente très élevée, vomissements, douleurs abdominales siégeant surtout dans la région hépatique. Une laparotomie permit de reconnaître que le foie était augmenté de volume, mais on ne trouva pas d'abcès. L'autopsie révéla, dans le cul-de-sac de Douglas, l'existence d'un abcès enkysté, dans lequel pénétrait l'appendice perforé. Cet abcès avait donné lieu à une thrombose de la veine iléo-colique et de la veine porte et à la formation consécutive d'abcès multiples du foie.

M. Zappert dit avoir observé un garçon de six ans, qui présentait les symptômes d'une appendicite et d'un abcès hépatique. A l'opération on ne trouva pourtant point de pus; mais, quinze jours plus tard, on fit une seconde laparotomie et l'on put retirer par la ponction une grande quantité de pus sanieux.

Ulcère tuberculeux de la vulve.

M. Hamburger a présenté une fillette de trois ans qui était atteinte d'une adénite inguinale suppurée. Comme cause de cette adénite on trouva, au niveau de la fourchette, un ulcère dont la sécrétion contenait des bacilles de la tuberculose. La petite malade eut ensuite de la scrofulose, une otite moyenne, un eczéma de la face. Dans sa famille il n'y avait eu jusqu'alors aucun cas de tuberculose; mais depuis cette époque un autre enfant et la mère sont morts de tuberculose pulmonaire.

D[r] SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Abrikossov (A.). L'endophlébite oblitérante des veines sushépatiques en tant qu'entité morbide (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 15.)

Brunet (G.). Ueber epitheliale Schläuche und Cysten in Lymphdrüsen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 1.) — Sur les tubes et kystes épithéliaux des ganglions lymphatiques.

Bumke. Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 oct.) — Sur la présence de fibres pyramidales dans les cordons postérieurs de la moelle.

D'Amato (L.). Sulle alterazioni prodotte dagli estratti di capsule surrenali nei vasi sanguigni e in altri organi. (*Giorn. internazion. delle scienze med.*, 31 août.)

Hayem (G.). Cancer de l'estomac à forme infiltrée et à cellules dérivant des éléments peptiques des glandes. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet.)

Nikiforov (M.). Sur les altérations du foie dans les anémies pernicieuses (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 15.)

Oestreich (R.). Die Ueberlagerung der vergrösserten Milz durch den Dickdarm. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Rate hypertrophiée masquée par le côlon.

Omeltchenko (Th.). Un cas de cancer métastatique de la peau de l'abdomen; structure et division du noyau des cellules cancéreuses (en russe). (*Roussk. Vratch*, 12 nov.)

Ponfick (E.). Ueber Lage und Gestalt des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Situation et configuration de l'estomac à l'état normal et pathologique.

Ruge (E.). Infektiöses Aneurysma der linken Coronararterie als Teilerscheinung einer Septicopyämie nach Osteomyelitis acuta infectiosa femoris. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 1-2.)

Smith (A. J.). Histological changes encountered in the thymus and elsewhere in a case of congenital hypotonia. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, oct.)

Unna (P. G.). Die Darstellung der sauren Kerne in normalem und pathologischem Gewebe. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 oct.) — La différenciation des noyaux acidophiles dans les tissus normaux et pathologiques.

Weil (E.). Primäres Riesenzellensarkom des Pankreas. (*Prag. med. Wochensch.*, 12 oct.) — Sarcome gigantocellulaire primitif du pancréas.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Bernasconi (F.) et **Colombino** (S.). Recherches expérimentales sur la greffe d'un uretère dans celui du côté opposé. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet.)

Calmette (A.) et **Guérin** (C.). Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct.)

Fasoli (G.). Sul comportamento delle cartilagini nelle ferite. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 5.) — Les plaies du cartilage.

Federici (N.). Contributo sperimentale alla scelta degli antisettici. (*Gazz. degli Osped.*, 29 oct.)

Fischer (B.). Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 oct.)

Kraus (R.) et **Dörr** (R.). Ueber experimentelle Therapie der Dysenterie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 oct.)

Landau (A.). Badania doswiadczalne nad alkalicznoscia krwi. (*Gaz. lekarska*, 22 et 29 juillet et 12 août.) — Recherches expérimentales sur l'alcalinité du sang.

Sasaki (K.). Experimentelle Untersuchungen über den osmotischen Druck des reinen Magensaftes unter verschiedenen Bedingungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct.) — La pression osmotique du suc gastrique.

Schultz (W.). Ueber Isohämolysine und -hämagglutinine beim Kaninchen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXIV, 5-6.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Bartel (J.). Die Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 oct.) — Rôle protecteur du ganglion lymphatique à l'égard de l'infection tuberculeuse.

Fiori (L.). Sul potere di rigenerazione del tessuto paratiroideo. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 5.)

Gay (F. P.). La déviation de l'alexine dans l'hémolyse. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct.)

Gluzinski (L.). Wplyw dziedzicznosci na wystepowanie zapalenia pluc. (*Gaz. lekarska*, 9 sept.) — Influence de l'hérédité sur les phlegmasies pulmonaires.

Guyot (Th.). L'arthritis, avec ses diverses manifestations : rhumatisme, goutte, diabète, artériosclérose, neurasthénie, affections nerveuses, asthme, calculs, est une maladie générale microbienne et transmissible; prophylaxie et traitement. 2[e] éd. In-8°, 290 p.

Ivanov (V.). Les causes de la mort des cancéreux (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 19.)

Lüdke (H.). Beiträge zum Studium der Komplemente. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 et 31 oct.)

Radzievsky (A.). Existe-t-il des autonéphrolysines (en russe)? (*Méd. Obozr.*, LXIV, 19.)

Senator (H.). Neue Untersuchungen über die Beschaffenheit des Harns und den Stoffwechsel im Tetanus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — L'urine et les échanges organiques au cours du tétanos.

Vigliani (R.). Ulteriori osservazioni sul processo infiammatorio delle membrane sierose. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 5.)

MÉDECINE

Albu (A.). Physiologische Stigmata körperlicher Degeneration (Achylia gastrica und orthotische Albuminurie). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Andrjéievsky (I.). Sur les troubles vasomoteurs malariques et sur les perturbations locales de la circulation qui en découlent (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet et août.)

Bäumler. Ist die Arteriosklerose eine Allgemeinkrankheit? (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — L'artériosclérose est-elle une maladie constitutionnelle?

Bechtold (A.). Ueber eintägige Pneumonien. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 oct.) — Pneumonies ne durant qu'une journée.

Beketov (A.). Anévrysme de l'aorte abdominale (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 18.)

Blum (L.) et **Fuld** (E.). Ueber eine neue Methode der Labbestimmung und über das Verhalten des menschlichen Magenlabs unter normalen und pathologischen Zuständen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Nouveau procédé de dosage de la présure; la présure de l'estomac humain à l'état normal et pathologique.

Boas (I.). Ueber einige Fehlerquellen der Mageninhaltsuntersuchung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Sur quelques causes d'erreur dans l'examen du chyme stomacal.

Bossuet (G.). Considérations sur le pronostic de l'insuffisance surrénale; les syndromes surrénaux bénins. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 22 oct.)

Davydov (N.). Quelques mots sur l'ictère artificiellement provoqué (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, août.)

Dawson (B.). The diagnosis of gastric ulcer. (*Brit. Med. Journ.*, 21 oct.)

MALADIES INFECTIEUSES

Carr (J. W.). A case of primary suppurative parotitis. (*Lancet*, 16 sept.)

De Vries (P.). Febris typhoïdea in de gemeenten Smilde (Drenthe) en Hennaarderadeel (Friesland), in verband met watervoorziening en vuilafvoer ten plattelande. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 oct.)

Korentchevsky (V.). Zur Pseudoinfluenzafrage. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 oct.)

Lemoal. Considérations étiologiques sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Metchnikoff (E.). Immunity in infective diseases. (Trad. du français par F. G. Binnie.) In-8°, 591 p. avec fig. Cambridge.

Mouisset (F.). Dangers de la suralimentation chez les tuberculeux. (*Lyon méd.*, 29 oct.)

Mourzine (M.). La grippe « estivale » dans la garnison de Sébastopol (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, oct.)

Nicolas (J.) et **Bancel** (L.). Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et chez les animaux. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Audiffrent. Des maladies de l'activité. (*Arch. d'anthropol. crim.*, nov.-déc.)

Bechterev (V.). Pseudomelia paræsthetica als Symptom einer Cerebralaffection im Gebiete des Linsenkernes. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er sept.)

Bellander (N.). Naagra ord om traumatisk Jacksons epilepsi. (*Hygiea*, nov.)

Capriati. Contribution au diagnostic différentiel des différentes formes d'amyotrophie progressive. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 nov.)

Christiansen. Poliomyelitis anterior acuta. (*Ugeskrift for Læger*, 19 oct.)

Cleva (P.) et **Condulmer**. Intorno ad un caso di contrattura isterica. (*Policlinico*, 5 nov.)

Corsini (G.). Il gozzo ereditario e la sua influenza sullo sviluppo psichico dell'individuo. (*Gazz. degli Osped.*, 5 nov.) — Le goitre héréditaire et son influence sur le développement psychique de l'individu.

Etchepare (B.). Parálisis general y remisión. (*Rev. méd. del Uruguay*, août.)

Foà (M.). Sopra un caso di emorragia cerebrospinale. (*Riforma med.*, 19 août.)

Frischauer (H.). Ein Fall von Erb'scher Plexuslähmung mit seltenem Symptomenkomplex, nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Phrenikuslähmung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 23 nov.)

Goldflam (S.). Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er nov.) — Sur la mort subite dans le tabes.

Gordon (A.). A further contribution to the pathogenesis of exophthalmic goitre. (*New York Med. Journ.*, 4 nov.)

Pershing (H. T.). Defects of will from a medical standpoint. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 oct.) — L'aboulie.

Plavec (V.). Malá motorická epilepsie. (*Casopis lékaru ceskych*, 14 et 21 oct.)

Poledne (V.). Prípad sclerosis multiplex cerebro-spinalis po poranení bleskem. (*Casopis lékaru ceskych*, 14 oct.) — Sclérose en plaques cérébrospinale, consécutive à la fulguration.

Reusz (F. von). Ueber eine eigenartige Degeneration der Marksubstanz bei Tuberkulose des Rückenmarks. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 3.) — Dégénérescence particulière de la substance médullaire dans la myélite tuberculeuse.

Roch (M.). Trépidation épileptoïde du pied, unilatérale et transitoire, consécutive à une blessure des muscles du mollet. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, oct.)

Rossi (I.). Sur un cas de lésion de la queue de cheval par tuberculose sacrée. (*Arch. de neurol.*, août.)

Roxo (H.). Confusão mental. (*Brazil-medico*, 8 oct.)

Spratling (W. P.). Epileptogenic myopathic kyphoscoliosis, a rare condition of muscular deformity due to epilepsy. (*New York Med. Journ.*, 21 oct.)

Votruba (F.). Meningoencephalitis tuberculosa hæmorrhagica. (*Casopis lékaru ceskych*, 28 oct.)

Zemblinov (V.). Un cas de cysticerque étranglé dans le canal de l'aqueduc de Sylvius (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 18.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Brandweiner (A.). Zur Kenntnis der Mykosis fungoides. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er nov.)

Castellani (A.). Tropical forms of pityriasis versicolor. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Ehrmann (S.). Versuche über Lichtwirkung bei Hydroa æstivalis (Bazin), Sommereruption (Hutchinson). (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 2.) — L'action de la lumière dans l'hydroa æstivalis.

Graham (J. C.). Notes on frambœsia tropica (yaws). (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Jeanselme (E.). Notes on pian (yaws) in French Indo-China. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Jessner (S.). Kompendium der Hautkrankheiten einschliesslich der Syphilide und einer kurzen Kosmetik. 3e éd. In-8°, 322 p. Wurtzbourg. — Manuel des maladies de la peau.

Kraus (R.). Zur Aetiologie, Pathologie und experimentellen Therapie der Syphilis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 oct.)

Rasch (C.). Hudens sygdomme og deres behandling. In-8°, 545 p. Copenhague. — Les maladies de la peau et leur traitement.

Volochine (A.). De l'aortite syphilitique (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 19.)

Zerenine (V.). Un cas de syphilis maligne (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 19.)

PARASITOLOGIE

Alvarez (C.). Sobre anquilostomiasis. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août.)

Bouffard. Du mycétome à grains noirs en Afrique. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Brönnum (A.) et **Ellermann** (V.). Spirochæte pallida in den inneren Organen bei Syphilis hereditaria. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 nov.)

Castellani (A.). On the presence of spirochætes in 2 cases of ulcerated parangi (yaws). (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Courtellemont. De la valeur du spirochæte pallida dans le diagnostic de la syphilis. (*Nord méd.*, 1er nov.)

Flügel (K.). Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 nov.)

Gabbi (U.). Sulla elevazione subfebbrile degli anchilostomiaci. (*Riforma med.*, 12 août.)

Gaide. De la distomatose hépatique au Tonkin. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Göbel (C.). Ueber Bilharziakrankheit der weiblichen Genitalien. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 nov.)

Graham (W. M.). Guinea-worm and its hosts. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.) — La filaire et ses hôtes.

Herxheimer (K.) et **Löser**. Ueber den Bau der Spirochæte pallida. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 nov.)

Hichens (P. S.). Some remarks on a case of actinomycosis of the lungs. (*Brit. Med. Journ.*, 4 nov.) — Actinomycose du poumon.

CHIRURGIE

Mayo (W. J.). Chronic ulcer of the stomach and first portion of the duodenum, with especial reference to the surgical treatment. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 oct.)

Milward (F. V.). Another case of impaction of a gall-stone in the large intestine; laparotomy; recovery. (*Lancet*, 4 nov.) — Occlusion du gros intestin par un calcul biliaire; laparotomie; guérison.

Mitchell (A. B.). A contribution to the surgery of perforating gastric ulcer. (*New York Med. Journ.*, 26 août et 2 sept.)

Monnier (A.). Cancer du rectum à forme hépatique. (*Gaz. méd. de Nantes*, 28 oct.)

Montini (A.). L'intervento chirurgico nelle peritoniti settiche diffuse. (*Gazz. degli Osped.*, 29 oct.)

Morestin (H.). Hypertrophie mammaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet.)

Müller (F.). The ultimate results after the bloodless reposition of the congenital hip-joint dislocation. (*Med. News*, 7 oct.) — Les résultats éloignés de la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche.

Niles (H. D.). The early diagnosis of gastric ulcer. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 oct.)

Ochsner (A. J.). The McGraw ligature. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 oct.)

Offergeld. Zur Technik der sofortigen Eröffnung einer Enterostomie und des Anus præternaturalis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 oct.)

Oppel (V.). La rate mobile (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8 oct.)

Orlov (A.) et **Zimnitzky** (S.). Les blessures du poumon pendant la guerre russo-japonaise (en russe). (*Roussk. Vratch*, 29 oct.)

Owen (E.). Popliteal aneurysm in a boy cured by Hunter's operation. (*Lancet*, 21 oct.)

Patel (M.). De la cure alimentaire des fistules biliaires de la vésicule. (*Lyon méd.*, 22 oct.)

Pólya (E. A.). Zur Radikaloperation der Nabelbrüche. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 21 oct.) — Sur la cure radicale de la hernie ombilicale.

Provera (C.). Un caso di lussazione perineale dell'anca. (*Gazz. degli Osped.*, 22 oct.)

Reichel. Komplikationen nach Kropfoperationen. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 oct.) — Les complications des opérations pour goitre.

Rosenheim (Th.). Ueber die praktische Bedeutung der Romanoskopie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Roukovitch (I.). Plaies pénétrantes par armes à feu, observées chez les soldats évacués de l'Extrême-Orient (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, août et sept.)

Rowlands (R. P.). A case of Volkmann's contracture treated by shortening the radius and ulna. (*Lancet*, 21 oct.) — Contracture de Volkmann traitée par le raccourcissement du radius et du cubitus.

Salinari (S.). Un caso di occlusione intestinale da aderenze post-operatorie; laparotomia; guarigione. (*Giorn. med. del R.° Esercito*, sept.)

Schlesinger (H.). Les indications des interventions chirurgicales dans les maladies internes. T. III : maladies du tube digestif; maladies du péritoine; les indications de l'accouchement prématuré provoqué; opérations chez les diabétiques; influence qu'exercent sur l'organisme les interventions opératoires. (Trad. de l'allemand par L. Lichtwitz et J. Sabrazès.) In-16, 337 p.

Sencert (L.). Sur les hernies de la vésicule biliaire. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er et 15 oct.)

Skliarov (I.). Les anévrysmes consécutifs à des blessures par armes à feu (en russe). (*Roussk. Vratch*, 29 oct.)

Smith (S. M.). A case of impaction of a gall-stone in the large intestine. (*Lancet*, 21 oct.) — Occlusion du gros intestin par calcul biliaire.

Ståhlin (E.) et **Röber** (W.). Clinical and operative reports of cases of biliary and pancreatic calculi. (*New York Med. Journ.*, 28 oct.)

Steinheimer. Ein Fall von Leberabszess mit verschiedenen Komplikationen. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 oct.) — Abcès du foie avec complications multiples.

Sträter (M.). Die Radicaloperation der Hernia obturatoria. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 21 oct.)

Strauss (M.). Zur Kenntnis der sogenannten Myositis ossificans traumatica. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 1.)

Tarantino (S.). Foruncolo e paranefrite suppurata. (*Policlinico*, 22 oct.)

Thöle. Zwei operierte Fälle von Leberruptur; zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Oesophagusrupturen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 1-2.) — 2 cas de rupture du foie; opération.

Thomas (T. T.). Fractures of the head of the radius. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, sept. et oct.)

Thomson (StC.). Tracheotomy under local anæsthesia. (*Brit. Med. Journ.*, 14 oct.)

Turner (G. G.). A case of tuberculous ulceration of the ascending colon simulating appendicitis. (*Lancet*, 16 sept.)

Tyrman (J.). Echinococcus cysticus multiplex der Leber; recente Lues; Operation; Heilung. (*Wien. med. Wochensch.*, 21 oct.) — Kyste hydatique multiloculaire du foie; syphilis récente; opération; guérison.

Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 34. Congress, abgehalten zu Berlin vom 26. bis 29. April 1905. In-8°, LXXXII-981 p. avec fig. Berlin. — Compte rendu du 34e Congrès allemand de chirurgie.

Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie. 4. Congress, abgehalten zu Berlin am 25. April 1905. In-8°, 363 p. avec fig. Stuttgart.

Ward (B. J.). A case of tumour of the spinal cord removed by operation. (*Brit. Med. Journ.*, 28 oct.) — Ablation chirurgicale d'une tumeur de la moelle épinière.

Wolf. Multiple Exostosen. (*Deutsche Med.-Ztg.*, 26 oct.)

Wrede (L.). Ein Beitrag zur Kenntnis der acuten Pankreaserkrankungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Zesas (D. G.). Ueber syringomyelische Schultergelenkverrenkungen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 1-2.) — Luxation de l'épaule au cours de la syringomyélie.

UROLOGIE

Andersen (K.). 2 tilfælde af Youngs perinæale prostatectomi. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, nov.)

André. De la prostatectomie secondaire à la cystostomie. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er sept.)

Bernasconi (F.) et **Colombino** (S.). Contribution à l'étude du traitement des blessures de l'uretère au cours des interventions chirurgicales; recherches expérimentales et cadavériques sur l'anastomose des deux uretères entre eux. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 sept.)

Carlier. Les dangers de la ponction sus-pubienne de la vessie. (*Echo méd. du Nord*, 5 nov.)

Cathelin (F.). Recherches sur la sécrétion et l'excrétion des reins malades. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 juillet.)

Curtis (F.) et **Carlier** (V.). Etude sur une forme particulière de tuberculose primitive du rein: le rein polykystique tuberculeux. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet.)

Daiber (A.). Mikroskopie der Harnsedimente. 2e éd. In-8°, 54 p. avec fig. Wiesbaden. — Etude microscopique des sédiments urinaires.

Donath (J.) et **Landsteiner** (K.). Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 1-2.)

Ekehorn. Operationer för nefrit. (*Hygiea*, nov.)

Fittipaldi (E. U.). Del riconoscimento degli albumosoidi urinarii. (*Riforma med.*, 2 sept.)

Fürst (V.). Om ammoniakbestemmelser i urinen. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, nov.)

Imbert (L.). La fibrinurie. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er sept.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Häckel (H.). Unterbindung der Venæ spermaticæ und hypogastricæ bei puerperaler Pyämie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 oct.) — Ligature des veines ovariennes et hypogastriques dans la pyohémie puerpérale.

Hohlweg (H.). 4 Fälle von Pubiotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 oct.)

König (R.). Ein Fall von ausgetragener Tubo-ovarialschwangerschaft. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 oct.) — Grossesse tubo-ovarienne à terme.

Landau (Th.). Ein neues Operationsverfahren zur Heilung des totalen Prolapses bei klimakterischen Frauen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 oct.)

Mathes (P.). Zur Theorie der Intoxication der Mutter durch die Frucht. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 oct.) — L'intoxication de la mère par le fœtus.

Monsiorski. Hæmatocele anteuterina. (*Gaz. lekarska*, 14 et 21 oct.)

Pinkham (E. W.). Transplantation of the round ligaments for the correction of backward displacements of the uterus. (*New York Med. Journ.*, 28 oct.)

Preiss (E.). Ein Beitrag zur Verhütung des Kindbettfiebers. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 oct.) — Prophylaxie de la fièvre puerpérale.

Queirel. Leçons de clinique obstétricale. 2e série. In-8°, 245 p.

Reifferscheid (K.). Zur Pubiotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 oct.)

Rizzatti (G.). Contributo alla terapia dell'utero gravido retroverso. (*Ann. di ostet. e ginecol.*, nov.)

Roberts (L. W.). A case of quadruplets. (*Brit. Med. Journ.*, 16 sept.)

Rosov (S.). Contribution à l'étude de la perforation de l'utérus pendant le curettage (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 8 et 15 oct.)

Sabatucci (R.). Contributo alla casistica dell'ernia della tuba uterina. (*Policlinico*, 22 oct.)

Schenk (F.). Ueber die Vermehrung der Hæmagglutinine im Wochenbett. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 août.) — Sur l'augmentation des agglutinines dans les suites de couches.

Schmitt (J. A.). The position of the bladder in fibroid of the uterus. (*Med. Record*, 12 août.) — La position de la vessie dans les fibromes de l'utérus.

Steinbüchel (R. von). Eine seltene Komplikation der diagnostischen Probeexzision. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 sept.)

Thorn (W.). Myomoperationen am schwangeren und kreissenden Uterus. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 août.) — Les interventions pour fibromes de l'utérus au cours de la grossesse et de l'accouchement.

Westermark (F.). Bidrag till fraagan om peritonealdränage. (*Hygiea*, oct.)

Williams (J. W.). The pernicious vomiting of pregnancy. (*Lancet*, 21 oct.) — Les vomissements incoercibles de la grossesse.

PÉDIATRIE

Peruzzi (F.). Sull'eventuale potere agglutinante del liquido cefalo-rachidiano dei bambini allattati con latte di vacca sul latte stesso. (*Pediatria*, oct.)

Petrone (G. A.). Sulle anemie nell'infanzia. (*Pediatria*, mai, juin, juillet, août, sept. et oct.)

Poynton (F. J.). The employment of citrate of soda in the feeding of the infant. (*Brit. Med. Journ.*, 21 oct.)

Risicato (E.). Un caso di adeno-carcinoma primitivo del fegato in un ragazzo di 9 anni. (*Pediatria*, oct.)

Schlesinger (E.). Zur Symptomatologie der Barlow'schen Krankheit; Beginn mit orbitalem Hämatom; Lokalisation an der proximalen Diaepiphysärzone der Oberschenkel. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 oct.)

Simonini (R.). Contributo allo studio dell'osteomielite acuta nel neonato e nel lattante. (*Pediatria*, oct.)

Tchouprina (I.). De la polycythémie et de l'ictère chez les nouveau-nés (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 17.)

Urbach (E.). Zur Kasuistik des Intentionstremors bei Kindern. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 oct.)

Wells (E. F.). Pneumonia in the young. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 oct.)

TÉRATOLOGIE

Paschkis (R.). Ueber eine seltene Abnormität der Urethra bei einem menschlichen Embryo. (*Monatsberichte für Urologie*, X, 10.)

Rodhe (E.). Fall af ensidig kongenital defekt af musculi pectorales. (*Hygiea*, oct.)

Small (E. H.). A case of imperforate rectum with absence of the anus. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 oct.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Berens (P.). Résultats des opérations pratiquées pour les affections associées des sinus maxillaires, ethmoïdal et sphénoïdal. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Chauveau (C.). Histoire des maladies du pharynx. T. IV : de 1800 à 1875 : angines. In-8°, 768 p. J.-B. Baillière.

Compaired (C.). Contribution à l'étude clinique des tumeurs malignes du naso-pharynx. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept-oct.)

De Blasi (A.). Suppurazioni dell'orecchio. (*Gazz. degli Osped.*, 22 oct.)

Delie. Rhinite purulente et appendicite; adénoïdite folliculaire et appendicite. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Gleitsmann (J. W.). Le sinus sphénoïdal. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Habershon (S. H.). La tuberculose laryngée et son traitement. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Halperine. Quelques cas rares de rhino-laryngologie (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 15 oct.)

Hansberg. La laryngotomie dans la tuberculose du larynx. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Haug (R.). Hygiène de l'oreille. (Trad. de l'allemand et annoté par C. Chauveau et M. Menier.) In-8°, 96 p. J.-B. Baillière.

Hoffmann (R.). Un cas de carcinome primitif circonscrit de la trachée. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Ivens (F.). A case of primary tuberculosis of the pharyngeal tonsil associated with tuberculous cervical glands. (*Lancet*, 16 sept.)

Jackson. Le larynx dans la fièvre typhoïde. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Kerrison (P. D.). The indications for operating in acute mastoiditis. (*Med. Record*, 28 oct.)

Kolipinski (L.). The treatment of chronic nasal catarrhs with sulphur. (*Med. News*, 12 août.)

Möller (J.). Nogle bemærkninger om den saakaldte prolapsus ventriculi Morgagni. (*Ugeskrift for Læger*, 12 oct.)

Pollak (E.). Muguet idiopathique chez des adultes en bonne santé. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

Ranke (H. von). Zur Verhütung der nach Intubation und sekundärer Tracheotomie zuweilen sich einstellenden Kehlkopfstenosen. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 oct.)

Roy (J. N.). Nécrose du maxillaire supérieur par intoxication phosphorée; opération; guérison. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juillet.)

Taptas. Un nouveau cas de mastoïdite latente. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct.)

HYGIÈNE

Calmette (A.), **Boullanger** (E.) et **Rolants** (E.). Contribution à l'étude de l'épuration des eaux résiduaires des villes et des industries. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, sept.)

Löffler (F.). Die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. (*Deutsche med. Wochensch.*, 30 nov.) — La vaccination contre la fièvre aphteuse.

Malméjac (F.). Epuration de l'eau par l'iode. (*Echo méd. du Nord*, 5 nov.)

Nikitine (A.). Les scaphandriers sur le Volga (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 19 nov.)

Trillat (A.). Sur la présence de l'aldéhyde formique dans les produits gazeux de la combustion et sur les applications qui en découlent; essais de désinfection par les fumées. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov.)

Verhandlungen des 2. Kongresses der deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in München am 17. und 18. März 1905. In-8°, 277 p. Leipzig. — Compte rendu du 2e Congrès de la Société allemande pour la lutte contre les maladies vénériennes, tenu à Munich les 17 et 18 mars 1905.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Désormeaux. L'avortement (causes naturelles; manœuvres criminelles). In-16, 134 p.

Di Mattei (E.). Il reperto del pancreas nell'asfissia meccanica. (*Policlinico*, partie méd., XII, 11.)

Dittrich (P.). Die ärztliche Sachverständigen-Tätigkeit bei der Untersuchung und Begutachtung von Verletzungen zu forensischen Zwecken. In-8°, 384 p. avec fig. Vienne. — L'expertise médico-légale des blessures.

Kuffner (K.). Dva forensní případy bájivé lhavosti. (*Sbornik klinicky*, VII, 1.) — Deux cas de dégénérescence mentale avec auto ou hétéro-accusation, envisagés au point de vue médico-légal.

Minovici (N.-S.). Etude sur la pendaison. (*Arch. d'anthropol. crim.*, août-sept., oct. et nov.-déc.)

Riess (L.). Phosphorvergiftung und Leberatrophie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Intoxication phosphorée et atrophie du foie.

Shields (J. F.). As to the necessity of consent to render surgical operations lawful. (*Ann. of Surgery*, nov.) — Sur la nécessité du consentement pour rendre légitimes les interventions chirurgicales.

Takayama (M.). Beiträge zur Toxikologie und gerichtlichen Medizin. In-8°, 188 p. avec fig. Stuttgart.

Tarugi (B.). L'avvelenamento da clorato di potassio studiato per mezzo della resistenza dei globuli rossi del sangue. (*Clinica medica italiana*, sept.)

Vetrano (G.). L'isteria in medicina legale. (*Gazz. degli Osped.*, 5 nov.)

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital de la Biloque (de Gand). — M. E. Remouchamps.

Sur la parotidite chronique muco-purulente.

Si l'inflammation aiguë des parotides, en dehors des oreillons, est une maladie peu fréquente, s'il est encore plus rare de voir l'inflammation de ces organes passer à la purulence, il est tout à fait exceptionnel d'observer — comme chez le malade que je vous présente — un cas d'inflammation purulente des deux glandes parotides ayant débuté dans l'enfance et se continuant, sans altération de la santé générale, jusque dans la vieillesse la plus avancée; c'est donc surtout au point de vue de l'accoutumance à l'affection que le sujet que nous allons étudier aujourd'hui offre de l'intérêt.

Comme vous le voyez, c'est un robuste vieillard de quatre-vingt-six ans, bien droit, à l'œil éveillé, à la parole nette. Il vint se présenter à l'infirmerie du service en septembre 1904, non pas qu'il se sentît souffrant, mais parce qu'il trouvait plus commode pour ses jambes de coucher au rez-de-chaussée que de monter aux dortoirs, situés à l'étage supérieur. Bien qu'il n'accusât aucune maladie, nous portâmes immédiatement la main à ses régions parotidiennes, dont le volume énorme attirait l'attention : de chaque côté, en effet, existait — et existe encore, ainsi que vous pouvez vous en assurer — une grosse tumeur, du volume d'un œuf de poule. A peine avions-nous commencé la palpation que le vieillard, saisissant un vase, y déversa par la bouche un flot de salive trouble, mêlée de jus de chique. Voyant l'intérêt qu'il nous inspirait, il se mit alors à nous raconter son histoire. La voici en résumé :

Le gonflement des régions parotidiennes a été constaté pour la première fois à l'âge de six ans, en 1826. A cette époque lointaine, l'enfant éprouvait souvent des douleurs à ce niveau. Un médecin consulté prescrivit de boire le matin à jeun un grand verre d'eau, et de se rincer très fréquemment la bouche avec un liquide de composition inconnue. Malgré ces soins, le mal persista, sans trop déranger la santé, produisant de temps en temps un peu de douleur qui n'empêchait pas le jeune garçon de fréquenter régulièrement l'école dont il fut, d'ailleurs, un des bons élèves et où il se serait distingué, dès sa huitième année, par des aptitudes oratoires qui ne se sont pas démenties dans la suite.

Vers l'âge de onze ans, les parotides commencèrent à sécréter de la salive blanchâtre. C'est alors que le malade prit l'habitude de faciliter la sortie de ce liquide — dont l'abondance le gênait et le faisait parfois souffrir, bien qu'il n'y eût jamais de rétention — en appuyant doucement ses mains sur les joues. C'était à recommencer tous les jours. Petit à petit, ni lui ni ses parents ne prêtèrent plus attention à cette affection devenue habituelle.

A treize ans, l'écolier devient apprenti cordonnier. Un jour il tombe dans la rivière et en est retiré sain et sauf. Il fréquente régulièrement l'atelier de son patron. Il est rare qu'il s'absente un ou deux jours, lorsqu'une poussée inflammatoire du côté de ses parotides le rend moins dispos au travail.

Marié à vingt et un ans, malgré ses bajoues, il se portait fort bien et avait toutes ses dents en bon état. Quarante-cinq années de vie conjugale lui ont donné six enfants bien conformés. Jamais ses forces ne lui firent défaut pour élever cette nombreuse famille.

Sa distraction préférée consistait à fumer du matin au soir et à chiquer du tabac sans interruption. Il aimait aussi l'alcool et ne craignait pas le dimanche d'en boire sans compter les verres. Ces abus, qui ne paraissent point avoir altéré sa santé, n'avaient aucune influence sur ses parotides, dont le volume restait invariablement énorme et la sécrétion aussi abondante un jour que l'autre.

Admis à l'hospice des vieillards en 1896, il y a joui d'une bonne santé jusqu'à l'heure présente.

Interrogé sur la cause de l'affection qui lui donne un facies si particulier, il nous raconte que son père, ouvrier brasseur, contracta une maladie de la bouche « en buvant de la bière dans un verre malpropre », et présenta peu après les signes d'une parotidite double, à la suite de quoi la sécrétion de ses glandes salivaires devint abondante et jaunâtre; il prit l'habitude de l'avaler et le fit pendant plusieurs années; il perdit toutes ses dents, et mourut à l'âge de soixante-quatre ans d'une maladie interne caractérisée par des vomissements mélaniques. Il est par conséquent assez probable qu'il y a eu infection par le canal de Sténon chez le père et contagion de celui-ci au fils.

Aucune autre personne faisant partie de la famille de notre malade (sa mère et ses quatre sœurs) ne présenta les signes de l'affection, et quant à ses enfants ils restèrent également indemnes.

Examinons, maintenant, plus en détail ses intéressantes tumeurs : elles sont constituées par une masse de forme ovalaire mesurant 9 centim. ½ sur l'axe vertical et 7 centimètres sur l'axe horizontal. La peau qui les recouvre est d'aspect normal, non adhérente; leur surface donne aux doigts qui les palpent la sensation d'une grappe à grains serrés; elles sont assez mobiles dans la loge qu'elles occupent. Une pression un peu forte à leur niveau ne provoque pas de douleur, mais remplit immédiatement la bouche de salive. On ne sent pas de ganglions parotidiens, sous-maxillaires, sus-claviculaires ni cervicaux, pas plus d'ailleurs qu'aucune tuméfaction quelconque des autres glandes salivaires ou des glandes lacrymales, et il n'existe pas de parotide accessoire reconnaissable par la palpation. L'ouïe est normale et l'on ne relève aucun signe de compression du nerf facial.



A l'ouverture de la bouche, nous constatons qu'il ne reste que six dents; les autres se sont détachées successivement après avoir été le siège de caries qui ont quelquefois fait souffrir le malade dans ces dernières années. La surface de la langue, les gencives, la muqueuse des joues, celle du palais ne présentent rien à noter. La papille où s'ouvre l'orifice du canal de Sténon est normale; cet orifice est lui-même un peu plus grand que d'ordinaire; une salive louche s'en écoule en permanence. Nous y introduisons avec facilité un mince tube de verre étiré et émoussé à la lampe; ce tube, muni d'un renflement au milieu, se remplit en quelques secondes d'un liquide dont l'analyse a donné les résultats suivants :

Au point de vue chimique, on note une réaction alcaline très prononcée, avec mucine en abondance, présence bien nette de ferment saccharifiant et absence de sulfocyanure de potassium;

Au point de vue microscopique, nous trouvons : 1° comme *éléments cellulaires*, des globules de pus en extrême abondance, la plupart polynucléés; quelques leucocytes montrant un volumineux noyau unique, sans mouvements amiboïdes; une grande quantité de débris leucocytaires; des cellules pavimenteuses rares; 2° comme *éléments microbiens*, des streptocoques rares; des staphylocoques très rares; il y a prédominance d'un *bacterium* court prenant le Gram.

Ce dernier microorganisme rappelle par son aspect les bâtonnets que l'on trouve normalement dans la bouche. M. Sugg en a fait des cultures au laboratoire de l'hôpital : le bouillon ensemencé avec le liquide puisé profondément dans le canal de Sténon contient après vingt-quatre heures quelques chaînettes de streptocoques, quelques grappes de staphylocoques et une profusion de bâtonnets courts dont la plupart sont disposés en séries linéaires. Sur l'agar-sérum, ce dernier microbe forme très lentement (en plusieurs jours) des colonies irrégulièrement arrondies, vitreuses, minces, comme celles des bacilles pseudo-diphtéritiques.

La conclusion de ces recherches bactériologiques est donc que l'affection qui nous occupe n'est pas due à un germe unique, mais qu'il s'agit apparemment d'un mélange de germes faisant partie de la flore normale de la cavité buccale et propagés vers les canalicules et les glandes salivaires.

A l'état de santé, en effet, le parenchyme parotidien ne contient pas de germes, mais ceux-ci existent dans la première portion du canal de Sténon : c'est ce qui résulte des recherches récentes de MM. Gilbert et Lippmann (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 69). A l'état de maladie, au contraire, — en dehors des oreillons, dont l'agent pathogène n'a pas encore été déterminé définitivement, c'est, il est vrai, presque exclusivement les parotidites secondaires ou septiques que l'on a étudiées à cet égard — on a trouvé dans les voies et les tissus salivaires les microbes les plus divers.

C'est ainsi que A. Hanau isola surtout des staphylocoques dans l'inflammation purulente des glandes salivaires. Les investigations de A. Pilliet aboutirent au même résultat. Girode (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 27), dans 12 cas de lésions salivaires suppurées, dont 11 de la parotide, tous observés au cours ou au déclin de maladies aiguës ou cachectisantes, rencontra, dans la salive comme dans le pus, le staphylocoque doré, le staphylocoque blanc, le pneumocoque, le pneumo-bacille de Friedländer. Enfin MM. Claisse et Dupré (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 51) constatèrent, dans leurs recherches sur les infections salivaires expérimentales, la présence du staphylocoque doré, du pneumocoque, du staphylocoque blanc, du streptocoque, du bacille de Friedländer et du microcoque tétragène.

Tous les faits rapportés par ces divers auteurs confirment la nature ascendante de ces infections d'origine buccale, mais dans aucun, vous le voyez, il n'est question d'un bâtonnet semblable à celui que nous avons isolé.

Afin de nous renseigner sur le degré de virulence du germe découvert dans le liquide du canal parotidien de notre malade, nous avons

pratiqué, au laboratoire de M. le professeur Van Duyse, des inoculations sur plusieurs animaux :

Chez 2 chiens nous avons injecté un demi-centimètre cube de liquide parotidien dans la glande parotide;

Un autre chien a reçu, dans la parotide également, 1 c.c. du bouillon de culture;

A 2 lapins nous avons inoculé dans le péritoine quelques gouttes du liquide salivaire;

Un troisième animal de la même espèce reçoit en injection intra-péritonéale 1 c.c. du bouillon de culture;

Un cobaye est inoculé sous la peau avec un demi-centimètre cube de liquide parotidien;

Enfin à un autre cobaye on injecte dans le péritoine un demi-centimètre cube de liquide parotidien.

Toutes ces expériences ont eu un résultat négatif. Elles démontrent, comme il fallait s'y attendre, du reste, vu les vaines tentatives d'infection salivaire auxquelles se sont livrés MM. Claisse et Dupré, la bénignité des germes contenus dans les parotides de notre vieillard et rendent compte de la facilité avec laquelle celui-ci a traversé une longue série d'années sans être atteint dans sa santé générale, malgré l'abondance des microbes qu'il élaborait sans interruption.

J'ajoute, pour en finir avec cette longue histoire clinique, qu'il existe chez notre malade une leucocytose très marquée. En effet, une première analyse faite le 17 juillet, avant le dîner, avec le sang du doigt, a donné 6,514,000 globules rouges par millimètre cube, avec 19,200 globules blancs, soit 1 leucocyte pour 339 hématies, la normale étant d'environ $^{1}/_{700}$. Une deuxième analyse pratiquée une semaine plus tard, dans les mêmes conditions, nous a révélé 6,422,000 globules rouges et 22,200 globules blancs ($^{1}/_{294}$).

Cet exemple remarquable d'atténuation spontanée d'un virus méritait de fixer l'attention. Il vous paraîtra encore plus digne d'être retenu si vous le comparez à un autre fait qu'il nous a été donné d'observer récemment dans le service, et qui appartient au groupe des parotidites secondaires, telles qu'on les rencontre au cours des maladies infectieuses et aussi dans les états cachectiques amenés par l'âge, par des maladies chroniques et par d'autres causes débilitantes.

Les parotidites de ce genre sont fréquentes chez les personnes qui négligent les soins hygiéniques de la bouche, et il y a longtemps qu'on les a décrites. Déjà Cruveilhier représente dans son « Anatomie pathologique du corps humain », parue en 1828, une parotide suppurée ouverte. Chassaignac fait connaître, sous le nom de *parotidite canaliculaire*, une forme spéciale de cette maladie, caractérisée par un gonflement de la région parotidienne et par la possibilité de faire sourdre du pus par l'orifice du canal de Sténon. En 1853, A. Moreau, à la Société anatomique de Paris, montre une parotide remplie de foyers purulents. Piorry, Richet, R. Johnston, d'autres encore, relatent des observations du même genre.

Voici le fait en question :

Il s'agit d'une femme âgée de quatre-vingt-trois ans, qui est admise le 31 juillet dernier, salle 22, avec le diagnostic de myocardite sénile. Le 10 août, survient une parotidite gauche, avec vive rougeur de la muqueuse des joues, sécheresse de la bouche; il y a une leucocytose prononcée. Trois jours plus tard, un pus épais sort par le canal de Sténon de ce côté, et déjà la parotide droite devient douloureuse, turgescente. Dès le 15, celle-ci sécrète à son tour du pus où l'examen microscopique révèle des staphylocoques. La température qui, jusqu'à cette date, était restée normale, atteint 37°8; elle retombe à la normale le lendemain et s'y maintient le 17 et le 18. Le 19, elle monte à 37°6, et le jour suivant elle atteint 38°3. La malade offre quelques signes de gêne respiratoire et meurt. A l'autopsie, nous trouvons des adhérences fibreuses entre le péricarde et la plèvre, le myocarde aminci, le foie petit (1 kilo), la rate rouge brun. En outre, il existe un foyer purulent dans les parotides et un petit foyer sérofibrineux de pleurésie interlobaire récente.

C'est en quelque sorte pour faire contraste que je vous ai rappelé cette observation : l'allure précipitée qu'y prit la maladie, opposée à la marche interminable qu'elle affecte chez l'homme que je vous ai tout d'abord présenté, met bien en évidence les différences de pronostic qu'offrent les inflammations parotidiennes purulentes. Dans un organisme débilité, il suffit de quelques jours d'infection parotidienne pour amener la mort; l'inflammation envahit d'emblée la totalité de la glande; un foyer purulent se forme avec la plus grande rapidité, souvent la gangrène suit; en tout cas, le pronostic est mauvais. Au contraire, dans un organisme résistant, le travail inflammatoire se limite, l'élément cellulaire triomphe dans la lutte; loin d'être anéantie, sa fonction se trouve stimulée, la salive, sécrétée en abondance et d'une manière continue, chasse les produits nocifs au dehors des voies canaliculaires, la parotidite prend les allures d'un catarrhe chronique purulent et devient à la longue, par assuétude, un trouble négligeable, on pourrait même dire une sorte de fonction. Notons à ce propos que notre vieillard a pu se louer, durant sa longue existence, du fonctionnement invariablement excellent de tout son appareil digestif, comme d'ailleurs de l'ensemble de son organisme. De plus, chose remarquable, plutôt que d'engendrer des complications, ce furent les parotides elles-mêmes qui se trouvèrent altérées à la suite d'une chute violente que cet homme fit récemment sur la cuisse : il résulta de ce traumatisme une vaste ecchymose qui nécessita le séjour au lit, d'où, au bout de quelques jours, embarras gastrique fébrile; les régions parotidiennes redevinrent douloureuses et le liquide sortant des canaux de Sténon fut transitoirement crémeux comme celui d'un abcès; il fut impossible pendant quelque temps d'en obtenir par notre procédé du tube en verre; toutefois, il n'y eut point de rétention.

Après l'exposé qui précède, le diagnostic de parotidite, pour l'affection de notre vieillard, ne saurait faire aucun doute; que si nous voulons serrer la question de plus près et trouver une désignation qui traduise d'une façon plus exacte l'allure clinique des lésions, nous pourrons parler d'*inflammation chronique muco-purulente bénigne des parotides* ou, en d'autres termes, de *pyo-sialorrhée bénigne des parotides*; et nous ferons reposer le diagnostic positif de cette forme morbide sur le gonflement bilatéral permanent, l'écoulement salivaire abondant et ininterrompu, l'absence de douleur, de fièvre, d'engorgement ganglionnaire, l'intégrité de la peau, la longue durée de l'affection.

Son diagnostic différentiel mérite de nous arrêter un peu plus longuement.

Disons, tout d'abord, qu'il n'est guère possible de confondre cette variété de parotidite avec les tumeurs parotidiennes : la symétrie, la marche, la durée, la stabilité, l'innocuité, la sécrétion, tout s'y oppose.

L'apyrexie la place en dehors des parotidites secondaires, infectieuses, septiques, comme celle de la vieille femme dont je vous rappelais tantôt l'histoire. Celles-ci, d'ailleurs, passent toujours, et rapidement, à la suppuration, sinon à la gangrène. Cruveilhier disait déjà : « Je n'ai observé de parotidite suppurée que dans les périodes avancées des maladies aiguës et chroniques et j'ignore s'il existe un seul exemple de parotidite suppurée sans lésion organique antérieure. Je n'ai pas vu un seul exemple de parotidite suppurée sans gangrène. »

La permanence de la sécrétion salivaire la différencie de la parotidite canaliculaire de Chassaignac, qui se reproduit par accès. Ce même caractère la distingue de la parotidite canaliculaire fibrineuse (*sialodochitis fibrinosa*) de Kussmaul, laquelle se traduit par l'expulsion périodique de bouchons fibrineux, suivie d'écoulement abondant de salive purulente et d'affaissement de la tuméfaction parotidienne. C'est ordinairement à l'heure des repas, pendant la mastication, que surviennent les accès : brusquement il se forme une tumeur dans la région parotidienne et le malade y éprouve une douleur très vive. Cette affection peut durer longtemps et se compliquer un jour d'échauffement et d'abcédation.

Tout récemment, M. Lavrand (1) a décrit un cas de parotidite qui se range également dans la catégorie des formes intermittentes, et par cela même ne saurait guère prêter à confusion. Il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui présentait, par intervalles, un gonflement d'une seule parotide. Au bout de huit ans, celle-ci devint phlegmoneuse et on opéra; le malade guérit. L'augmentation de volume de la glande se faisait habituellement au moment des repas; elle disparaissait après l'écoulement d'un liquide visqueux qui, vers la cinquième année, devint laiteux et finit par être purulent. L'intermittence n'était pas due à un calcul; il semble logique de l'attribuer à un bouchon de mucus, lequel, seul ou avec le concours de l'épaississement du canal primitivement enflammé, arrêtait périodiquement le cours de la salive. Or, nous savons, par les expériences de MM. Claisse et Dupré, que si la glande salivaire résiste à l'infection qu'on y veut provoquer en injectant à travers le canal *libre d'entraves* la salive mixte ou des cultures, à coup sûr l'expérience réussit lorsque préalablement on a lié ce canal. La formation périodique d'un obstacle intracanaliculaire réalise cette condition : si l'obstacle résiste aux efforts d'expulsion, l'infection peut avoir lieu.

En tout cas, c'est bien parmi les parotidites primitives que nous devons classer l'affection que présente notre vieillard : c'est d'emblée que la maladie a atteint ses parotides, vraisemblablement par contagion provenant du père. Nous aurions pu nous demander si au début de l'affection ne se placent pas les oreillons. En effet, il y a près de dix ans, M. Merklen, à propos de 2 cas de parotidite présentés à la Société médicale des hôpitaux de Paris par M. Achard, a émis l'avis que la tuméfaction chronique des parotides pouvait survivre aux oreillons (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 504); mais il résulte de nos investigations que tel ne fut pas le cas chez notre malade.

D'autre part, il ne s'agit pas davantage dans ce cas d'hypertrophie primitive *non inflammatoire* des parotides. Celle-ci est du reste si rare que M. Thorel estime que ce que l'on a décrit sous ce nom doit être considéré comme ressortissant au néoplasme ou à l'induration chronique.

Birch-Hirschfeld croit cependant que chez les personnes âgées on observe parfois une augmentation de volume des glandes parotides et aussi des sous-maxillaires, en dehors de toute cause inflammatoire préexistante; l'examen microscopique démontre qu'il s'agit alors d'une infiltration graisseuse entre les *acini* et d'une dégénérescence partielle du parenchyme. Pilliet a fait les mêmes constatations : il a notamment remarqué la substitution de la graisse aux éléments normaux des *acini* en voie d'atrophie. Ces lésions nous rendent compte de la diminution de sécrétion salivaire qui accom-

(1) H. Lavrand. Parotidite suppurée chronique; échauffement; opération; guérison. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, sept.-oct. 1905, p. 512.)

pagne ces formes, comme aussi de la difficulté de déglutition dont souffrent certains vieillards.

De son côté, M. Jayle a relaté un cas d'hypertrophie primitive des glandes parotides et des glandes sous-maxillaires, chez un homme de trente-trois ans, n'accusant aucun autre trouble. Ce sujet présentait « au niveau des deux régions parotidiennes une tuméfaction notable, plus accentuée à droite. L'apparition de cette double saillie remontait à l'âge de dix-huit ans. La région parotidienne droite, puis la gauche s'étaient tuméfiées, et, très lentement, dans l'espace d'une année, d'après le malade, avaient atteint le volume actuel ». Il n'y avait pas de douleur; le bord antérieur de la glande était induré à droite. La tuméfaction des glandes sous-maxillaires paraissait plus accentuée de ce même côté, elle était visible à distance, étalée, molle. Ne connaissant pas de fait d'hypertrophie chronique des glandes parotides et, d'autre part, le patient désirant être débarrassé de ses difformités, M. Jayle fit l'opération et constata qu'il s'agissait d'une hypertrophie simple de la parotide, de cause inconnue. Le sujet n'avait jamais eu les oreillons et n'avait fait qu'une maladie à l'âge de douze ans, dont la durée aurait été de cinq mois; il n'était ni saturnin, ni syphilitique, ni tuberculeux. « Il s'agit d'une hypertrophie primitive des glandes parotidiennes et sous-maxillaires, développée sans cause connue. »

En dehors de cette hypertrophie *primitive* et non inflammatoire des parotides, il en existe une *secondaire*, due par exemple au saturnisme. C'est ainsi que M. Achard, chez l'un des deux malades qu'il présentait il y a une dizaine d'années à la Société médicale des hôpitaux de Paris, puis M. Apert, en ont fourni des exemples. Dans le cas de ce dernier auteur, il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, profondément intoxiqué par le plomb, et qui fut amené à l'hôpital en état d'urémie; les régions parotidiennes, saillantes, retombaient comme des bajoues molles, non douloureuses; elles avaient grossi peu à peu, sans que le malade pût préciser l'époque du début de cette tuméfaction. Il mourut dans le coma urémique; à l'examen microscopique, on trouva de l'hypertrophie simple avec catarrhe des canaux excréteurs et sclérose périglandulaire.

Inutile d'ajouter que l'on ne saurait, dans notre cas, s'arrêter à l'hypothèse de saturnisme, pas plus qu'à celle de syphilis ou de tuberculose.

Il ne me reste plus, pour en avoir fini avec cette rapide revue de pathologie parotidienne, qu'à vous dire un mot de la maladie de Mikulicz (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 37-39) : c'est, à vrai dire, la seule affection avec laquelle il serait possible de confondre au premier abord le cas présent. Toutefois, dans cet état morbide, qui donne aux malades une physionomie étrange rappelant un peu celle de notre sujet, il existe une hypertrophie symétrique de toutes les glandes du type salivaire, y compris les glandes lacrymales et même, parfois, les glandes labiales et les glandes buccales; par contre, il n'y a pas de processus inflammatoire, mais bien une infiltration de tissu adénoïde; on ne note pas d'exagération de la sécrétion ni le rejet de salive muco-purulente; enfin l'examen du sang est négatif au point de vue de la leucocytose, tandis que l'augmentation des globules blancs du sang, comme je vous l'ai dit, est très marquée chez notre vieillard.

Je pourrais m'arrêter là, car, de *traitement*, dans un cas semblable, il n'en saurait guère être question : ce n'est qu'au début de l'affection qu'il aurait été permis d'espérer un bon résultat de l'emploi fréquent et prolongé des solutions antiseptiques pour des lavages de bouche. Chez notre malade — qui du reste ne réclame en rien les secours de notre art — notre rôle doit se borner à respecter la nature, puisqu'elle ne fait pas mal; voici quatre-vingts ans que la parotidite existe et la santé de ce vieillard est néanmoins très satisfaisante.

Une seule question mérite d'être examinée : faut-il lui interdire le tabac? Nous ne le pensons pas. Toute sa vie cet homme a fumé et chiqué. Son épithélium buccal s'est adapté à l'action irritante de la fumée et à l'âcreté du jus de tabac. Le tabac, d'ailleurs, est un *masticatoire*, c'est-à-dire une substance qui augmente la sécrétion salivaire, et, dans le cas particulier, c'est là un effet favorable : la salive s'écoulant abondamment et sans interruption assure l'évacuation régulière des déchets cellulaires et microbiens; le danger d'infection et d'abcédation du parenchyme se trouve ainsi écarté.

Telles sont les principales considérations que suggère l'histoire de ce malade. J'ai tenu à vous les exposer avec quelques détails, car il s'agit d'un fait sans doute très rare, pour ne pas dire unique dans la science : ainsi que vous avez pu le constater, en effet, aucun des cas antérieurement publiés et que je vous ai cités chemin faisant ne lui est réellement comparable. J'ai cru devoir en profiter pour insister sur un certain nombre d'affections peu fréquentes et encore insuffisamment connues des glandes parotides; par cet exposé, vous avez pu vous convaincre de la diversité clinique et anatomo-pathologique qu'offrent toutes ces formes morbides, et de la confusion terminologique qui en est la conséquence. Cette diversité est telle que, quelque désirable que soit un essai de synthèse nosographique de ces affections, toute tentative de ce genre serait prématurée pour l'instant : les matériaux sont encore trop peu nombreux et trop disparates.

CHIRURGIE PRATIQUE

Quelle conduite tenir en cas de prolapsus rectal chez l'enfant ?

Comme la hernie de l'enfant, le prolapsus rectal des jeunes sujets ne demande qu'à guérir, à condition d'être *contenu* pendant quelque temps, à condition aussi que le petit malade grandisse et fortifie sa musculature. Il n'en constitue pas moins une affection très sérieuse; l'enfant en souffre dans son état général, et pour les parents c'est une véritable corvée de réduire à tout moment, et souvent avec peine, le boudin suintant, violacé, que forme la muqueuse prolabée.

On sait combien sont nombreuses les interventions proposées contre le prolapsus rectal; c'est dire que l'affection est volontiers rebelle au traitement. Chez l'adulte, des opérations compliquées, sérieuses, peuvent être justifiées, l'affection — pas plus que les hernies — n'ayant tendance à guérir spontanément. Mais il n'en est pas de même pour l'enfant : qu'on réussisse à maintenir le prolapsus momentanément réduit, et la guérison s'ensuivra. Le problème est facile à résoudre pour la hernie : un bon bandage suffit; pour l'anus, au contraire, le siège de la lésion et les fonctions de la région se prêtent mal à l'application d'un bandage, pelote ou bouchon, si ingénieux qu'il puisse être.

En somme, le but peut être atteint de deux façons : 1° en fixant la muqueuse; 2° en rétrécissant l'orifice anal.

Pour fixer la muqueuse, un procédé employé par M. le docteur C. Roux, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lausanne, et récemment décrit par M. le docteur Tomoff dans sa thèse inaugurale, donne d'excellents résultats : il consiste à injecter dans la sous-muqueuse ano-rectale, avec une seringue de Pravaz, 2 ou 3 centimètres cubes d'alcool fort. L'œdème inflammatoire chimique, puis un travail de prolifération conjonctive, empêchent le glissement de la muqueuse et guérissent le prolapsus. Bon nombre de succès ont été obtenus, en une ou plusieurs séances, par ce procédé fort simple et n'offrant pas le moindre danger. Mais on peut échouer, notamment si le prolapsus sort très facilement et constamment.

Dans ce cas, M. le docteur H. Vulliet, privat-docent de chirurgie à la Faculté de médecine de Lausanne, conseille de recourir au *rétrécissement de l'anus*, qu'il est aisé d'exécuter de la façon suivante, sous anesthésie générale :

On fait une très petite incision cutanée au-devant de l'orifice anal, juste suffisante pour servir de porte d'entrée et de sortie à une aiguille courbe munie d'un bon fil de soie qui chemine tout autour de l'anus, en dehors du sphincter; les deux chefs sont noués sur l'extrémité d'un doigt introduit dans l'anus comme « calibreur ». Il ne reste qu'à fermer par un point la petite plaie et tout est terminé. En somme, le fil de soie joue ici le rôle des sutures perdues dans la cure radicale des hernies.

Comme on le voit, ce « cerclage de l'anus » n'est qu'une légère modification du procédé imaginé par Thiersch il y a une quinzaine d'années déjà, mais tombé dans l'oubli, et qui vient de donner lieu à une communication de M. Lenormant à la Société de chirurgie de Paris, suivie d'un rapport de M. Picqué (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 32). Le procédé original de Thiersch comporte à la vérité l'emploi d'un fil d'argent, mais un chirurgien américain, M. Platt, qui a décrit il y a dix ans — sans connaître, semble-t-il, les travaux de l'auteur allemand — une opération analogue, se servait d'un fil de soie.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de signaler ce mode de traitement, que sa simplicité met à la portée de tout médecin et que sa parfaite innocuité recommande spécialement chez l'enfant. Grâce à lui, M. Vulliet a obtenu, il y a un an déjà, un succès complet dans un cas où d'autres tentatives thérapeutiques avaient complètement échoué.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les perforations du voile du palais dans la scarlatine, par MM. Méry et J. Hallé.

Au cours des trois dernières années, MM. Méry et Hallé ont eu l'occasion de recueillir, à l'hôpital des Enfants-Malades, à Paris, 8 observations de perforation du voile du palais, survenue chez des sujets atteints de scarlatine; à en juger d'après leurs recherches, cette complication grave serait à peu près inconnue des auteurs et n'aurait, jusqu'à présent, été mentionnée que par Henoch, ce qui n'est pas tout à fait exact, car, dans ces dernières années, elle a été signalée par M. Pospischill et M. Max Hirsch.

Les perforations dont il s'agit apparaissent dans une variété d'angine scarlatineuse qui mérite le nom d'ulcéreuse et se caractérise par un processus nécrotique localisé de préférence aux piliers du voile, aux amygdales et au voile membraneux lui-même. Cliniquement, ce processus se traduit généralement par la formation, dans la gorge, de plaques blanc grisâtre dont l'aspect rappelle celui de plaques muqueuses cautérisées depuis quelques heures avec le nitrate d'argent. Le lendemain et le surlendemain de leur apparition, on voit la partie blanchâtre, constituée par du tissu nécrosé, se détacher, laissant après elle une ulcération. Celle-ci se produit très rapidement, parfois en quelques heures, et présente des caractères nettement définis : comme la plaque qui la recouvrait, elle a une forme ovalaire; ses bords, taillés à pic, sont nets et tranchent sur la muqueuse environnante; son fond, recouvert d'un exsudat grisâtre, suppure peu, mais est mortifié.

Lorsque le processus nécrotique a été profond, on assiste à la perforation du voile du

palais, laquelle se fait également avec une très grande rapidité et sans être annoncée par un symptôme quelconque, tel que nasonnement ou gêne de la parole. De forme variable, cette perforation peut soit être ovalaire, soit se présenter comme une fente très étroite, s'étendant à toute la moitié du voile du palais.

De même que l'ulcération dont elle est la conséquence, la perforation est le plus souvent unique; parfois, il peut en exister deux, qui sont alors situées symétriquement, l'une à droite, l'autre à gauche du voile du palais.

L'état général des malades frappés par cet accident est habituellement très grave (adynamie profonde, pouls filiforme, tendance au collapsus cardiaque, hyperthermie élevée, etc., etc.). L'haleine est mauvaise, quelquefois fétide, sans pourtant être comparable à celle des sujets atteints de gangrène pulmonaire. Le pharynx, la face interne des joues, la voûte palatine sont tapissés de mucosités épaisses et filantes, qui s'écoulent de chaque côté de la bouche, excoriant les commissures labiales. Il existe fréquemment une adénopathie sous-maxillaire, dont l'intensité n'est nullement subordonnée à l'étendue des ulcérations et des perforations.

Une fois constituées, ces perforations, sans s'accroître, ne manifestent cependant qu'une faible tendance à se combler. Habituellement, l'affection se termine, en pareille occurrence, par la mort; celle-ci survient dans un état d'adynamie rebelle à toute médication. Souvent, le patient est emporté dès les premiers jours qui suivent l'apparition de cette complication. Deux fois seulement, MM. Méry et Hallé ont vu les malades guérir.

Au point de vue du diagnostic, les perforations du voile du palais dans la scarlatine ne peuvent guère être confondues avec celles qui se produisent dans la syphilis et qui résultent de la fonte d'une gomme, et non pas de la chute d'une zone nécrosée visible dès les premiers jours d'une fièvre éruptive.

Quelque encourageants que soient les résultats du traitement institué contre l'angine ulcéreuse (les attouchements pratiqués avec une solution de chlorure de zinc à $^{1}/_{30}$, suivant la méthode de Henoch, paraissent de beaucoup supérieurs aux antiseptiques usuels), celui-ci n'est guère capable d'arrêter l'évolution de l'ulcération au point d'empêcher une perforation de se produire. (*Arch. de méd. des enfants*, décembre 1905.) — L. CH.

Deux cas de rétrécissement aortique avec maximum du souffle à gauche du sternum, par M. F. Leclerc.

On sait que, dans le rétrécissement aortique, le maximum d'intensité du souffle au premier temps siège généralement à droite du sternum. Contrairement à cette règle, M. Leclerc a eu l'occasion d'observer 2 cas de rétrécissement aortique où le souffle avait son maximum à gauche de la ligne médio-sternale.

Le premier fait concerne une femme de trente-cinq ans, qui entra à l'hôpital pour une néphrite aiguë avec anasarque généralisée. L'examen du cœur montra que la pointe battait à 16 centimètres de la ligne médiane. A l'auscultation, on entendait un souffle systolique se propageant vers les deux clavicules et les vaisseaux artériels du cou et dont le maximum occupait le deuxième espace intercostal gauche, près du sternum. Cette femme ayant succombé à une crise d'œdème aigu pulmonaire, on constata à l'autopsie une hypertrophie notable du cœur et un rétrécissement de l'orifice aortique, déterminé par la soudure des trois valvules sigmoïdes épaissies et indurées. Il n'y avait pas de dilatation de l'aorte.

Chez le deuxième malade, âgé de quarante-sept ans, la pointe du cœur battait à 17 ou 18 centimètres de la ligne médio-sternale et le souffle systolique avait également son maximum du côté gauche. L'autopsie permit de constater une hypertrophie considérable du cœur et un rétrécissement aortique très prononcé avec des valvules sigmoïdes dures et calcifiées. Il n'existait pas non plus de dilatation de l'aorte.

A quoi faut-il attribuer cette localisation anormale du maximum du souffle systolique? M. Leclerc s'est demandé s'il n'y avait pas lieu d'incriminer l'extrême déviation de la pointe du cœur à gauche chez les deux sujets : l'examen radioscopique montre en effet que, dans les cas de gros cœurs aortiques, l'aorte se déplace légèrement vers la gauche, et il est probable que ce déplacement est d'autant plus accentué que le cœur est davantage déjeté à gauche. L'orifice aortique est, par suite reporté plus à gauche, et ce changement de situation suffirait pour que, en cas de rétrécissement, le maximum du souffle systolique s'entendît à gauche de la ligne médio-sternale.

L'auteur fait, en outre, jouer un rôle secondaire à l'absence de dilatation de l'aorte. Cette dilatation, qui est habituelle dans le rétrécissement aortique, permettrait aux vibrations qui résultent du passage du sang au niveau de l'orifice aortique de se propager davantage vers la droite. Au contraire, l'absence de dilatation — et tel était le cas chez les deux malades de M. Leclerc — favoriserait la localisation à gauche du maximum du souffle systolique. (*Lyon méd.*, 17 décembre 1905.) — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur un stigmate anatomique de la prédisposition congénitale à la tuberculose, par MM. J. Sorgo et E. Suess.

En examinant des femmes phtisiques, les auteurs du présent mémoire furent maintes fois frappés par la différence considérable qui existait entre le volume des deux glandes mammaires chez la même personne, et ils ne tardèrent pas à se convaincre que le côté où le sein et son aréole étaient le moins développés correspondait précisément au poumon seul atteint ou le plus atteint de tuberculose. On sait que généralement, en cas de différence de volume entre les deux seins, c'est la glande gauche qui est la plus petite (Hyrtl, Hennig, etc., etc.), et les recherches de MM. Sorgo et Suess confirment à nouveau ce point : cela étant, il n'en est que plus intéressant de noter que, dans les cas de lésion pulmonaire localisée exclusivement, ou tout au moins prédominante, du côté droit, c'est le sein droit qui paraît beaucoup plus petit que le gauche.

Partant de ce fait que la largeur de l'aréole représente une grandeur plus constante et plus accessible à la mensuration directe que le volume du sein, MM. Sorgo et Suess se sont surtout appliqués à comparer, chez chacune de leurs patientes, les diamètres vertical et horizontal des deux aréoles.

En procédant de la sorte, ils ont été à même de constater que, sur 111 femmes tuberculeuses, 59 avaient les aréoles des deux seins égales, tandis que, chez les 52 autres, elles étaient d'une étendue inégale. De ces 52 patientes, 18 avaient des lésions pulmonaires localisées à un seul côté, et, chez toutes, l'aréole la plus petite correspondait précisément à ce côté malade (12 fois à droite, 6 fois à gauche). Sur 19 femmes avec tuberculose pulmonaire prédominant d'un côté, 18 présentaient l'aréole la moins large du côté le plus atteint (5 fois à droite et 13 fois à gauche), et une seule du côté le moins malade (gauche). De 15 patientes, enfin, ayant des lésions pulmonaires à peu près également étendues des deux côtés, 6 fois c'était l'aréole droite qui était la moins développée, 9 fois la gauche.

Des recherches analogues instituées sur des hommes tuberculeux ont donné des résultats identiques, en démontrant que, là encore, en cas de différence entre l'étendue des deux aréoles, la plus petite se trouvait, le plus souvent, du côté exclusivement ou surtout atteint de tuberculose.

En se basant sur ces constatations, MM. Sorgo et Suess seraient portés à voir dans un moindre développement de l'un des seins un signe de prédisposition du poumon correspondant à la tuberculose.

Reste à savoir comment il convient d'interpréter le rapport entre les deux phénomènes en question. Les auteurs du présent mémoire estiment que l'hypoplasie congénitale de l'une des aréoles ou de l'un des seins ne constitue qu'un stigmate anatomique visible du développement défectueux de tout le côté correspondant du corps (le poumon y compris), développement défectueux qui, se traduisant par des altérations fines des tissus ou par des anomalies purement fonctionnelles, échapperait aux moyens d'investigation usuels et à la mensuration directe. (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 novembre 1905.) — L. CH.

Sur la torsion pédiculaire des annexes dans les hernies inguinales chez les jeunes enfants, par M. N. Damianos.

Cette torsion des annexes herniées est rare — l'auteur n'en a pu rassembler que 15 cas dans la littérature, auxquels il joint une observation personnelle —, mais elle vaut d'être connue. Elle n'est pas, d'ailleurs, spéciale à l'enfance, et les hernies annexielles de l'adulte peuvent être le siège d'accidents du même genre, attribuables sans doute, quelquefois, à une semblable pathogénie. Cependant, chez l'adulte, à côté des hernies totales des annexes, ovaire et trompe, les hernies isolées de la trompe ou de l'ovaire occupent une large place : chez la jeune enfant, les deux organes, trop étroitement liés, ne se déplacent jamais l'un sans l'autre, et c'est toujours d'une hernie annexielle qu'il s'agit. Ajoutons que les 16 faits relatés par M. Damianos se rapportent à de tout jeunes sujets, n'ayant pas dépassé les premiers mois de leur seconde année; 2 seulement font exception et avaient trois ans et cinq ans.

Son cas personnel est celui d'une petite fille de quatorze mois, qui, depuis l'âge de trois mois, présentait une tumeur à l'aine gauche; l'irréductibilité datait de quatorze jours, elle s'était accompagnée d'abord de constipation opiniâtre et de vomissements, puis tout avait paru se calmer un peu. Cette tumeur formait une masse arrondie, de la grosseur d'un œuf de pigeon, de consistance ferme, qui se prolongeait dans le canal inguinal, ne diminuait nullement sous les doigts, et dont le palper provoquait des cris violents. L'abdomen était dur et tendu; les vomissements reparurent, l'état général devint très mauvais, et l'on opéra.

On ouvrit un sac herniaire contenant du liquide brunâtre sale; on y trouva un ovaire d'un violet foncé, une trompe noirâtre, et, au-dessous, un ligament large transformé en un cordonnet tordu, gros comme un crayon et très dur, qui paraissait se détacher de la paroi postérieure du sac. Il n'y avait aucune striction des annexes dans le trajet inguinal : une sonde pénétra sans peine jusque dans le ventre et donna issue à beaucoup de sérosité brune et trouble; en tirant sur la trompe, on amena l'utérus et l'on vit l'origine de la trompe droite. Les annexes tordues furent extirpées en bloc avec le sac herniaire : en dix jours environ, la guérison était complète.

Malgré les apparences symptomatiques, l'étranglement proprement dit des annexes est, en effet, beaucoup plus rare que leur torsion intra-sacculaire : M. Damianos, à côté des 16 faits de torsion, n'a pu colliger que 5 cas d'étranglement, et qui ne sont pas tous indiscutables. Il décrit les différents types de cette torsion : dans le plus commun, l'ovaire est ramené d'arrière en avant et de bas en haut, au-dessus et en avant de la trompe, et le mouvement de rotation, dans ce sens, peut se prolonger plus ou moins loin, jusqu'à 360°, et même jusqu'à plusieurs tours complets du pédicule, constitué par la portion attenante du ligament large. Les lésions consécutives, tubo-ovariennes, sont, en général, trop accusées pour que la détorsion soit exécutable et la conservation des deux organes justifiée : une fois seulement la détorsion fut pratiquée, par M. Mumby, et dans des conditions très particulières, sans ouverture du sac.

Il est, d'ailleurs, à noter que l'intervention a été jusqu'ici très heureuse : des 16 cas rapportés, 15 se sont terminés par la guérison. C'est une raison de plus pour ne pas tarder à opérer, en présence de ces accidents de pseudo-étran-

glement, qui font penser à un pincement latéral, à une hernie du diverticule de Meckel, de l'appendice, à une appendicite herniaire, à une hydrocèle enflammée du canal de Nück, et même à une adénite inguinale. A toutes ces hypothèses, il convient de joindre celle de la torsion des annexes herniées, et l'on devra assez souvent s'y arrêter : rappelons encore que le toucher rectal pourra servir au diagnostic, en révélant l'inclinaison latérale de l'utérus. (*Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.) — L.

Des hémorrhagies intrapéritonéales mortelles dans le cas de myomes utérins, par M. A. Stein.

Si la mort par hémorrhagie externe due à un myome utérin constitue déjà une éventualité heureusement fort rare, il semble absolument exceptionnel que des hémorrhagies de cette nature se fassent dans l'abdomen et entraînent la mort, ainsi qu'il advint chez la malade dont M. Stein relate l'observation.

Une femme de quarante-neuf ans, qui, depuis quelque temps, éprouvait de vagues malaises dans la partie inférieure de l'abdomen, fut prise un jour d'une vive douleur dans l'hypogastre; elle dut s'étendre aussitôt et un effort qu'elle fit un peu plus tard pour se relever détermina une syncope. Vingt-trois heures après le début de cet accident, la malade fut admise dans un hôpital : à ce moment elle présentait tous les symptômes généraux d'une hémorrhagie interne; de plus, on sentait dans la fosse iliaque droite une petite tumeur molle qui, au toucher, semblait attenante au bord droit de l'utérus; ce dernier paraissait pourtant normal. Malgré l'âge de la patiente, on supposa une grossesse extra-utérine et l'on ouvrit aussitôt l'abdomen. Celui-ci était plein de sang et, malgré les recherches les plus minutieuses, la seule source d'hémorrhagie qui put être découverte fut une minime déchirure siégeant sur une des veines qui rampaient à la surface péritonéale de deux petits myomes, ayant ensemble le volume du poing et placés tous deux vers le fond de l'utérus. On fit une hystérectomie supravaginale, mais, en dépit des soins consécutifs, cette femme succomba quarante heures après l'intervention.

L'autopsie n'apprit rien de plus que ce qui avait été constaté à l'opération. D'autre part, l'examen microscopique des myomes démontra que les parois de leurs vaisseaux n'étaient pas altérées : la seule particularité digne d'être relevée, c'est que les petites tumeurs étaient un peu molles, en raison de l'abondance et de la dilatation de leurs vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Quant à l'anamnèse, elle était muette à l'égard des diathèses : l'hémophilie faisait notamment défaut; toutefois, il est à observer qu'une injection de sérum, pratiquée au niveau du thorax avant l'opération, avait amené la production de petites suffusions sanguines dans le tissu sous-cutané. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, novembre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Deux cas de spasme avec hypertrophie du pylore, chez des enfants en bas âge, guéris par l'opium, par M. N. Neild.

A côté de la sténose organique congénitale du pylore, il est un certain nombre de faits où les troubles morbides, tout en revêtant à peu près les mêmes caractères cliniques, ne relèvent cependant, en réalité, que d'un simple pylorospasme sans substratum anatomique. Les deux cas publiés par M. Neild en constituent des exemples typiques et méritent d'être signalés, tant à ce titre qu'en raison du succès du traitement qui leur a été appliqué.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un nourrisson, âgé de cinq semaines, qui fut amené à la consultation du Bristol General Hospital pour des vomissements survenant peu de temps après les tétées, avec mouvements péristaltiques visibles de l'estomac, le pylore étant, aussitôt après l'ingestion du lait, nettement perceptible à la palpation. En présence de cet état de choses, l'auteur eut l'idée d'essayer la médication antispasmodique et, s'inspirant des bons effets de l'opium sur les spasmes des muscles lisses dans les accès d'asthme, de colique hépatique ou néphrétique, il eut recours à ce médicament. En raison de la grande susceptibilité des enfants en bas âge à l'égard des opiacés, il se borna à prescrire 0 gr. 06 centigr. de teinture d'opium dans 300 grammes d'eau, en recommandant à la mère de donner au petit patient une cuillerée à café de ce liquide vingt minutes avant chaque tétée. Sous l'influence de ce traitement, les vomissements diminuèrent graduellement de fréquence, et l'état général de l'enfant ne tarda pas à s'améliorer. Au bout de trois semaines, on supprima l'opium, mais, les vomissements ayant repris, on fut obligé de recourir de nouveau à la même médication, en conseillant à la mère, une fois le flacon à moitié utilisé, de le compléter avec de l'eau bouillie froide et de continuer alors à donner le remède par cuillerées à café, afin de diminuer ainsi la dose de l'opium. Depuis lors, il s'est écoulé plusieurs mois et l'enfant se porte très bien.

Les effets de ce traitement ne furent pas moins encourageants chez un autre petit malade, âgé de deux mois et qui présentait à peu près les mêmes symptômes.

Aussi M. Neild estime-t-il que, avant de se décider en pareille occurrence à une intervention opératoire, il convient d'essayer toujours la médication opiacée. Rappelons, d'ailleurs, que celle-ci a déjà été expérimentée dans le traitement de la sténose congénitale du pylore par M. Heubner (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 261-263). (*Lancet*, 25 novembre 1905.) — L. CH.

Etudes sur l'étiologie du rein flottant et sur les modifications à apporter dans la technique de la néphropexie, par M. H. W. Longyear.

Ayant, au cours d'une laparotomie, exercé une traction sur le cæcum, l'auteur s'aperçut que le rein obéissait à cette traction. Ce fait l'engagea à étudier de plus près les relations anatomiques qui unissent ces deux organes : ce sont les résultats de cette étude et leurs conséquences pratiques qui sont exposés dans le présent travail.

En disséquant des cadavres féminins de telle sorte qu'on puisse retirer en bloc tout le côlon et le rein avec leurs dépendances, sans altérer leurs rapports réciproques, puis en retournant la pièce afin de l'examiner par sa face postérieure, on s'aperçoit que les fibres de la capsule graisseuse, éparses autour du rein pour circonscrire entre elles les lobules adipeux, convergent vers le pôle inférieur de l'organe, d'où elles se continuent, sous forme de ligament, vers l'anse iléo-cæcale ou la naissance du ligament suspenseur de l'ovaire. Ce ligament, qu'on pourrait appeler phrénocolique, est un peu plus développé à droite qu'à gauche et son trajet rappelle assez bien le chemin suivi par les glandes génitales dans leur descente vers le petit bassin : il se pourrait donc qu'il fût en rapport d'origine avec le *gubernaculum* de l'ovaire.

La présence de ce ligament permet de concevoir la pathogénie du rein mobile d'une façon un peu différente de celle qui a été admise jusqu'ici. Les fibres musculaires du cæcum, pour faire cheminer le bol fécal, prennent leur point d'insertion fixe en haut, vers le méso-cæcum : en se contractant elles exercent donc des tiraillements sur la terminaison du ligament phrénocolique et, par son intermédiaire, sur le rein lui-même; qu'on y ajoute le poids du réservoir cæcal, quand les matières y stagnent, et l'on comprend alors que la descente du rein droit soit si commune. Du côté gauche, en effet, les circonstances sont un peu différentes : pour faire cheminer le bol fécal, les fibres du côlon descendant prennent leur point d'appui en bas, vers la fosse iliaque, mais leurs contractions ont pour effet de soulever en haut ce point d'appui et, par suite, de relâcher le ligament phrénocolique au lieu de le tirailler.

Les néphropexies pratiquées jusqu'ici n'ont pas été toujours heureuses, et cela se comprend puisque, d'après les données précédentes, le cæcum continue à peser ou à tirer sur le ligament phrénocolique, d'où les douleurs ou les récidives. La méthode compte cependant d'assez nombreux succès et on les attribue à l'usage actuel de dénuder largement la surface de l'organe, ce qui assurerait une fixation plus solide. Toutefois, d'après M. Longyear, les résultats meilleurs ainsi obtenus ne tiennent nullement à la décortication en elle-même, mais simplement à l'effondrement du ligament phrénocolique au cours des manipulations opératoires.

Au point de vue technique, on pourrait donc songer tout d'abord à la section du ligament phrénocolique, mais, ce faisant, on s'exposerait à déchirer le péritoine. Le mieux est donc de le « harponner » dans le fond de la plaie et de le fixer dans la partie la plus élevée de l'incision lombaire. Comme, d'autre part, le méso-côlon est toujours relâché et allongé, on le pelotonnera quelque peu et on le fixera dans l'angle inférieur de la plaie : par cette sorte de cæcopexie on remédiera à l'effet des tractions et du poids du cæcum. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, novembre 1905.) — R. DE B.

L'albumosurie dans la phtisie, par M. J. F. McConnell.

L'auteur a eu l'occasion de remarquer que, parmi les phtisiques soumis à la cure de repos, il en est un certain nombre qui, loin d'éprouver une amélioration sous l'influence de ce traitement, se trouvent, au contraire, beaucoup mieux aussitôt qu'ils sont autorisés à se livrer à quelque exercice. Les effets favorables de cette dernière pratique doivent évidemment être attribués à l'élimination plus active des produits toxiques engendrés par le processus morbide.

D'autre part, en procédant à une série d'analyses des urines en vue d'étudier la valeur pronostique de la réaction d'Ehrlich dans la tuberculose pulmonaire, M. McConnell avait été frappé par le grand nombre d'échantillons donnant un précipité d'albumose. Il examina alors, d'une manière systématique, les urines de 129 phtisiques, et fut à même de constater que ces malades peuvent, à cet égard, être divisés en trois catégories : les fébricitants albumosuriques, les fébricitants non albumosuriques et les apyrétiques chez lesquels la recherche de l'albumose donne aussi un résultat négatif, encore que la fatigue, le surmenage cérébral, etc., etc., soient susceptibles de provoquer chez eux une poussée fébrile.

Les sujets de la première catégorie sont justiciables de la cure de repos, sous l'influence de laquelle leur hyperthermie diminue graduellement, ne se traduisant, au bout de quelque temps, que par des élévations insignifiantes de la température dans l'après-midi; l'albumosurie ne tarde également pas à disparaître et le poids du corps augmente rapidement. L'exercice modéré peut alors être autorisé sans inconvénient, mais, pour peu que le malade dépasse les limites qui lui sont assignées, la fièvre et l'albumosurie réapparaissent, entraînant à leur suite une perte plus ou moins considérable du poids du corps.

Par contre, les phtisiques qui, malgré leur hyperthermie, ne présentent pas d'albumose dans les urines, n'ont rien à gagner de la cure de repos. En les soumettant à cette cure, on les voit rapidement diminuer de poids, tandis que l'exercice surveillé a pour effet d'amener, chez eux, la disparition de la fièvre, en même temps que le poids du corps augmente dans des proportions considérables. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 décembre 1905.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

L'iléus paralytique; recherches critiques et pathologiques, par M. G. Spadaro.

C'est là une monographie de cette forme d'iléus qui, bien connue des anciens cliniciens, est le plus souvent laissée dans l'ombre par les pathologistes modernes. M. Spadaro en distingue deux formes, l'une chronique, l'autre

aiguë, qui peuvent d'ailleurs se succéder, comme l'auteur lui-même l'a observé chez un homme de soixante-deux ans.

Rappelant les occlusions par sténose, la forme chronique s'établit ordinairement après une période plus ou moins longue de constipation. La période d'état de l'affection s'annonce par l'apparition du vomissement, parfois consécutif à l'administration d'un purgatif : contrairement à ce qui a lieu dans les autres formes d'occlusion, les régurgitations n'assumeraient jamais le caractère fécaloïde. En même temps la langue se charge d'un enduit sale, puis l'atteinte de l'état général se manifeste par le visage déprimé et souffrant, par les traits tirés, les yeux caves. La peau est sèche, les extrémités froides et cyanotiques. La constipation est bien entendu absolue et reste telle malgré purgatifs et clystères, sauf dans les cas heureux où une débâcle, le plus souvent provoquée, mettra fin à la scène morbide. Durant la crise, le pouls est petit et fréquent, la température au-dessous de la normale.

C'est plutôt l'idée d'étranglement interne qu'évoque l'iléus paralytique aigu : son début est brusque, son décours bruyant, avec phénomènes douloureux très marqués, à forme de coliques irradiées à tout l'abdomen. Ce sont ces souffrances qui donnent au tableau clinique sa couleur particulière : facies angoissé, attitudes contorsionnées, paroi abdominale contracturée; la mort survient d'ordinaire par asphyxie.

Le diagnostic de ces deux formes d'iléus ne prête pas à des considérations spéciales. Dans la première, c'est le cancer qui fournit la grande cause d'erreur : l'examen attentif de l'abdomen, l'aspect des matières vomies permettront de l'éviter; le diagnostic de siège sera posé en se basant sur les signes habituels, et notamment sur les résultats fournis par l'exploration de la capacité du gros intestin. Dans la forme aiguë, on devra éliminer toutes les autres variétés d'occlusion aiguë : volvulus, invagination, hernie intra-abdominale, etc. ; c'est donc surtout par exclusion que l'on arrivera au diagnostic.

L'étiologie de l'iléus paralytique n'est encore rien moins qu'élucidée, et la multiplicité même des causes que M. Spadaro passe en revue prouve le peu de signification qui s'attache à chacune d'elles. Elles peuvent être classées en causes locales (troubles digestifs, mauvaise hygiène alimentaire, congestion hépatique *a crapula*, constipation ou diarrhée habituelles, anomalies congénitales du côlon) et en causes générales, telles que la diathèse arthritique, l'hérédité, le type morphologique de l'individu, et jusqu'à l'hypocondrie ou la neurasthénie, jusqu'à l'insuffisance des capsules surrénales!

Quant à la pathogénie, elle comprend en première ligne, cela va sans dire, la paralysie de l'intestin, quelle qu'en soit la cause; pour expliquer la riche symptomatologie de l'affection, l'auteur invoque à la fois le shock et l'auto-intoxication.

Le traitement sera essentiellement médical. C'est à l'opium que M. Spadaro donne la préférence, le considérant comme « le remède héroïque de l'iléus, qu'il soit mécanique ou paralytique ». On lui adjoindra avec avantage les entéroclysmes huileux ou laudanisés, les bains chauds, le massage, l'électricité, les lavages de l'estomac. Quant au traitement chirurgical, il ne saurait, en pareille occurrence, trouver aucune indication. (*Incurabili*, juillet, août, septembre et octobre 1905.) — F. F.

Della fisiologia e fisiopatologia del cuore sotto l'influenza del lavoro muscolare; contributo alla patogenesi dell'ipertrofia idiopatica. In-8°, 73 p. Ravenne, 1905. — **Physiologie et physiopathologie du cœur sous l'influence du travail musculaire; contribution à la pathogénie de l'hypertrophie idiopathique,** par M. A. Amaducci.

Après avoir passé en revue les phénomènes qui se produisent localement pendant la contraction du muscle, l'auteur étudie l'influence d'un travail musculaire normal sur le fonctionnement du cœur. Cette influence se traduit essentiellement par une accélération du rythme cardiaque, mais sans la moindre augmentation de volume des cavités du cœur. En même temps, la pression sanguine s'accroît quelque peu; il n'y a toutefois aucun rapport entre l'une et l'autre de ces modifications. Quant à la nature de cette tachycardie, on peut exclure toute influence mécanique ou chimique provenant de la respiration; c'est à une action purement nerveuse qu'il faut l'imputer, et celle-ci consiste en un réflexe ayant pour voie principale les pneumogastriques.

Si l'on envisage maintenant non plus un travail musculaire léger, mais un effort musculaire, on constate qu'*au début* de celui-ci la pression artérielle augmente, par suite de l'énergie plus grande des battements cardiaques destinés à fournir aux muscles en contraction la quantité de sang nécessaire; *pendant* l'effort, au contraire, la pression baisse dans des proportions considérables; elle se relève enfin aussitôt *après* l'effort. La fréquence des pulsations est parallèle à la hauteur de la tension : accrue dans la première phase, elle diminue lors de la seconde; quand l'effort a pris fin, on voit le cœur droit se dilater : ordinairement légère et transitoire, cette dilatation peut parfois — et cela même chez des sujets sains et à myocarde normal — revêtir une forme plus grave et constituer la dilatation aiguë du cœur.

Tels sont les effets d'un travail musculaire modéré ou intense sur le cœur; reste à savoir comment agit la fatigue. Voici à cet égard à quelles conclusions arrive M. Amaducci :

Sous l'influence de la fatigue en général, le rythme cardiaque s'accélère de plus en plus, puis devient irrégulier, enfin diminue jusqu'à l'arrêt final; ces phénomènes sont dus vraisemblablement à des substances toxiques agissant soit dans les centres moteurs du cœur, soit sur les nerfs, soit enfin sur la fibre myocardique elle-même. Dans la « fatigue par effort », il survient une dilatation par augmentation de la pression intracardiaque, conséquence de la surcharge veineuse du cœur droit; cette dilatation peut soit disparaître sans laisser de trace, soit devenir permanente, soit enfin faire place à l'hypertrophie. Toutefois cette dernière peut aussi apparaître primitivement, sans dilatation préalable, dans les cas de fatigue sans effort; c'est à un spasme vasculaire que l'auteur est disposé à l'attribuer, mais ce n'est là, il le reconnaît lui-même, qu'une hypothèse à laquelle manque jusqu'ici toute base expérimentale. — F. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du rhumatisme articulaire par le procédé de la « circulation interrompue ».

Il y a deux ans environ, nous avons signalé un procédé de circulation artificielle imaginé par M. Isambert et susceptible de rendre des services dans les troubles circulatoires des membres menaçant d'aboutir à la gangrène : ce procédé avait notamment été employé avec succès par notre confrère dans un cas où une plaie longitudinale de l'artère fémorale avait nécessité la ligature de ce vaisseau (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 160). De son côté, M. le docteur W. Ewart, médecin de l'hôpital Saint-Georges de Londres, a eu l'idée d'appliquer le même moyen au traitement du rhumatisme articulaire.

Le manuel opératoire adopté par notre confrère est calqué sur celui auquel M. Isambert a eu recours. Il consiste à poser sur la racine du membre, préalablement rendu exsangue, un lien circulaire constitué par un tube en caoutchouc. La constriction est maintenue un laps de temps qui varie, suivant la gravité et l'ancienneté de l'affection, entre trente secondes et quatre ou cinq minutes. En général, chaque séance comprend trois applications de deux minutes chacune, séparées par des intervalles de une à deux minutes; jamais il n'a été nécessaire de dépasser six applications successives, et deux séances par jour ont toujours été suffisantes. Afin de prévenir toute complication vasculo-nerveuse, il convient d'éliminer les cas où existent des symptômes de névrite et d'éviter une compression excessive au niveau de l'artère. D'autre part, on obtient un maximum d'effet si, au moment de défaire le lien constricteur, on a soin de placer le membre verticalement et d'opérer brusquement la décompression.

Immédiatement après la suppression de la constriction, le malade accuse généralement une atténuation marquée des douleurs. Les tuméfactions de date récente rétrocèdent très rapidement sous l'influence de la « circulation interrompue »; et même les gonflements invétérés, compliqués d'épaississements fibreux, cartilagineux ou osseux, guérissent ordinairement au bout d'un certain nombre de séances. Lorsque, enfin, il y a des modifications des tissus péri-articulaires, de l'épiphyse ou de la surface articulaire, les effets de ce moyen thérapeutique sont naturellement beaucoup plus lents à se produire; même alors, cependant, le traitement aurait quelque efficacité.

Les résultats que M. Ewart a ainsi obtenus dans 13 cas ont toujours été fort encourageants et notre confrère a plusieurs fois vu survenir des améliorations inespérées chez des malades qui n'avaient retiré aucun bénéfice de tout autre mode de traitement.

Traitement des plaies suppurées de la peau par la stase hyperémique.

Lorsqu'une plaie cutanée, notamment une plaie de la paroi abdominale consécutive à la laparotomie, ne guérit pas par première intention, on a généralement recours à la méthode antiseptique pour tarir la sécrétion purulente. Or, à en juger par l'expérience de M. le docteur J. Eversmann, assistant de M. le docteur H. Fritsch, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Bonn, on obtiendrait une guérison plus rapide et une cicatrice plus satisfaisante en employant la stase hyperémique provoquée au moyen d'appareils à aspiration. Voici comment il convient de procéder à cet effet :

Après avoir légèrement écarté les lèvres de la plaie, on coiffe celle-ci d'une ventouse appropriée à sa forme et à ses dimensions; puis on pratique le vide dans la ventouse à l'aide d'une poire en caoutchouc ou d'une seringue qui y est adaptée. On voit alors la plaie prendre une couleur rouge foncé, bomber dans l'appareil et donner issue au pus et à la sérosité qui se sont accumulés entre ses lèvres. Au bout de cinq minutes, on retire la ventouse pour la replacer après une minute de repos, et continuer ainsi pendant une demi-heure. Deux séances par jour sont généralement suffisantes, mais il importe, conformément aux principes posés par M. Bier, promoteur de la méthode, de ne jamais tamponner la plaie après l'aspiration, ce qui ne ferait qu'entretenir la suppuration.

Si l'amélioration ne se produisait pas très promptement sous l'influence de ce traitement, on pourrait l'activer en irriguant la plaie avec une solution de nitrate d'argent à 2 %. Toutefois, cette cautérisation est en général inutile.

Dans les quelques cas où M. Eversmann a eu l'occasion de traiter des plaies suppurées par ce moyen, les résultats ont été supérieurs à ceux que donne n'importe quelle autre méthode, probablement parce que l'aspiration assure une évacuation plus parfaite des sécrétions morbides qui s'accumulent dans la plaie, et que, de plus, l'hyperémie qui en est la conséquence exerce une action bienfaisante sur les tissus malades.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 janvier 1906.

La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne.

M. Kelsch. — Malgré la rigueur avec laquelle sont établis les rapports sanitaires militaires, la statistique est incapable, à mon avis, de nous

dire combien il y a de tuberculeux dans l'armée et cela est aussi vrai pour les armées étrangères que pour la nôtre.

S'il est impossible de compter exactement les bacillaires dans une collectivité comme l'armée, combien devons-nous être réservés vis-à-vis des résultats émanant de groupements civils, de communes et même de centres urbains où le fonctionnement du service des renseignements sanitaires laisse tant à désirer! Je n'hésite donc pas à dire que nulle part, pas plus à l'étranger que chez nous, on ne connaît le taux exact de la morbidité tuberculeuse. Une seule chose est certaine, c'est que les chiffres qui lui sont attribués sont partout au-dessous de la vérité.

Je vais montrer maintenant, par un exemple, combien les comparaisons établies entre nos tables obituaires et celles des autres pays peuvent être décevantes si l'on se borne à les enregistrer sans commentaires.

Tandis que la morbidité tuberculeuse a baissé progressivement dans l'armée allemande au cours des dix dernières années, elle n'a cessé d'augmenter dans l'armée française jusqu'en 1898 où elle s'est amendée sous l'influence du congé de réforme temporaire institué par la loi du 1er avril 1898, qui élimine prématurément les candidats à la phtisie.

Mais si, au lieu de compter simplement les quantités qui sont en ligne, on se donne la peine de les peser, la situation change.

Le contingent allemand s'épure pour ainsi dire à jet continu; dès son incorporation, les vides laissés par les hommes reconnus inaptes au service sont comblés par les hommes restants mis en réserve jusqu'à l'année suivante. On conçoit qu'avec cette substitution incessante des forts aux faibles, il ne soit pas malaisé de faire baisser le niveau de la morbidité tuberculeuse, tandis que dans l'armée française il n'est pas possible, en raison de la faiblesse numérique annuelle des contingents, de remplacer les hommes devenus malades ou jugés seulement impropres au service.

M. Landouzy. — On peut juger de l'inanité des renseignements même approximatifs que peuvent donner nos statistiques sur la mortalité globale par tuberculose par l'exemple suivant :

En compulsant les statistiques sanitaires du ministère de l'intérieur, on constate qu'à Paris, sur une population de 2,714,068 habitants il y a eu, en 1904, 47,954 décès sur lesquels 10,405 sont enregistrés au chapitre de la tuberculose des poumons, contre 13,328 par « toutes autres causes » que les 25 entre lesquelles la statistique officielle répartit les décès, ce qui revient à dire qu'à Paris, en 1904, d'après les bulletins parvenus aux mairies, les déclarations de décès ont été faites de telle manière que 27.79 % des morts n'ont pas été suffisamment qualifiés pour ressortir à l'une des 25 rubriques sous lesquelles sont cataloguées les causes des décès.

Les statistiques de la mortalité d'un certain nombre d'autres villes qu'il m'a été donné de consulter m'ont fourni des résultats analogues.

Si les statistiques officielles sont, en matière de tuberculose, en désaccord avec les impressions du Corps médical qui est unanime à considérer la tuberculose comme en voie d'accroissement dans les trois quarts au moins de la France, cela tient à ce que des fuites se produisent et cela un peu de tous les côtés lors du dénombrement des causes des décès.

Pour y remédier dans la mesure du possible, je propose à l'Académie d'émettre le vœu que le ministre de l'intérieur prenne toutes mesures permettant de dresser de meilleures statistiques mortuaires.

M. Brouardel. — Il est incontestable qu'une statistique rigoureuse de la mortalité tuberculeuse ne peut être établie dans les conditions actuelles : les décès de cause inconnue représentent le tiers du total des décès. Pour avoir une statistique à peu près exacte, il faudra rendre obligatoire la déclaration de la cause de tout décès, et je demande que cette question soit jointe à celle que M. Robin a soulevée.

M. Chauffard. — J'estime, avec M. Brouardel, que la question de la statistique mortuaire des tuberculeux est intimement liée à celle de la déclaration des causes de décès, et que cette déclaration doit avoir un caractère obligatoire.

Mais il me semble que l'obligation de la déclaration des décès par tuberculose, que l'enregistrement exact de leur nombre et leur répartition ne sont que des moyens en quelque sorte détournés, des voies un peu indirectes pour se rapprocher du but auquel nous nous efforçons d'atteindre : la diminution de la mortalité par tuberculose. Si nous voulons savoir où et comment est mort un tuberculeux, c'est, avant tout, pour éviter la permanence d'un foyer local d'infection. Et pour pouvoir réaliser ce desideratum, il est indispensable, quand un tuberculeux est mort, qu'il soit procédé à la désinfection des locaux, ustensiles, etc., et que cette désinfection soit rendue obligatoire par la loi.

C'est pourquoi j'estime que l'Académie donnerait à ce débat une sanction plus large en ajoutant aux vœux présentés par M. Robin et M. Brouardel le paragraphe suivant : « L'Académie émet le vœu qu'après tout décès par tuberculose ouverte la désinfection soit obligatoire. »

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 janvier 1906.

Sur l'acide glycuronique dans les globules et dans le sérum du sang.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Nous avons montré (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 152, et 1905, p. 331 et 451) que dans le sang du chien à l'état normal les conjugaisons de l'acide glycuronique, qui deviennent réductrices seulement après le chauffage de l'extrait de sang, en présence d'un acide, sont localisées dans les globules, de sorte qu'on en trouve une proportion assez faible, parfois même nulle, dans le plasma (et le sérum). Il en est de même dans un grand nombre de conditions plus ou moins pathologiques, soit chez le chien, soit chez l'homme, où elles peuvent atteindre, dans les globules, 25 % de matières sucrées.

Exceptionnellement, l'acide glycuronique paraît faire défaut dans les globules : c'est quand, pendant la durée de la centrifugation, il y est détruit par glycolyse; ce qui prouve que certaines conjugaisons de cet acide sont plus facilement glycolysées que le glucose.

D'autre part, pendant la centrifugation, il peut se produire de l'acide glycuronique, et la quantité produite est, dans certains cas, très supérieure à celle qui est détruite par la glycolyse.

Ainsi, les chiffres d'acide glycuronique *trouvés* par le dosage des matières sucrées, soit dans le sérum, soit surtout dans les globules, ne peuvent être acceptés qu'après une sévère critique des conditions de l'expérience, puisqu'ils sont presque toujours faussés, soit par une destruction, soit par une production de cet acide, *consécutives* à la sortie du sang du vaisseau. Outre ces deux causes perturbatrices, il faut aussi tenir compte de la présence d'une certaine quantité de sérum dans la couche globulaire.

Action de l'extrait de glande interstitielle du testicule sur le développement du squelette et des organes génitaux.

MM. P. Bouin et **P. Ancel** adressent une note relative à des expériences ayant consisté à traiter de jeunes cobayes castrés par des injections d'extrait de glande interstitielle du testicule de divers grands mammifères; d'autres jeunes cobayes, les uns intacts, les autres castrés mais non soumis aux mêmes injections, servaient de témoins. Or, sous l'influence de ce traitement opothérapique, les animaux castrés ont eu, au point de vue du squelette et des organes génitaux, un développement qui se rapprochait beaucoup plus de celui des animaux entiers que de celui des castrés témoins.

Ces expériences, d'après les auteurs, fournissent une preuve nouvelle que la sécrétion interne, attribuée au testicule tout entier, appartient en réalité à la glande interstitielle seule.

La proportion de chloroforme contenue dans l'organisme au cours de l'anesthésie chloroformique.

M. J. Tissot envoie une note sur ce sujet, basée sur des expériences d'où il résulte que la proportion de chloroforme contenue dans le sang artériel au début de la syncope mortelle est extrêmement variable. Elle est d'autant plus considérable que la mort par le chloroforme est plus rapide : dans le cas où la mort survient au début de l'anesthésie ou pendant la période d'excitation, elle est toujours supérieure à 0 gr. 070 milligr. pour 100 c.c. de sang; lorsque, au contraire, on tue très lentement les animaux par une dose croissante de chloroforme, la proportion oscille le plus souvent entre 0 gr. 055 et 0 gr. 070 milligr. On peut, du reste, trouver dans le sang artériel une dose de chloroforme très supérieure à la dose mortelle sans que la mort survienne immédiatement : cette dose ne devient mortelle que lorsque la proportion de chloroforme a atteint dans le cerveau une valeur équivalente à la dose qui est mortelle pour cet organe.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 janvier 1906.

Septicémie à tétragènes.

M. Roger communique, en son nom et au nom de M. Trémolières, l'observation d'un homme atteint de purpura rhumatoïde, dans le sang duquel on a trouvé à deux reprises, à l'état pur, un microbe tétragène, analogue à ceux qui ont été déjà décrits, mais dont les cultures sur pomme de terre ont une coloration rouge vineuse caractéristique; aussi l'orateur propose-t-il de le désigner sous le nom de *tetragenus ruber*, pour le distinguer des autres variétés, déjà au nombre de 11, du même microbe. Bien que ce tétragène ne se soit pas montré pathogène pour les animaux, il semble bien être la cause des accidents observés, car ses cultures sont rapidement agglutinées par le sérum du malade, même lorsque la dilution est poussée jusqu'à 1 pour 500.

En rapprochant cette observation de celle qui a été précédemment publiée par MM. Chauffard et Ramond, M. Roger se demande si les infections à tétragènes n'ont pas une tendance toute particulière à envahir les articulations, les plèvres et à provoquer en même temps des éruptions cutanées.

Bien que les faits de ce genre soient encore peu nombreux, ils suffisent cependant pour qu'en présence d'un syndrome infectieux avec manifestations articulaires, pleurales et cutanées, d'origine inconnue, on doive pratiquer la recherche du tétragène dans le sang.

Méningite tuberculeuse à forme somnolente de la première enfance.

M. Abrami. — Nous avons pratiqué systématiquement, M. Lesage et moi, la ponction lombaire chez tous les nourrissons présentant des troubles cérébro-méningés quelconques et en examinant ensuite, après la mort, les méninges et les centres nerveux, nous avons été frappés de la fréquence relativement considérable de la méningite tuberculeuse chez les enfants de moins de trois ans. En l'espace de vingt deux mois nous en avons réuni 29 cas dont le diagnostic a été établi chaque fois sous le triple contrôle du cytodiagnostic, de l'inoculation aux cobayes et de l'examen nécroscopique.

Sur ce total de 29 cas, 4 fois seulement le tableau de l'affection reproduisit la description classique de la méningite des nourrissons, sous forme convulsive ou hémiplégique.

Dans les 25 autres faits l'affection fut caractérisée par le syndrome suivant : somnolence progressive depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, catalepsie oculaire (l'enfant dormant les yeux mi-clos ou même grands ouverts, le regard fixe), instabilité du pouls avec dissociation du pouls et de la température, enfin amaigrissement précoce continu et progressif.

Le liquide céphalo-rachidien a présenté les caractères habituels de celui des méningites tuberculeuses; 7 fois la recherche directe du bacille de Koch a été positive.

M. Lion relate l'observation d'une femme de trente-deux ans, présentant tous les symptômes d'une sténose pylorique et chez laquelle la laparotomie montra qu'il s'agissait en réalité d'une sténose médio-gastrique avec estomac en sablier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 janvier 1906.

La diapédèse dans les hématomes.

M. Froin. — Dans les hématomes, les globules blancs ont pour la plupart une origine diapédétique, car la formule leucocytaire est souvent, quelques heures après la formation de ces tumeurs, complètement différente de celle du sang circulant. Le nombre de ces globules blancs varie dans des proportions tout à fait comparables à celui des globules rouges. En même temps que l'hématolyse, il se fait de la leucolyse.

La résorption et la destruction des globules rouges s'effectuent en général dans le même laps de temps, qu'il y ait peu ou beaucoup de ces éléments extravasés. L'hématolyse n'a donc pas une marche comparable à celle que produisent *in vitro* les sérums hématolytiques, lesquels mettent d'autant plus de temps à détruire tous les globules rouges avec lesquels ils sont en contact, que ces globules sont plus nombreux. Dans les hématomes la substance hématolytique est dosée pour ainsi dire selon le travail à remplir et provient sans doute de la leucolyse.

L'hémoglobine diffusant en grande abondance dans le liquide ne provoque pas, pour son propre compte, de diapédèse leucocytaire, mais plutôt une exsudation du plasma sanguin.

Recherche des tréponèmes dans le placenta.

MM. Wallich et Levaditi. — Nous avons examiné histologiquement un grand nombre de placentas provenant de femmes syphilitiques. Tous les frottis et toutes les coupes ont donné des résultats négatifs, au point de vue de la recherche des tréponèmes, sauf dans un cas où le fœtus, né avec du pemphigus plantaire et palmaire, succomba deux jours après sa naissance. On n'a pu se procurer que des renseignements vagues sur le père, et la mère ne présentait aucun accident de spécificité. Les tréponèmes étaient répandus principalement dans le tissu muqueux des villosités, autour des vaisseaux un peu épaissis; on en trouvait aussi, quoique beaucoup moins, dans la partie maternelle du placenta, entre les grosses cellules de la caduque.

Effets produits sur le sang par le passage d'albumines hétérogènes.

MM. Castaigne et Chiray. — Les albumines hétérogènes injectées sous la peau passent dans le sang. Elles y déterminent une diminution de 1 à 3 % des albumines fixes du sérum. Cette baisse des substances albuminoïdes ne correspond pas à de l'hydrémie, car le chiffre des globules rouges se maintient à un taux uniforme avant et après l'injection. De plus, l'hypo-albuminose est bien en rapport avec l'injection, vu qu'elle ne se produit jamais en dehors d'elle. Les albumines hétérogènes agissent donc comme un poison spécifique des albumines fixes du sérum. D'ailleurs, ces injections répétées à doses progressives amènent un dépérissement graduel de l'animal et sa mort, même si elles sont faites à des dates suffisamment espacées pour ne pas entraîner de graves lésions rénales.

La destruction des albumines fixes sous l'influence de ces injections est encore démontrée par l'augmentation de l'urée, de l'azote et du soufre urinaire, toutes substances produites par la combustion des albuminoïdes.

Effets comparés du nitrite d'amyle sur la grande et la petite circulation.

MM. Pic et Petitjean (de Lyon). — Le nitrite d'amyle est généralement connu comme un poison vasodilatateur. Or, il résulte d'expériences que nous avons faites sur le chien, que cette substance détermine parallèlement de la vasodilatation dans la grande circulation et de la vasoconstriction dans la circulation pulmonaire. Cette vasoconstriction pulmonaire est démontrée par l'élévation de pression dans l'artère pulmonaire et par le changement de coloration des poumons.

Ces constatations permettent de comprendre l'arrêt des hémoptysies qui a été observé souvent en clinique, à la suite d'inhalations de nitrite d'amyle (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 288).

Infantile à longs membres avec persistance des cartilages épiphysaires.

MM. Aubry, Jeandelize et Richon (de Nancy) adressent une note relative à un homme de trente et un ans, dont la taille ne dépasse pas 1 m. 54 et qui réalise, à première vue, une forme typique d'infantilisme (visage imberbe, gracilité, atrophie des testicules, etc.). La particularité intéressante de cette observation consiste dans une longueur disproportionnée des membres par rapport à celle de la taille et dans une persistance des cartilages épiphysaires.

Les auteurs éliminent l'hypothèse de l'origine thyroïdienne de cette dystrophie en raison de l'absence des caractères fondamentaux du myxœdème. Ils ne croient pas non plus pouvoir la rattacher à l'hérédo-syphilis.

Les deux causes morbides qu'il leur paraît possible d'invoquer dans ce cas sont d'abord une cause dystrophique générale indéterminée, frappant l'ensemble de l'individu particulièrement dans sa croissance et dans son développement génital; ensuite l'insuffisance testiculaire, conséquence de cet arrêt de développement, ayant produit son effet d'hyperaccroissement sur les membres, tout en ne pouvant agir sur l'ensemble de la taille en raison précisément de cette cause frénatrice inconnue.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Addition à la séance du 10 janvier 1906.

L'examen radiologique de l'estomac, notamment au point de vue du diagnostic précoce du cancer gastrique.

M. Holzknecht (de Vienne) fait, sur ce sujet, une communication dans laquelle il démontre que le simple examen radioscopique est bien supérieur à la radiographie pour apprécier la forme, la situation, les dimensions et la motilité de l'estomac.

Grâce à l'emploi d'une méthode minutieusement établie, l'orateur a pu s'assurer, après de très nombreux examens de sujets sains ou atteints de gastropathies diverses, que la disposition que l'on considère comme normale pour l'estomac, vu qu'elle est de beaucoup la plus fréquente, et qui consiste en ce que le pylore n'occupe pas le point le plus déclive de la poche gastrique, est en réalité pathologique et correspond à un degré léger de ptose. La disposition qui, pour M. Holzknecht, est réellement physiologique s'observe assez rarement : on la reconnaît à ce que l'estomac, du reste plus petit que chez les sujets du groupe précédent, est placé de telle façon que la grande courbure ne descende en aucun point au-dessous du niveau du pylore.

En ce qui concerne le diagnostic précoce du cancer gastrique, l'orateur déclare que les modifications de l'image radioscopique qui permettent de l'établir consistent essentiellement en irrégularités de l'ombre portée par l'estomac après remplissage de sa cavité avec un lait de bismuth. Il attache, en outre, une grande importance à la combinaison de la palpation et de la radioscopie, le doigt percevant sous le contrôle des rayons de Röntgen des corps de très petit volume — des épingles, par exemple — qu'il serait tout à fait hors d'état de sentir autrement.

M. Holzknecht ajoute qu'il a pu, par l'emploi de ces méthodes, faire dans bien des cas le diagnostic précoce du cancer de l'estomac, et permettre ainsi au chirurgien d'opérer à une période de la maladie où le diagnostic n'était pas possible par les méthodes cliniques ordinaires.

M. Grunmach dit avoir pu constater aussi que la disposition normale de l'estomac ne correspond pas exactement à ce que décrivent les classiques; toutefois il ne croit pas que la proportion des estomacs que l'on peut considérer comme physiologique soit aussi faible que le pense M. Holzknecht.

En ce qui concerne le diagnostic précoce du cancer gastrique, l'orateur reconnaît que l'emploi des rayons de Röntgen peut fournir des renseignements très précieux, mais il pense que ce serait une erreur que d'armer la main du chirurgien en se basant sur les seuls résultats de la radioscopie; celle-ci doit seulement apporter son concours aux autres méthodes, notamment à l'examen chimique et microscopique du contenu de l'estomac.

M. Steyrer déclare cependant avoir pu porter le diagnostic de cancer de l'estomac, chez un malade du service de M. Kraus, grâce aux indications fournies par les rayons de Röntgen, alors que la tumeur n'était pas perceptible à la palpation et que l'examen chimique ne révélait rien d'anormal.

Pour ce qui est de la position normale de l'estomac, il ne croit pas au contraire pouvoir souscrire entièrement aux conclusions de M. Holzknecht.

M. Kraus dit que, d'après ses propres observations, l'état vertical de l'estomac est la disposition de beaucoup la plus fréquente : on la rencontrerait au moins dans 80 % des cas. Quant au diagnostic précoce du cancer de l'estomac, l'orateur ne pense pas qu'on puisse opposer la radioscopie aux autres méthodes d'investigation clinique; toutes doivent au contraire se prêter appui.

M. von Hansemann déclare qu'il a porté son attention d'une façon particulière, au cours des autopsies, sur la situation de l'estomac; il est d'avis que la proportion de 80 %, admise par M. Kraus pour les cas où l'estomac est verticalement placé, n'est sûrement pas au-dessus de la vérité.

M. Levy-Dorn se demande si les quantités élevées de sous-nitrate de bismuth qu'emploient quelques radiologistes pour faire l'examen de l'estomac (jusqu'à 30 et 40 grammes) ne pourraient avoir des inconvénients, surtout chez les malades qui, n'étant pas hospitalisés, ne sont pas soumis à une surveillance médicale continuelle. De même les longues séances d'exposition aux rayons de Röntgen que nécessitent ces examens lui paraissent comporter certains risques de dermite.

Dr Villaret.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 janvier 1906.

Thérapeutique anticancéreuse par inoculation de vaccins bactériens.

M. Van Ermengem. — Dans un travail relatif à cette question et qui fait l'objet de ce rapport, MM. Jacobs et Geets (de Bruxelles) exposent les résultats de leurs recherches sur le traitement rationnel du cancer par l'immunisation active du cancéreux en ayant recours à des injections d'un vaccin dosé, constitué par une émulsion de *Micrococcus neoformans;* à la suite de nombreuses expériences, nos confrères ont en effet été amenés à admettre que ce microorganisme joue un rôle considérable dans la cachexie cancéreuse, au même titre que le staphylocoque dans la furonculose ou le bacille de Koch dans la cachexie tuberculeuse.

La méthode de contrôle, ainsi que l'opportunité des injections, serait basée sur le dosage des *opsonines* dans le sang des malades et serait analogue à la méthode de Wright et Douglas dans les affections microbiennes localisées.

Quand l'organisme est en état de réagir aux vaccinations par une production exagérée d'anticorps, MM. Jacobs et Geets pensent qu'on peut espérer combattre avec succès l'envahissement cancéreux. Mais lorsque, au contraire, le mécanisme d'auto-immunisation ne peut être mis en mouvement par les inoculations bactériennes, le mal est considéré par eux comme étant irrémédiable.

Cette méthode, dans l'esprit de nos confrères, constituerait donc à la fois un traitement rationnel et un moyen d'établir le pronostic dès les premières injections.

MM. Jacobs et Geets préconisent toutefois

l'intervention chirurgicale hâtive. La statistique des observations cliniques jointe à leur travail est encourageante.

Sur la genèse des cellules géantes.

M. J. F. Heymans. — J'ai étudié la réaction inflammatoire qui se produit autour des sacs de roseau renfermant un milieu nutritif ensemencé avec des bacilles tuberculeux et placés dans la cavité péritonéale de lapins, de cobayes et de bœufs.

Dès les premières heures, la paroi du sac s'entoure d'un exsudat formé de 2 ou 3 assises de cellules polynucléées; du deuxième au quatrième jour, celles-ci se transforment partiellement en cellules mononucléées du type épithélioïde; du quatrième au quinzième jour, en même temps qu'apparaît autour d'elles une gaine conjonctivo-vasculaire embryonnaire, plusieurs de ces cellules épithélioïdes deviennent des cellules géantes avec noyaux plus ou moins nombreux. Cette multiplication nucléaire se fait par division directe répétée, symétrique ou asymétrique, donnant ainsi naissance à deux noyaux fils de volume égal ou inégal.

Cette genèse de la cellule géante par division directe du noyau arrondi et clair de la cellule épithélioïde mononucléaire, dérivant elle-même de la cellule polynucléée neutrophile, peut être encore démontrée par l'étude du contenu du sac. Les cellules polynucléées de l'exsudat phagocytent les bacilles qui se multiplient ensuite abondamment à leur intérieur; en même temps le noyau polymorphe devient arrondi et clair, c'est la cellule épithélioïde type; ce noyau même, après cinq à quinze jours, entre en division directe et donne naissance à une cellule géante bourrée de bacilles avec 2, 3 et jusqu'à 5 noyaux. Cette cellule géante et la cellule épithélioïde, toutes deux renfermant des bacilles, conservent l'estampille de leur origine et dérivent de la cellule polynucléée qui a phagocyté les bacilles. Après quinze à vingt jours, l'inflammation proliférative devient régressive : la gaine conjonctivo-vasculaire se différencie en tissu adulte; les cellules épithélioïdes et géantes périsacculaires entrent au repos, puis s'atrophient; les cellules épithélioïdes et géantes intrasacculaires présentent des signes de nécrobiose.

Hématocolpomètre par imperforation de l'hymen.

M. Van Cauwenberghe. — Dans une note qu'il a soumise à notre appréciation, M. G. Houzel (de Boulogne-sur-Mer) décrit un cas intéressant d'hématocolpomètre occasionné, d'après lui, par une imperforation de l'hymen. Il s'agit d'une jeune fille présentant une véritable tumeur qui, du côté de l'abdomen, remontait jusqu'à l'ombilic et du côté vulvaire faisait saillie entre les petites lèvres où, suivant M. Houzel, elle était recouverte par un pont membraneux imperforé, lequel se continuait en arrière avec le périnée. Je dois dire que la description qui précède ne me paraît pas répondre à l'existence d'un hymen imperforé, mais bien plutôt à celle d'une malformation embryonnaire du sinus uro-génital, qui aboutit à la constitution d'un pont cutané étendu entre les petites lèvres d'une part et le périnée d'autre part.

Quoi qu'il en soit, la simple incision permit d'évacuer rapidement le sang menstruel accumulé derrière cette barrière et qui avait refoulé l'utérus jusqu'à l'ombilic. Contrairement à l'opinion classique qui préconise l'évacuation lente en trois temps, le résultat fut rapide et excellent.

Plaie de la région cardiaque.

M. C. Moreau relate un cas de plaie de la région cardiaque, où la disparition rapide du pouls radial fit supposer qu'il y avait compression du cœur par un abondant épanchement de sang dans le péricarde. Or, l'opération, pratiquée aussitôt, montra que très peu de sang était épanché dans la séreuse, et que le cœur, qui ne portait pas de blessure apparente, avait des mouvements arythmiques très tumultueux. Après l'intervention, ces mouvements ne tardèrent pas à se régulariser et le blessé se rétablit parfaitement.

Dr Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 27 janvier 1906.

La prédisposition des sommets pulmonaires à la tuberculose.

Pour expliquer la prédilection que les bacilles de la tuberculose manifestent à l'égard des sommets pulmonaires, on a invoqué des causes anatomiques; on a admis que la disposition spéciale des bronches, ou bien le mécanisme respiratoire, dans les sommets pulmonaires, rendent la pénétration des bacilles dans ces régions plus facile et leur élimination plus difficile. Rindfleisch a attribué ladite prédisposition à une anémie des sommets, qu'on a expliquée par le fait que le sang a à lutter contre la pesanteur pour arriver du cœur aux sommets pulmonaires. **M. L. Hofbauer**, qui a fait sur ce sujet une communication dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, oppose à cette manière de voir les expériences effectuées sur des animaux à attitude droite (singes, girafes, etc.) : chez ces animaux la tuberculose n'est pas localisée aux sommets, bien que les conditions anatomiques de la circulation soient les mêmes que chez l'homme.

D'autre part, M. Gessner a cherché à expliquer la prédisposition des sommets en invoquant la stase sanguine produite dans ces régions par la toux, l'éternuement, etc. Mais les expériences faites avec la méthode de Bier prouvent que l'hyperémie, loin de favoriser l'infection des tissus, augmente leur résistance.

Au total, l'orateur est d'avis qu'il n'y a pas de différences anatomiques entre les sommets et les autres parties du poumon, mais qu'il existe des différences physiologiques. Dans la respiration tranquille, ce sont les parties inférieures qui sont le plus actives; or, la diminution de la pression, due à la respiration, qui se produit à ce niveau, ne donne pas lieu seulement à une meilleure aération, mais encore à un afflux plus considérable de sang et de lymphe. La moindre participation des sommets à la respiration a donc pour conséquence une diminution de l'aération et de la nutrition de ces régions, ce qui explique suffisamment leur moindre résistance à l'égard du bacille tuberculeux.

Le sort des malades atteints de tétanie.

Dans la séance du 25 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. L. von Frankl-Hochwart** a fait une communication dans laquelle il dit avoir eu des nouvelles de 55 malades sur les 160 cas de tétanie qu'il a étudiés dans sa monographie de cette affection. De ces 55 individus, 11 sont morts à un âge plus précoce que les autres hommes de la même profession. La tétanie a peut-être déterminé chez eux une faiblesse de constitution. Des 44 survivants, 37 purent être examinés avec soin : 5 étaient parfaitement sains, 19 avaient eu des états tétanoïdes, quelques-uns souffraient d'une cachexie analogue au myxœdème, 7 avaient de la tétanie chronique, avec accès de tétanie se produisant surtout en hiver. Les états tétanoïdes (tétanie latente) se manifestent par des paresthésies, des raideurs, les phénomènes de Chvostek et d'Erb, des spasmes du type de la tétanie, de l'hyperexcitabilité électrique. Plusieurs malades ont de l'hypertrophie du corps thyroïde, tandis que parmi les 5 sujets guéris aucun n'offre de goitre. Une femme atteinte de tétanie a eu un enfant, qui a été atteint de la même affection.

Ces recherches tendent à prouver que la tétanie n'a pas un pronostic aussi favorable qu'on le pensait autrefois.

Pouls hépatique.

M. von Jagic a présenté une femme de trente ans, qui a été atteinte, il y a quatre ans, de rhumatisme articulaire et qui actuellement offre les symptômes d'un rétrécissement de l'orifice veineux gauche, un pouls veineux négatif au cou et des pulsations nettes du foie hypertrophié. Il ne s'agit pas là d'une propagation au foie des battements du cœur, mais d'un véritable pouls hépatique synchrone du pouls des vaisseaux du cou. Peut-être faut-il voir dans ce cas une combinaison d'un rétrécissement mitral avec la persistance du trou de Botal.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Bail (O.). Versuche über die bakterizide Fähigkeit des Serums. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 nov.)

Basso (G. L.). Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Ovarialembryome und Adenome. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.)

Bickel (A.) et **Sasaki**. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Affekten auf die Magensaftsekretion. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 nov.) — Influence des phénomènes psychiques sur la sécrétion gastrique.

Cantacuzène (J.). Recherches sur la maladie expérimentale provoquée par l'inoculation de bacilles tuberculeux dégraissés. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov.)

Carrel (A.). The transplantation of organs. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 nov.)

Castruccio (R.). Immunizzazione antitubercolare per via gastrica per mezzo dell'emulsione antitubercolare. (*Ann. dell'Istituto Maragliano*, I, 5.)

Doyon (M.), **Morel** (A.) et **Kareff** (N.). Action de l'adrénaline sur le glycogène du foie; rôle du pancréas. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Achard (Ch.) et **Paisseau** (G.). Tonolyse cellulaire par injections massives de solutions diversement concentrées. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet.)

Aeschbacher (S.). Ueber den Einfluss krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.) — Influence des états morbides sur la teneur du corps thyroïde normal en iode et en phosphore.

Bergell (P.) et **Liepmann** (W.). Ueber die in der Plazenta enthaltenen Fermente. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 nov.)

Bouchard (Ch.). La petitesse relative du cœur et la prédisposition à la tuberculose dans la croissance excessive. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 nov.)

Brugia (R.). I problemi della degenerazione. In-8°, 431 p. avec fig. Bologne.

Dennstedt (M.) et **Rumpf** (Th.). Weitere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und verschiedener menschlicher Organe in der Norm und in Krankheiten. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 1-2.) — Nouvelles recherches sur la composition chimique du sang et de différents viscères à l'état normal et pathologique.

Figari (F.). Sul passaggio delle agglutinine ed antitossine tubercolari nel latte e loro assorbimento nel latte e loro assorbimento per via del tubo gastro-enterico. 2ª communicazione. (*Riforma med.*, 8 juillet.)

Forster (W. C.). On the multiplicity of complements in bacteriolytic sera. (*Lancet*, 25 nov.)

MÉDECINE

Dmitrenko (L.). La signification clinique de l'allorrhythmie provoquée par la digitale (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 22 et 29 oct.)

Edsall (D. L.). Hodgkin's disease with a milky non-fatty pleural effusion. (*New York Med. Journ.*, 21 et 28 oct.)

Eichler. Zur Kasuistik der Bronchus-Gallengangsfisteln. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Fistules bronchobiliaires.

Faber (K.). Gastritis chronica cum achylia gastrica bei Lungenphthisis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.).

Fein (J.). Zur Kasuistik verschluckter Fremdkörper. (*Wien. med. Presse*, 29 oct.) — Corps étrangers déglutis.

Flick (L. F.), **Ravenel** (M. P.) et **Irwin** (J. W.). The pneumococcus as a factor in hemoptysis. (*Med. News*, 9 sept.)

Franke (M.). Ueber einen Fall von Vagusarrhythmie des Herzens im Anschlusse an eine akute Perikarditis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 oct.)

Gasparini (G.). Un caso di pneumotorace subfrenico. (*Gazz. degli Osped.*, 15 oct.)

Ghedini. Sopra alcune pleuriti metapneumoniche. (*Gazz. degli Osped.*, 29 oct.)

Hay (J.). Remarks on the pathology of bradycardia. (*Brit. Med. Journ.*, 21 oct.)

Helsingius (O.). Contribution à l'étude de l'hémisystolie de von Leyden (en russe). (*Roussk. Vratch*, 27 août.)

Hough (W. H.). A case of unusually large aortic aneurysm. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, oct.)

Hurdman (A. G.). Gastric dilatation. (*Med. News*, 28 oct.)

Kaufmann (R.). Ueber Magenatonie und Magenchemismus. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVII, 5-6.) — Atonie et chimisme de l'estomac.

Kraus (F.). Die klinische Bedeutung der fettigen Degeneration des Herzmuskels schwer anämischer Individuen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Signification clinique de la dégénérescence graisseuse du myocarde dans les anémies graves.

Kuttner (L.). Ueber Magenschleimfluss (Gastromyxorrhoe). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Lépine (R.). Les complications du diabète et leur traitement. In-16, 96 p.

Leyden (E. von) et **Blumenthal** (F.). Zur Beurteilung infectiöser Prozesse aus der Bestimmung der Chloride, des Stickstoffs und der flüchtigen Fettsäuren. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Le pronostic des infections basé sur le dosage des chlorures, de l'azote et des acides gras volatils.

Marini (N.). Sopra un caso di porpora reumatica e nefrite. (*Gazz. degli Osped.*, 29 oct.)

McIntosh (E. F.). Diagnosis in carcinoma of the stomach. (*Med. Record*, 21 oct.)

Mense (C.). Handbuch der Tropenkrankheiten. T. II. In-8°, 472 p. avec fig. Leipzig. — Traité des maladies des pays chauds.

Muglia (N.). Sulla clorosi. (*Gazz. degli Osped.*, 19 oct.)

Ninot. Un cas de maladie d'Addison à évolution très aiguë. (*Loire méd.*, oct.)

Oliver (T.). On angina pectoris and allied conditions. (*Lancet*, 16 sept.)

Osler (W.). Aneurysm of the abdominal aorta. (*Lancet*, 14 oct.)

Pel (P. K.). De ziekte van Stokes-Adams, bradycardie, ongelijktijdige samentrekking van boezem en kamer (z. g. Herzblock). (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 21 oct.) — Pouls lent permanent, bradycardie, asynchronisme des contractions des ventricules et des oreillettes.

Pelnár (J.). Zur Pathogenese der orthostatischen Albuminurie. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 21 oct.)

Pickardt (M.). Zur Klinik der Gastrosucorrhoe (Fälle von familiärem Magensaftfluss). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Pirquet (C. von) et **Schick** (B.). Die Serumkrankheit. In-8°, 144 p. avec fig. Vienne.

Rosenhaupt (H.). Klinischer Beitrag zur Serumkrankheit. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 oct.)

Roth (A. H.) et **Gulde** (A.). A case of congenital varix of the superficial epigastric vein and its anastomoses. (*New York Med. Journ.*, 21 oct.)

Salkowski (E.). Ueber die Gärungsprobe zum Nachweis von Zucker im Harn. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — La recherche du sucre urinaire par la fermentation.

Schmidt (F. E.). The freezing points of blood and of urine in pneumonia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 sept.) — Cryoscopie du sang et de l'urine dans la pneumonie.

Shaw (H. Batty) et **Williams** (G. E. O.). A case of intrathoracic dermoid cyst. (*Lancet*, 4 nov.)

Slovtzov (B.). Des divers procédés de recherche du sucre dans les urines (en russe). (*Roussk. Vratch*, 5 nov.)

Stäubli (C.). Zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 oct.)

Weiss (P.). Zur Frage des Emotions-Icterus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

White (W. H.) et **Bainbridge** (F. A.). A case of diver's paralysis, with histological examination of the spinal cord. (*Lancet*, 14 oct.) — Maladie des plongeurs avec examen histologique de la moelle.

Wright (A. E.) et **Ross** (G. W.). On the discrimination of physiological albuminuria from that caused by renal disease and on the means of checking the albuminuria where it occurs independently of such disease. (*Lancet*, 21 oct.)

Wurtz (R.) et **Thiroux** (A.). Diagnostic et séméiologie des maladies tropicales. In-8°, 543 p. avec fig.

Zeri (A.). Un nuovo carattere differenziale fra essudati e transudati. (*Policlinico*, 29 oct.)

Zimlick (A. J.). A case of polycythæmia and cyanosis. (*New York Med. Journ.*, 14 oct.)

MALADIES INFECTIEUSES

Ortali (C.). I riflessi addominali nell'ileotifo. (*Gazz. degli Osped.*, 15 oct.)

Pichler (K.). Zur Symptomatologie der sekundären Parotitis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 oct.)

Poggenpohl (S.). Diagnostic et évolution clinique de la fièvre paratyphoïde (en russe). (*Roussk. Vratch*, 15 oct.)

Rosanov (P.). Contribution à l'épidémiologie du choléra et de la peste pendant l'année 1904 (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 17.)

Rostovtzev (M.). Sur l'épidémicité de l'appendicite et sur les rapports de cette affection avec la grippe et avec d'autres maladies infectieuses (en russe). (*Roussk. Vratch*, 22 et 29 oct. et 5 nov.)

Royer (B. F.). A study of certain complications and sequels met in operative cases of laryngeal diphtheria. (*Amer. Medicine*, 28 oct.)

Sakharov (G.). Contribution au diagnostic bactériologique de la méningite cérébrospinale (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 18.)

Schabert (A.). Zur Pathologie und klinischen Diagnose der Endocarditis acuta. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 28 oct.)

Scheller (R.) et **Stenger** (P.). Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 oct.)

Schrötter (L. von). Ein seltener Fall von Tuberkulose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 oct.)

Scott (J.). The recent cholera epidemic in Persia 1904. (*Brit. Med. Journ.*, 16 sept.)

Stanichevskaïa (Mme M.). L'examen bactériologique du sang des sujets atteints de typhus exanthématique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8 oct.)

Talbot. La colite glaireuse endémique du Delta tonkinois. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Tchaoussov (L.). Caractéristique de la fièvre typhoïde dans l'armée de Mandchourie en 1904 (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8 oct.)

Tetradzé (A.). Diagnostic et statistique de la malaria (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 8 oct.)

Tischler. Typhusepidemie unter Kindern im Schulbezirke der Stadt Deggendorf 1904-1905. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 oct.)

Tsélios (A.). Χολώδης αἱμοσφαιρινουρικὸς πυρετὸς ἢ αἱμοσφαιρινουρία ἐκ κινίνης. (Γαληνός, oct.) — Fièvre bilieuse hémoglobinurique ou hémoglobinurie quinique.

Vivaldi (M.) et **Tonello** (A.). Elminti e febbre tifoide. (*Gazz. degli Osped.*, 29 oct.)

White (F. W.). The after-effects of diphtheria on the heart. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 oct.) — Retentissement de la diphtérie sur le cœur.

Willson (R. N.). 4 cases of cerebrospinal meningitis probably due to the pneumococcus. (*Med. News*, 14 oct.)

Woodruff (C. E.). Cholera and infected waters. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 oct.) — Choléra et eaux contaminées.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Humphry (L.). The parathyroid glands in Graves's disease. (*Lancet*, 11 nov.)

Knapp (A.). Die polyneuritischen Psychosen. In-8°, 144 p. Wiesbaden.

Kollarits (J.). Torticollis hystericus. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXIX, 5-6.)

Landolfi. Intorno ad un caso di emiatetosi post-emiplegica. (*Gazz. degli Osped.*, 11 nov.)

Langdon (F. W.). Nervous and mental manifestations of pre-pernicious anemia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 nov.)

Lannois. Paralysie faciale récidivante et paralysie faciale à bascule d'origine otique. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juillet.)

Lasarev (V.). Ein Beitrag zur Tabes in jungem Alter (Tabes infantilis und juvenilis). (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er et 16 nov.)

Leclerc et **Sarvonat.** Un nouveau cas de myasthenia gravis (asthénie bulbo-spinale) terminé par la mort brusque et suivi d'autopsie; dans l'état actuel de nos connaissances, quelle place doit-on donner en nosographie à la maladie d'Erb-Goldflam? (*Rev. de méd.*, nov.)

Lewandowsky (M.). Ueber die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und über die « athétose double ». (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXIX, 5-6.)

Leyden (E. von) et **Goldscheider** (A.). Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. 2e éd. 3e partie. In-8°, 84 p. avec fig. Vienne. — Les maladies de la moelle épinière et du bulbe rachidien.

Lortat-Jacob (L.) et **Sabaréanu** (G.). Les sciatiques radiculaires; valeur diagnostique et pronostique de la topographie des troubles de la sensibilité objective au cours des sciatiques névralgiques, névritiques, radiculaires. (*Rev. de méd*, nov.)

Löwy (M.). Mikrographie durch hemiplegischen Anfall wahrscheinlich infolge auf die Schreibkoordination beschränkter Rigidität. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, XVIII, fasc. suppl.)

Morawitz (P.). Multiple Sklerose unter dem Bilde der Myelitis transversa. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 nov.) — Sclérose en plaques simulant une myélite transverse.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Kromayer. Die Desmoplasie der Epithelzellen in der menschlichen Haut. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 nov.)

Lambkin (F. J.). Remarks on the treatment of syphilis by intramuscular injection of mercury, with an epitome of 3,230 cases. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Lenoble (E.). Le purpura myéloïde et les érythèmes infectieux hémorrhagiques à forme purpurique (purpuras hémorrhagiques faux ou secondaires). (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, sept.)

Nicolas (J.) et **Favre** (M.). Sur le rôle de l'érythème chrysophanique dans l'action thérapeutique sur le psoriasis. (*Lyon méd.*, 12 nov.)

Oppenheimer. Riesenleberzellen bei angeborener Syphilis. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.) — Cellules géantes du foie dans l'hérédo-syphilis.

Paschkis (R.). Zur Frage des Vorkommens der Talgdrüsen am inneren Blatte des Präputiums. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 nov.) — Présence de glandes sébacées sur le feuillet profond du prépuce.

Rheiner (G.). Klinischer Beitrag zur Lues hereditaria infantium. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er nov.)

Sandwith (F. M.). Pinta. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.) — Le caraté.

Spitzer (L.). Zur ätiologischen Therapie der Syphilis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 nov.)

Vetlesen (H. J.). Mere om urticaria integumenti externi et mucosæ. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, nov.)

Weitz (W.). Ueber einen eigenartigen Fall von Syphilis hæmorrhagica bei einem Erwachsenen. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er déc.)

Welander (E.). Ein Fall von Erythema multiforme exsudatium mit tödlichem Ausgang. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 2.)

PARASITOLOGIE

Jancke. Ueber Cytorrhyctenbefunde. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 nov.)

Kimla (R.). Spirochæte pallida (Schaudinn-Hoffmann) a její vyznam pro ætiologii syfilis. (*Casopis lékaru ceskych*, 21 et 28 oct. et 4 nov.)

Lipschütz (B.). Untersuchungen über die Spirochæte pallida Schaudinn. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 nov.)

Looss (A.). Einige Betrachtungen über die Infektion mit Ankylostomum duodenale von der Haut aus. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 1-2.) — Pénétration de l'ankylostome par la voie cutanée.

Oppenheim (M.) et **Sachs** (O.). Ueber Spirochätenbefunde in syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 nov.)

Pereira (F. G.). Spirochæte pallida de Schaudinn et Hoffmann; pequena contribuição para a etiologia da syphilis. (*Thèse de Porto.*)

Polland (R.). Spirochätenbefunde bei Nosokomialgangrän in Unterschenkelgeschwüren. (*Wien. klin. Wochensch.*, 23 nov.) — Spirochètes et pourriture d'hôpital dans les ulcères de jambe.

CHIRURGIE

Adler (H.). Ueber Mesenterialzysten. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 nov.)

Adolph. Fall von schwerster Allgemeininfektion bei Cholangitis; Operation; Heilung. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.)

Amberger. Komplikationen nach verschleppten eitrigen Appendizitiden. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 nov.)

Amtchislavsky (M.). Blessure de l'artère et de la veine fémorales par une balle de petit calibre, avec formation d'un anévrysme diffus (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 3 déc.)

Anschütz (W.). Ueber die Darmstörungen nach Magenoperationen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.) — Des troubles intestinaux consécutifs aux interventions sur l'estomac.

Bartkiewicz (B.). Bliznowate zwezenie odzwiernika po oparzeniu kwasem karbolowym; gastroenteroanastomosis. (*Gaz. lekarska*, 2 sept.) — Sténose cicatricielle du pylore, consécutive à une brûlure par acide phénique; gastro-entérostomie.

Bayerthal. Ueber Spätmeningitis nach Schädelverletzungen. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, nov.) — La méningite tardive consécutive aux traumatismes du crâne.

Bibergeil (E.). Ueber Lungencomplicationen nach Bauchoperationen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 2.) — Sur les complications pulmonaires après les opérations abdominales.

Bibrowicz (W.). Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabscesses. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 2.) — Abcès du cerveau.

Bland-Sutton. On solitary non-parasitic cysts of the liver. (*Brit. Med. Journ.*, 4 nov.) — Kystes solitaires non parasitaires du foie.

Bobbio (L.). Occlusione intestinale da diverticolo di Meckel. (*Riforma med.*, 2 sept.)

Bockenheimer (Ph.) et **Frohse** (F.). Atlas typischer chirurgischer Operationen. Fasc. 4 et 5. In-4°, 24 planches, avec texte explicatif. Iéna.

Bordoni (T.). Sopra due casi di elevazione congenita della scapola. (*Clinica moderna*, 8 nov.)

Bowe (E.). Parotitis following appendectomy. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Bradford (E. H.) et **Lovett** (R. W.). A treatise on orthopedic surgery. 3e éd. In-8°, 676 p. avec fig. Londres.

Brunner (C.). Zur Behandlung des Duodenalstumpfes bei der Resektionsmethode Billroth II. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 25 nov.)

Calot (F.). Technique du traitement de la luxation congénitale de la hanche. In-8°, 299 p. avec fig.

Campbell (R. P.). On rupture of intestine, with report of a case in which rupture occurred from muscular action, and recovery followed operation. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Cernezzi (A.). Leiomioma del musculo bicipite brachiale. (*Riforma med.*, 19 août.)

Cervera y Ruiz (E.). Enfermedades del páncreas y sus asociaciones gastro-duodeno-hepáticas desde el punto de vista quirúrgico. In-8°, 96 p. avec fig. Madrid.

Cignozzi (O.). Su di un caso di laparotomia paracolecistica liberatrice. (*Riforma med.*, 23 sept.)

Coffey (R. C.). Extravisceral rubber ligature in gastro-enterostomy. (*Med. News*, 4 nov.)

Croce (O.). Beobachtungen über einen Fall von ausgedehnter Verletzung des rechten und linken Stirnhirns. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 nov.) — Lésion étendue des lobes frontaux.

Dardanelli (M.). Contributo alla resezione intestinale primaria nelle ernie gangrenate con suppurazione perierniaria. (*Riforma med.*, 30 sept. et 7 oct.)

Dawson (F. I.). The condition of the blood after operation and fracture. (*Edinburgh Med. Journ.*, nov.) — Le sang après les opérations et les fractures.

Delatour (H. B.). Angulation at the sigmoid. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Delfino (E.). Sui tumori primitivi delle borse sierose. (*Riforma med.*, 16 sept.)

Dessy (S.) et **Lencioni** (G. C.). Contribuzione allo studio eziologico dell'ascesso epatico nella Repubblica Argentina. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août.)

Dobson (J. F.). Mesocolic hernia. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Donati (M.). I carcinomi primitivi dei dotti biliari estra-epatici. (*Clinica chirurgica*, juin, juillet et août.)

Elliot (J. W.). The management of certain critical cases of intestinal obstruction. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Enz (E.). Zur Ueberhäutung und Wundbehandlung bei totaler Skalpierung des Kopfes. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 nov.) — Epidermisation et réparation des plaies dans le scalp total.

Ewald (P.). Zur Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.) — Etiologie de la luxation congénitale de la hanche.

Fink (F.). Bericht über weitere 50 operierte Gallensteinkranke. (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 nov.) — Intervention chirurgicale dans 50 cas de calculs biliaires.

Fischer (H.). Fibrolipoma of stomach; removal by resection of stomach; convalescence complicated by tetany. (*Ann. of Surgery*, oct.)

Frascella (P.). Sugli interventi chirurgici nelle stenosi cicatriziali esofagee basse insuperabili dall'alto; cateterismo retrogrado con spirale metallica. (*Policlinico*, partie chir., XII, 10 et 11.)

Gage (H.). Cancer of the breast; end results of 100 operations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 nov.) — Résultats éloignés de 100 interventions pour cancer du sein.

Gangitano (F.). Dello intervento nelle ferite penetranti del torace. (*Riforma med.*, 26 août.)

Garovi (L.). Contributo al trattamento osteoplastico delle perdite di sostanza della tibia. (*Policlinico*, 5 nov.)

Garrè (C.). Ueber die Indikationen zur konservativen und operativen Behandlung der Gelenktuberculose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 et 30 nov.) — Indications du traitement conservateur et chirurgical de la tuberculose articulaire.

UROLOGIE

Keyes (E. L.). Rétrécissement inflammatoire de l'urèthre postérieur. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 août.)

Longyear (H. W.). A study of the etiology of floating kidney with suggestions changing the operative technique of nephropexy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, nov.) — La néphroptose au point de vue étiologique et chirurgical.

Monié. Cowpérite blennorrhagique; opération; guérison. (*Limousin méd.*, oct.)

Montfort (A.). Les urines troubles et les fausses cystites. (*Gaz. méd. de Nantes*, 4 nov.)

Motz (B.) et **Perearnau**. Contribution à l'étude de l'évolution de l'hypertrophie de la prostate. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 oct.)

Phocas (G.). Ὑπερτροφία τοῦ προστάτου. (*Χειρουργικὴ ἐπιθεώρησις*, nov.) — Hypertrophie prostatique.

Posner (C.). Prostatahypertrophie und Diabetes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 nov.)

Pousson (A.). Contribution à l'étude de la tuberculose rénale et de son traitement chirurgical. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er et 15 juin, 1er et 15 juillet.)

Raubitschek (H.). Ueber Nierenamyloidose. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.) — Sur la dégénérescence amyloïde du rein.

Rochet. Les fistules uréthro-rectales consécutives à la prostatectomie périnéale. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 sept.)

Roux (C.). Quelques cas de prostatectomie. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov.)

Suter (F. A.). Ueber subkutane Nierenverletzungen insbesondere über traumatische paranephritische Ergüsse und traumatische Uronephrosen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 2.) — Lésions sous-cutanées du rein, notamment dans les épanchements pararénaux traumatiques et les uronéphroses traumatiques.

Vannucci (F.). Osservazioni cliniche e sperimentali sull'ernia della vescica. (*Clinica moderna*, 29 nov.)

Walker (G.). Transperitoneal ligation of the renal vessels as a preliminary to a lumbar nephrectomy in tuberculosis or malignant growths of the kidney. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 nov.)

Wederhake. Ueber die Samenkörnchen des menschlichen Sperma. (*Monatsberichte für Urologie*, X, 11.) — Sur les granulations du sperme humain.

OPHTALMOLOGIE

Ambialet. Déformation cranio-cérébrale; troubles de l'appareil visuel. (*Ann. d'oculist.*, nov.)

Axenfeld (Th.). Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. In-8°, 93 p. Fribourg-en-Brisgau. — Sérothérapie des maladies infectieuses de l'œil.

Compte rendu du xe Congrès international d'ophtalmologie. Lucerne, 13 à 17 septembre 1904. In-8°, LII-766 p. avec fig. Lausanne.

Hirschberg (J.). Etiology of pigmentous sarcoma of the choroid. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 nov.)

Lundsgaard (K.). Om tuberculosis conjunctivæ (især lupus conjunctivæ) og dens behandling. (*Hospitalstidende*, 27 sept., 4, 11, 18 et 25 oct.)

Michel (J. von). Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie (35. Jahrgang, 1904). 2e partie. In-8°, p. 401 à 795, avec fig. Tubingue. — Les progrès réalisés en ophtalmologie pendant l'année 1904.

Taylor (L. H.). A case of melanosarcoma of the choroid. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 nov.)

Terrien (F.). Die Syphilis des Auges und seiner Annexe. (Trad. du français par B. Kayser.) In-8°, 320 p. avec fig. Munich. — La syphilis de l'œil et de ses annexes.

Vacher et **Bailliart**. Deuxième note sur l'influence de la correction totale de la myopie sur sa progression et sur le décollement de la rétine. (*Ann. d'oculist.*, nov.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Ahlfeld (F.). Puerperale Selbstinfektion. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 nov.) — Auto-infection puerpérale.

Andrews (F. T.). Hernia of the tube without the ovary. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 nov.)

Aschoff (L.). Zur Cervixfrage. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.)

Basso (G. L.). Ueber Ovarientransplantation. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.)

Beuttner (O.). Gynæcologia helvetica. 5. Jahrgang (Bericht über das Jahr 1904). In-8°, 357 p. avec fig. et portraits. Genève.

Bondi (J.). Zur Kasuistik der Nabelcysten. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin.) — Sur les kystes de l'ombilic.

Bonjour. Peut-on provoquer l'accouchement par la suggestion hypnotique? (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov.)

Bossi (L. M.). Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose; Untersuchungen an menschlichen Placenten und Föten; ein Beitrag des Geburtshelfers zu dem Kampf gegen die Tuberculose. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.) — Recherches sur le placenta et le fœtus au point de vue de l'hérédité de la tuberculose.

Czyzewicz (A.). Ein Fall von spontaner Uterusruptur bei stehender Fruchtblase. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 nov.) — Rupture spontanée de l'utérus avec intégrité de la poche des eaux.

Damianos (N.). Ueber die Stieldrehung der Adnexe in Leistenbrüchen im frühen Kindesalter. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.) — Sur la torsion des annexes dans les hernies inguinales des jeunes enfants.

Demelin (L.). La version dans les cas d'insertion vicieuse du placenta. (*Obstétrique*, sept.)

Döderlein (A.). Ueber die symptomatische Bedeutung der Blutungen aus den weiblichen Genitalien und deren Behandlungsgrundsätze. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 nov.) — Valeur sémiologique des hémorrhagies génitales de la femme et leur traitement.

Doran (A. H. G.). Subtotal hysterectomy for fibroids : the after-histories of 60 cases : preservation of the ovary and the Abel-Zweifel theory. (*Lancet*, 4 nov.)

Dunning (L. H.). Gonorrhea in the female. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 nov.)

Fett (K.). Die konservative Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.) — Traitement conservateur des annexites.

Fleischmann (C.). Teratoma peritonei mit ausgebreiteten Disseminationen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 2.)

Fritsch (H.). Die geburtshilfliche Behandlung bei Placenta prævia. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 nov.)

Fuchs (H.). Zur plastischen Verwendung des Uterus (Wertheim) bei Operationen grosser Genitalprolapse. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.) — Les autoplasties à l'aide de l'utérus dans les interventions pour prolapsus génitaux volumineux.

Füth (H.). Ueber das Zusammentreffen von Gravidität mit Appendicitis und Typhlitis. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 3.)

Jeannin (C.) et **Barlerin**. Des affections mammaires dans leur rapport avec l'allaitement maternel. (*Obstétrique*, juillet.)

PÉDIATRIE

Barrows (C. C.). Appendicitis in children. (*New York Med. Journ.*, 25 nov.)

Basile (N. S.). Un caso raro di cisti d'echinococco delle pareti addominali di una bambina. (*Riforma med.*, 29 juillet.)

Blaxland (A. J.). A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus : treatment by gastric lavage with complete recovery. (*Lancet*, 16 sept.)

Budin (P.). Résultats obtenus par les consultations des nourrissons. (*Obstétrique*, juillet.)

Cavazzani (A.). Sull'eziologia della cirrosi epatica nell'età infantile. (*Pediatria*, nov.)

Ellermann (V.). Ejendommelige celler i spinalvæsken ved et tilfælde af poliomyelitis acuta. (*Hospitalstidende*, 22 nov.)

Gianasso (A. B.). Su un caso di mixœdema congenito. (*Riforma med.*, 9 sept.)

Gioseffi (M.). Sull'azione del chinino nell'età infantile. (*Policlinico*, 26 nov. et 3 déc.)

Hamburger (F.) et **Sluka** (E.). Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 4.)

Hartier (E.). Sur les infections nosocomiales chez les enfants (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 26 nov. et 3 déc.)

Hochsinger (C.). Grundzüge einer Therapie der akuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 nov.) — Traitement de la gastro-entérite des nourrissons.

Maygrier (Ch.) et **Lemeland**. Des hémorrhagies multiples chez le nouveau-né. (*Obstétrique*, sept.)

Mocquot. De l'influence des consultations de nourrissons sur les affections et la mortalité de la première enfance. (*Obstétrique*, juillet.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Bannerman (W. B.). Serum-therapy of plague in India. In-8°, 73 p. Calcutta. — Sérothérapie de la peste aux Indes.

Bramwell (B.). A case of Addison's disease, in which great improvement took place under open-air treatment and the administration of suprarenal extract. (*Brit. Med. Journ.*, 28 oct.)

Remlinger (P.). Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct.)

Rodhe (E.). Gastro-intestinala rubbningar beroende paa arterioskleros. (*Hygiea*, oct.)

Rosenheim (Th.). Die Behandlung der Gallensteinkrankheit. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 oct.) — Le traitement de la lithiase biliaire.

Shaw (H. B.). Organotherapy, or treatment by means of preparations of various organs. In-8°, 256 p. avec fig. Londres.

Sokhatzky (I.). Un cas d'obésité, traité par la médication antisyphilitique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 22 oct.)

Strauss (H.). Zur Frage der Nährklystiere. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.) — Sur les lavements alimentaires.

Vörner (H.). Ueber die Verwendbarkeit der konzentrierten Karbolsäure zur Behandlung des Skrophuloderma und der Furunkulose. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 oct.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Mondain. Récidive d'un cas de cancer ulcéré du sein. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 oct.)

Morton (E. R.). Essentials of medical electricity. In-8°, 192 p. avec fig. Londres.

Smart (M.). On the X-ray diagnosis of renal calculus. (*Brit. Med. Journ.*, 16 sept.)

Tizzoni (G.) et **Bongiovanni** (A.). Ancora sulla cura della rabbia coi raggi del radio e sul loro meccanismo di azione. (*Gazz. degli Osped.*, 22 oct.)

Verny. Gomme tuberculeuse guérie par la radiothérapie. (*Nord méd.*, 15 oct.)

Werner (R.). Ueber Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 août.)

Williams (C.). X-rays in the treatment of cancer. (*Lancet*, 4 nov.)

BACTÉRIOLOGIE

Ivanov (A.). La bactériologie de la rougeole (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 17.)

Löhlein. La phagocytose « in vitro » de microbes pathogènes. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct.)

Manteufel. Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 oct.) — Etiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Passini (F.). Ueber Giftstoffe in den Kulturen des Gasphlegmone-Bazillus. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 sept.) — Sur les toxines des cultures du vibrion septique.

Ruata (G. Q.). La formation des granulations dans les cultures des vibrions. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct.)

Schottelius (A.). Bakteriologische Beobachtungen bei einer Paratyphus-Epidemie. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 oct.)

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Folet (H.). Les petits prophètes de la chirurgie: Augustin Belloste (1654-1730). (*Echo méd. du Nord*, 22 oct.)

Marcano (G.). La medicina y los médicos de Venezuela en las epocas precolombianas. (*Anales de la Universidad central de Venezuela*, juillet-sept.)

Neuburger (M.). Ueber die Medizin der alten Mexikaner. (*Wien. med. Presse*, 1er oct.)

Pagel (J.). Grundriss eines Systems der medizinischen Kulturgeschichte. In-8°, 112 p. Berlin.

Schwalbe (E.). Vorlesungen über Geschichte der Medizin. In-8°, 152 p. Iéna. — Histoire de la médecine.

Wiesner (J.). Jan Ingen-Housz; sein Leben, sein Wirken als Naturforscher und Arzt. In-8°, 253 p. avec fig. Vienne.

VARIA

A quel pays revient la priorité de la vaccination obligatoire?

Il est généralement admis que la vaccination obligatoire a été introduite en premier lieu en Bavière par une ordonnance royale en date du *26 août 1807*. Mais, d'après des recherches faites par M. le docteur Goldschmidt (de Strasbourg) dans les archives de la Société des sciences, agriculture et arts de la Basse-Alsace, il appert que huit mois avant cette date, le prince de Piombino et Lucca avait rendu un édit, daté du *25 décembre 1806* qui, non seulement obligeait ses sujets à se faire vacciner, mais encore imposait la déclaration des cas de variole. Voici un extrait de cet édit, tel qu'il fut produit, en 1828, devant la section de médecine de la Société susmentionnée, par le professeur Lauth, au cours d'une discussion sur l'obligation de la vaccine :

« Trois jours après la publication des présentes, chaque père de famille, sous peine d'une amende de 100 francs, devra faire la déclaration si quelqu'un est affecté de la variole dans sa maison. Celui qui dénoncera un variolé qu'on aurait recelé recevra une récompense de 50 francs. Il sera établi un cordon militaire autour de chaque maison où règne la variole; toute communication avec ceux qui l'habitent sera interrompue; ceux qui chercheraient à s'en échapper seraient enfermés pendant quarante jours. Trois jours après la publication de cet édit, tous ceux qui n'ont pas eu la variole devront être vaccinés. Dans la suite, les nouveau-nés devront l'être dans les deux premiers mois qui suivront leur naissance. Les parents et tuteurs sont responsables de l'exécution des présentes; les contraventions seront punies de 100 francs d'amende ou de quatorze jours d'emprisonnement. La vaccination se fera gratuitement par des médecins nommés à cet effet. Les médecins qui se distingueront dans l'exercice de cette fonction recevront une grande médaille d'or. Celui qui, ayant été dûment vacciné par les médecins chargés de cette opération, pourra suffisamment prouver qu'il a plus tard été affecté de la variole recevra une gratification de 100 francs. »

M. Goldschmidt ne s'est pas borné à mettre au jour ce document de nature à rectifier une opinion ayant cours dans l'histoire de la vaccination obligatoire; il s'est attaché à rechercher la genèse de l'édit de la principauté italienne et celle de l'ordonnance du roi de Bavière.

En 1806, la principauté de Piombino et Lucca était régie par la princesse Elisa Bonaparte, sœur de Napoléon Ier, qui était un partisan convaincu des bienfaits de la vaccine. D'après ce qu'avancent, chacun de leur côté, Parola et M. Peiper, Napoléon aurait déclaré la vaccine obligatoire en France en 1809 ou 1810, fait d'autant plus probable qu'il fit vacciner le roi de Rome en 1811. Mais il y a plus : dès 1805, soit un an avant l'édit de Piombino et Lucca et deux ans avant l'ordonnance royale de Bavière, il avait prescrit que *tous les soldats qui n'avaient pas eu la variole fussent vaccinés.* Partant de ce point, M. Goldschmidt pense que l'édit de la principauté italienne fut inspiré au prince par la sœur de Napoléon, aussi confiante que son frère dans la valeur prophylactique de la découverte de Jenner. Il va même plus loin, car il attribue à l'ordonnance de Bavière de 1807 une origine analogue. On sait qu'Eugène de Beauharnais, vice-roi d'Italie, avait épousé à cette époque une fille de Maximilien Joseph, roi de Bavière, l'allié de Napoléon. Or, à la tête du gouvernement bavarois se trouvait alors le comte de Mongelas qui, par ses fonctions, devait être en relations suivies avec les diverses cours d'Italie; il est assez rationnel de penser qu'il fut au courant des mesures prises contre la variole dans la principauté de Piombino et Lucca, et, comme c'était un ministre fort avisé, notre confrère pense que c'est lui qui a introduit la vaccination obligatoire en Bavière.

Si ces interprétations sont exactes — et elles sont fort plausibles, dit M. le docteur Kelsch dans le rapport qu'il a fait sur le mémoire de M. Goldschmidt —, c'est, à tout bien considérer, Napoléon Ier qui fut le promoteur de la vaccination obligatoire.

REVUE GÉNÉRALE

Le corps jaune.

Dans ces dernières années le corps jaune a été l'objet de nombreuses investigations, à la suite desquelles certains auteurs ont été amenés à lui concéder un rôle physiologique et pathologique des plus importants. Notre but est donc de passer en revue ces nouvelles conceptions et de rechercher dans quelle mesure elles se peuvent justifier. Mais, avant d'aborder les problèmes à l'ordre du jour, il nous paraît indispensable de rappeler en quelques mots la structure normale du corps jaune et les principales lésions dont il peut être le siège.

I

Comme on le sait, le corps jaune (*corpus luteum*) résulte de la rupture d'un ovisac; après l'expulsion de l'ovule il se fait à l'intérieur de sa cavité une petite hémorrhagie et, grâce à la présence du pigment sanguin ou à celui de cellules spéciales, dites *cellules lutéiniques*, le follicule rompu prend la coloration particulière qui lui a valu son nom.

On sait aussi que le corps jaune accompagnant la menstruation prend le nom de *faux* corps jaune, le *vrai* étant celui dont l'ovule est fécondé. Le premier n'offre que des dimensions restreintes et, au bout de huit à dix jours, il entre en régression, pour donner lieu finalement au *corpus albicans* ou *candicans*, petite cicatrice blanchâtre laissant son stigmate à la surface de l'ovaire. Le corps jaune gravidique devient au contraire assez volumineux : il atteint 1 centim. 1/2 à 2 centimètres et le maximum de son développement répond au troisième ou au quatrième mois de la grossesse; passé cette date, il s'atrophie peu à peu et aboutit, comme le précédent, à une petite formation cicatricielle. Toutefois, son augmentation de volume est, dans une certaine mesure, indépendante de l'hypertrophie gravidique de l'ovaire, car, d'après M. L. Fränkel, elle serait proportionnellement de beaucoup supérieure à celle de l'organe qui le porte.

En dépit de leur classification en vraies et fausses, les différentes variétés de corps jaunes ont une structure identique.

Quelle que soit donc la période physiologique où on les considère, les corps jaunes figurent de petites nodosités arrondies avec cavité centrale. Leurs caractères macroscopiques étant connus, nous rappellerons seulement les principaux traits de leur structure microscopique.

A l'état normal, la petite cavité centrale est comblée par le sang épanché lors de la rupture de l'ovisac et par quelques débris cellulaires. Autour de cette cavité se trouvent tassées, sur plusieurs rangs, les *cellules lutéiniques*, renfermées elles-mêmes dans l'ancienne capsule fibreuse de l'ovisac (*theca folliculi*). Cette capsule ou thèque est à deux couches : l'interne (*theca interna*) est formée de tissu conjonctif lâche et sert de support aux vaisseaux; la seconde est plus dense et moins vasculaire. Entre la capsule et la couche des cellules lutéiniques existerait une *membrane basale*, mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur son existence. Quant aux cellules lutéiniques, ce sont de grosses cellules arrondies ou polygonales, à protoplasma peu colorable, le plus souvent mononucléées et contenant des granulations pigmentaires, de nature grasse et de coloration jaunâtre.

Dans l'intérieur du corps jaune, c'est-à-dire au milieu même des cellules lutéiniques, on rencontre des capillaires, des cellules conjonctives, des leucocytes et quelquefois des cellules géantes. Ces deux derniers éléments n'ont guère qu'une valeur accidentelle. Il n'en est pas de même des vaisseaux et des cellules conjonctives qui font partie de l'organisation même du corps jaune.

Les capillaires proviennent de la *theca interna* et leurs ramifications multiples forment un réseau des plus riches; il s'en faut même de peu que chaque cellule lutéinique se trouve enserrée par un petit circuit capillaire, disposition qui, suivant la remarque de M. Prenant, rappelle assez bien celle du lobule hépatique.

Quant aux cellules et aux fibrilles conjonctives, elles servent sans doute de support aux vaisseaux et de charpente au corps jaune; elles proviennent du tissu conjonctif de la capsule.

Jusqu'ici la structure de ce petit organe ne prête pas à grande contestation, mais il n'en va plus de même, dès qu'il s'agit de savoir d'où provient le pigment des cellules lutéiniques et d'où ces dernières tirent elles-mêmes leur origine.

Toutefois, en ce qui concerne le pigment, on est à peu près d'accord pour le faire provenir du sang épanché dans l'ovisac après la rupture de celui-ci : les uns en font de l'*hématoïdine*; d'autres, ce qui ne préjuge rien, le qualifient de *lutéine*. Il est à noter, cependant, que, si MM. Leopold et Mironov (1), M. Cornil (2), M. Kreis (3) ont constamment trouvé du sang dans la cavité centrale du corps jaune humain, celui des animaux en est souvent dépourvu.

Quant à l'origine des cellules lutéiniques, elle est des plus discutées. Sans parler de théories trop anciennes et devenues insoutenables, il en est deux, à l'heure actuelle, qui se partagent la faveur des histologistes. L'une, soutenue entre autres par MM. Sobotta, Cornil, Renaut, Van der Stricht, L. Fränkel, et tout récemment encore par M. Rabl (4) et par M. F. Cohn (5), les fait provenir des cellules d'aspect épithélioïde qui, sous le nom de *couche granuleuse*, entourent l'ovule des ovisacs mûrs; l'autre, plus ancienne, mais qui, de nos jours, a trouvé des défenseurs dans MM. Bonnet, Hölzl, Clark, Cristalli, les fait dériver des cellules conjonctives de la *theca interna*. Le problème n'est pas sans intérêt, au point de vue de l'anatomie générale et même de la nosologie, puisque de sa solution dépend le classement des tumeurs du corps jaune soit parmi les épithéliomes, soit parmi les sarcomes. Cependant, nous n'entrerons pas dans cette discussion par trop technique et nous nous bornerons simplement à remarquer que la majorité des auteurs penchent du côté de la première théorie.

II

Les lésions, de beaucoup les plus communes, qui se rencontrent au niveau du corps jaune, sont les *kystes*.

Les premiers observateurs qui s'intéressèrent aux kystes du corps jaune furent, naturellement, frappés par les plus gros. Toutefois, quand on se mit à étudier le corps jaune d'une façon plus systématique, on s'aperçut bientôt que les kystes étaient relativement communs, et qu'il pouvait s'en rencontrer de toutes dimensions : depuis ceux que le microscope permet seul d'apercevoir, jusqu'à ceux qui atteignent le volume du poing ou d'une tête d'enfant. Aussi, quand on a voulu définir ces kystes, on n'a pas tardé, suivant la remarque de M. Santi (1), à se trouver dans le même embarras que pour la sclérose kystique de l'ovaire : de même que du follicule de de Graaf au microkyste les transitions sont insensibles, de même, du corps jaune frais et plein de sang au kyste hématique du corps jaune, on rencontre tous les intermédiaires. Ici, cependant, la séparation est plus facile, vu que le kyste lutéinique n'offre pas toujours un contenu sanguin, et que celui du corps jaune est, le plus souvent, un magma presque solide, formé de fibrine et de débris cellulaires. Par contre, les microkystes du corps jaune paraissaient d'une importance tellement minime, que les premiers observateurs ne savaient trop s'il fallait en faire une manifestation pathologique.

Mais, laissant cette question provisoirement irrésolue, nous ne nous occuperons guère tout d'abord que des kystes faisant quelque relief à la surface de l'ovaire, les seuls qui *semblent* présenter un intérêt clinique.

Il faut du reste reconnaître que même les plus volumineuses de ces tumeurs n'offrent le plus souvent que des dimensions restreintes : rarement elles atteignent le volume d'une orange ou du poing et il est tout à fait exceptionnel de les voir égaler, comme dans le cas de M. Stöckel (2), celui d'une tête d'adulte. On peut en rencontrer sur les deux ovaires : le fait est même assez commun.

Ils sont d'ordinaire uniques et ne contiennent qu'une cavité. Quand ils sont multiples, comme ils occupent naturellement le bord libre de l'ovaire, cet organe prend, suivant la remarque de M. Patellani (3), un aspect réniforme qui fait croire tout d'abord à un rein ectopié, mais peut déjà contribuer au diagnostic anatomique.

La paroi de ces kystes est généralement mince : elle atteint quelques millimètres au plus. Sur une coupe, leur face interne apparaît tapissée par une membranule jaune brunâtre, facile à détacher et dont le contour est festonné : festons et coloration sont encore un bon signe anatomique de cette variété de kystes.

Le contenu est représenté par un liquide, également jaunâtre ou brunâtre, de consistance épaisse ou sirupeuse; il est parfois mélangé à du sang.

Quant aux caractères microscopiques de ces kystes, ils rappellent assez bien ceux du *corpus luteum* lui-même, pour que leur identité soit en général assez facile à établir. Suivant la remarque de M. Cornil (4), ces caractères ne sont, en effet, que l'exagération de ceux du corps jaune à l'état normal. La membranule qui les tapisse est formée par des cellules lutéiniques rangées parfois sur 12 ou 15 couches de profondeur, mais, ordinairement, sur beaucoup moins : tout dépend de la tension ou du développement du kyste. Quant à la paroi proprement dite, elle est, de même que la *theca*, de nature conjonctive et forme deux couches analogues à celles de la capsule du corps jaune. Comme pour ce dernier, on trouve entre les cellules lutéiniques des mailles capillaires et des éléments conjonctifs.

Quant au pigment — qui offre les mêmes caractères —, il existe sous forme de grains plus ou moins gros, soit au milieu des cellules, soit entre elles, soit même à l'intérieur des leucocytes qui errent çà et là dans la paroi.

---

(1) Leopold et Mironov. Beitrag zur Lehre von der Menstruation und Ovulation. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1894, XLV, 3.)

(2) V. Cornil. Note sur l'histologie des corps jaunes de la femme. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, oct. 1899.)

(3) O. Kreis. Die Entwicklung und Rückbildung des Corpus luteum spurium beim Menschen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1899, LVIII, 2.)

(4) H. Rabl. Ueber Atresie der Follikel und Bildung des Corpus luteum beim Menschen und beim Säugetier. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft in Wien*, séance du 17 janv. 1899, *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 avril 1899, p. 486.)

(5) F. Cohn. Zur Histologie und Histogenese des Corpus luteum und des interstitiellen Ovarialgewebes. (*Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgeschichte*, 1903, LXII, p. 745.)

(1) E. Santi. Die Pathologie des Corpus luteum. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet et août 1904.)

(2) Cité d'après E. Santi. (*Loc. cit.*)

(3) S. Patellani. Zur Frage der Ovarialveränderungen bei syncytialen Tumoren und Blasenmolen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er avril 1905.)

(4) V. Cornil. Kystes développés dans les corps jaunes. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juin 1905, p. 489.)

III

Plusieurs des lésions qui nous restent à signaler se rattachent encore à l'origine ou à l'évolution des kystes lutéiniques.

Dans la paroi du corps jaune et dans celle de ses kystes, avons-nous dit, circulent de nombreux vaisseaux. Survienne une congestion ou une inflammation quelconque, et ces vaisseaux, grossis et fragiles, pourront se rompre, soit en même temps que le follicule, en plein péritoine, soit à l'intérieur d'un corps jaune déjà constitué, soit à l'intérieur d'un kyste, s'il s'en est déjà formé un. C'est là l'origine des *hémorrhagies* du corps jaune et des *kystes lutéiniques hématiques*.

Les premières, qui se produisent au moment même de la rupture du follicule, ne sont pas toujours bénignes : on a vu souvent des hématocèles rétro-utérines, voire des inondations péritonéales, en être la conséquence. Dans un cas de M. Ries (1), une intervention opportune permit de surprendre le phénomène sur le fait : le corps jaune, tout fraîchement formé, laissait abondamment suinter du sang; pour arrêter l'hémorrhagie, il suffit de le réséquer largement et de suturer la perte de substance ovarienne.

Toutefois, pour que pareille gravité s'observe, il faut, semble-t-il, la coexistence de quelques facteurs infectieux ou congestifs et, parmi ces derniers, comme le pense M. Cestan (2), l'avortement tubaire joue peut-être un rôle important; en tout cas, c'est dans les corps jaunes que, d'après Pilliet (3), se feraient *toujours* les hémorrhagies ovariennes accompagnant la sclérose microkystique.

Quant aux kystes hématiques, si pour une cause ou une autre ils viennent à se rompre et que leur paroi continue à suinter, on comprend qu'ils soient l'occasion d'hémorrhagies pour le moins aussi graves : dans un cas de Pilliet et un autre de M. Bürger (4), le résultat en fut mortel ou presque mortel.

Les *abcès* dérivent aussi très probablement des kystes. Il est possible à la rigueur que la plaie fraîche d'un ovisac soit contaminée par l'attouchement d'un pavillon de trompe infecté, mais il semble beaucoup plus naturel de penser, avec M. E. Fränkel (5) et M. Santi, qu'il s'est d'abord développé un petit kyste dont l'infection s'est faite secondairement par voie lymphatique ou sanguine. Dans ces conditions, on comprend que l'abcès du corps jaune ne soit pas rare, d'autant moins que, si les gros kystes ne sont pas très communs, les kystes petits ou même microscopiques, ainsi que nous le dirons plus loin, sont extrêmement fréquents. A ce compte, il n'y a donc peut-être rien d'extraordinaire à ce que M. Langer (6) ait trouvé des abcès du corps jaune 2 fois sur 4 cas ou que, sur 30 faits d'ovarite suppurée, M. Orthmann (7) en ait imputé 21 à des suppurations du corps jaune ; cette manière de voir est également partagée par M. Pitha (8). Il y a beaucoup de chance, en effet, pour qu'avec ses vaisseaux rompus et ses cellules en voie de dégénérescence le *corpus luteum* constitue dans l'ovaire un *locus minoris resistentiæ*.

Quoi qu'il en soit, quand la suppuration n'est pas trop destructive ni trop ancienne, ces abcès lutéiniques peuvent encore se reconnaître, même à l'œil nu, grâce à la membrane jaunâtre et ondulée qui tapisse leur intérieur ; à la longue, cependant, elle se fond dans le contenu purulent et il faut l'intervention du microscope pour déceler çà et là, sur les parois, quelques vestiges de l'ancien revêtement lutéinique.

Comme exemple de *tuberculose* du corps jaune, deux cas sont cités : celui de M. Schottländer (1) et celui de MM. Orthmann et Frank (2). Dans un troisième de M. Gerstenberg (3), il existait des lésions de tuberculose de l'ovaire, mais les corps jaunes étaient simplement abcédés. Ces faits n'offrent pourtant qu'un intérêt limité, car, jusqu'ici, ils ne représentent guère que de simples épiphénomènes de tuberculoses péritonéales ou généralisées. Toutefois, il est peut-être intéressant de noter, au point de vue histologique, qu'en pareille occurrence les tubercules peuvent se rencontrer au beau milieu de la couche des cellules lutéiniques : la cavité du corps jaune est alors pleine de débris caséeux.

Quant aux *tumeurs*, elles sont exceptionnelles. Comme tumeurs bénignes, on cite 2 ou 3 cas de petits fibromes développés autour d'un centre occupé par le corps jaune; comme tumeurs malignes, M. Santi a colligé 7 observations; toutefois, plusieurs de ces dernières laissent à désirer ou sont maintenant contestées, tant au point de vue de l'examen histologique que de l'interprétation. Parmi les faits les plus connus on peut signaler celui de M. Voigt (4) où le néoplasme avait pour point de départ la gaine externe (*périthéliome*) des vaisseaux entourant le corps jaune; celui de MM. Schaller et Pförringer (5) où les cellules lutéiniques avaient pris, au dire des auteurs, un caractère cancéreux et, rompant les barrières conjonctives du corps jaune, avaient envahi le stroma ovarien dans différentes directions; il est à noter qu'en même temps existait une môle hydatiforme. M. Michelazzi (6) et M. Santi (7) croient en avoir observé deux autres cas, l'un chez une femme de quarante-cinq ans, l'autre chez une femme gravide : dans les deux faits, la tumeur fit preuve d'une malignité extrême. M. Michelazzi considère son observation comme un exemple de sarcome parsemé de cellules lutéiniques. M. Grouzdev (8) a enfin rapporté l'observation d'une femme de soixante ans, chez laquelle un *corpus albicans* était devenu le point de départ d'une prolifération de cellules lutéiniques ; elles s'étaient infiltrées de tout côté dans le stroma ovarien et il en était résulté une tumeur grosse comme le poing. Au niveau de l'épiploon existait en même temps un nodule sarcomateux; après une guérison apparente, consécutive à l'ablation de ce nodule et à une castration double, la malade finit par succomber à une sarcomatose péritonéale généralisée. Il y a donc tout lieu de penser que, chez cette femme, les éléments lutéiniques situés autour du *corpus albicans* avaient subi quelque dégénérescence maligne (1).

Pour finir ce qui a trait aux altérations pathologiques du corps jaune, nous ferons remarquer avec M. Cornil et M. Orthmann que cette petite formation présente encore un degré plus ou moins marqué d'*hypertrophie*, dans les maladies infectieuses, les diverses métrites et les myomes utérins. Dans ce dernier cas on n'en sera pas surpris, vu les nombreux points de ressemblance qu'il y a entre la gestation et ce qu'on a appelé la grossesse fibromateuse.

IV

Après ce rapide exposé des différentes altérations qu'on peut rencontrer au niveau du corps jaune, il conviendrait d'en tracer la physionomie clinique, mais ce travail serait assez vain. De deux choses l'une, en effet : ou bien les lésions des corps jaunes sont tellement insignifiantes qu'elles ne donnent lieu par elles-mêmes à aucune symptomatologie spéciale; ou bien, quand elles sont l'occasion de quelque accident et qu'elles deviennent cliniquement appréciables, leur séméiologie se confond avec celle des kystes, inflammations, abcès, hémorrhagies ou tumeurs de l'ovaire. Ce n'est donc qu'au cours des opérations ou des autopsies qu'on reconnaît la part revenant au corps jaune dans la genèse des symptômes. Il est exceptionnel, en tout cas, de rencontrer des exemples analogues à celui de M. Voigt, où la tumeur, aussi grosse qu'une tête d'adulte, mit obstacle à un accouchement gémellaire : la dystocie dut être levée par une opération césarienne suivie d'hystérectomie.

Rappelons cependant le danger qu'il peut y avoir à exécuter des opérations portant sur l'appareil génital à une période trop voisine des époques menstruelles : dans 2 cas, concernant respectivement une laparotomie pour myome et une opération vaginale, où les ovaires avaient été laissés, mais se trouvaient chaque fois porteurs d'un ovisac prêt à se rompre, M. Schauta (2) vit survenir, après l'intervention, une formidable hémorrhagie interne : elle était due aux vaisseaux de l'ovisac, dont l'opération avait sans doute favorisé la congestion et la rupture.

Par contre, la pathogénie d'un certain nombre d'affections ayant été liée dans ces dernières années aux altérations du corps jaune et, en particulier, à ses kystes, il ne nous paraît pas inutile de rappeler brièvement les principales *conditions étiologiques* qui entourent l'existence de ces lésions.

Règle générale, les kystes du corps jaune se rencontrent chez les femmes en pleine période d'activité génitale. Rokitansky, un des premiers auteurs qui se soit spécialement occupé de la pathologie du corps jaune, croyait même que l'affection ne se rencontrait que chez les femmes ayant eu des enfants. MM. E. Fränkel, Bürger, Orthmann ont cependant démontré que l'affection se développe aussi bien chez les nullipares.

Nous ne saurions dire s'il en est de même chez les vierges, mais, *a priori*, la chose paraît douteuse. En effet, M. E. Fränkel, qui a été un

(1) E. Ries. A contribution to the function of the corpus luteum. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév. 1904.)

(2) E. Cestan. Des hémorrhagies intrapéritonéales et de l'hématocèle pelvienne, considérées particulièrement dans leurs rapports avec la grossesse tubaire; pathogénie; traitement. (*Thèse de Paris*, 1894.)

(3) A. H. Pilliet. Les hémorrhagies dans l'ovarite scléro-kystique. (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 6 oct. 1893.)

(4) O. Bürger. Zur Kenntnis der Ovarialblutungen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1904, LI, 2.)

(5) E. Fränkel. Ueber Corpus luteum-Cysten. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1894, XLVIII, 1.)

(6) A. Langer. Ueber Corpus luteum-Abszesse. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1895, XLIX, 1.)

(7) Orthmann. Zur Pathologie des Corpus luteum. (*Verhandlungen des 7. Congresses der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, abgehalten zu Leipzig am 9.-11. Juni 1897*, séance du 10 juin 1897, *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 juin 1897, p. 798.)

(8) W. Pitha. Zur Diagnose und Therapie der Ovarialabszesse. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1899.)

(1) J. Schottländer. Ueber die Tuberculose des Eierstocks und der Eierstockgeschwülste, nebst einigen Bemerkungen über Tuberculose des Eileiters. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril et mai 1897.)

(2) K. Frank et E. G. Orthmann. Ein Fall von Tuberculose der Eileiter und Eierstöcke. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 fév. 1898.)

(3) Gerstenberg. Zwei Fälle von Ovarialabscess. (*Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin*, séance du 8 fév. 1901, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLV, 1, p. 194.)

(4) M. Voigt. Fall von Kaiserschnitt nach Porro in der Schwangerschaft wegen malignen Ovarialtumors, nebst Beitrag zur Pathologie des Corpus luteum. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1895, XLIX, 1.)

(5) Schaller et Pförringer. Zur Kenntnis der vom Corpus luteum ausgehenden Neubildungen. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1899, II, p. 91.)

(6) A. Michelazzi. Sopra un tumore ovarico di genesi dal corpo luteo. (*Riforma med.*, 16 et 18 août 1902.)

(7) E. Santi. (*Loc. cit.*)

(8) V. Grouzdev. Beitrag zur Frage der proliferierenden, aus Luteïnzellen bestehenden Ovarialgeschwülste. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXX, 3, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 255.)

(1) Mais il n'est pas sûr que, comme le suppose M. Grouzdev, ce néoplasme fût de nature sarcomateuse, puisqu'il n'est pas encore démontré, comme nous l'avons vu, que les cellules lutéiniques soient d'origine conjonctive. Contrairement à l'opinion de M. Grouzdev, il semble même que ce soit en faveur de l'origine épithéliale que se prononcent la majorité des auteurs.

(2) Schauta. Blutung aus einem Graaf'schen Follikel. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft. in Wien*, séance du 3 juin 902, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 mars 1903, p. 372.)

des premiers à signaler les vestiges inflammatoires que portent les ovaires atteints de kystes du corps jaune, n'hésita pas à mettre l'ensemble de ces altérations au compte du gonocoque; c'est aussi l'opinion de M. Pitha qui, sur 5 cas, trouva le gonocoque 4 fois et le pneumocoque 1 fois. Depuis, des lésions ovariennes — imputables ou non à la gonorrhée, mais de nature manifestement inflammatoire — ont été pareillement relevées par nombre d'observateurs et notamment par M. Santi : ce dernier auteur remarque, à ce propos, que « la présence d'une quantité de liquide, si petite qu'elle soit, à l'intérieur d'un corps jaune est la preuve manifeste de l'existence d'un substratum inflammatoire ». Quant à ce « substratum », il est constitué par les lésions bien connues de la dégénérescence micro ou sclérokystique, laquelle est due, comme on le sait, à de l'ovarite, et celle-ci, à son tour, est le plus souvent gonorrhéique. Ainsi que le fait aussi remarquer M. Bürger, l'ovaire, en pareil cas, semble avoir une tendance à « faire » des kystes du corps jaune; au lieu d'un seul kyste — les anciens corps jaunes s'atrophiant, c'est le plus qu'on en devrait rencontrer —, on en trouve souvent toute une série, et cela dans les deux ovaires! La raison en est que, dans ces ovaires enflammés, les corps jaunes ne régressent que lentement et subissent au fur et à mesure la transformation kystique.

Il est donc tout naturel que les kystes lutéiniques prédominent durant la période d'activité génitale de la femme, puisque c'est également celle des annexites. Quelques auteurs, il est vrai, en ont observé après la ménopause, mais, dans le cas de Slaviansky (1), concernant une femme de soixante et onze ans, le kyste avait déjà subi la transformation calcaire et il est fort possible que son origine fût de beaucoup antérieure; chez une femme de quarante-trois ans seulement, M. Orthmann avait déjà rencontré deux corps jaunes calcifiés. M. Santi et M. Weber (2) ont aussi observé chacun un cas de kyste lutéinique chez des femmes ayant dépassé la quarantaine, mais l'une avait un cancer de l'utérus, ce qui pouvait produire un certain degré d'annexite, et l'autre était encore réglée. D'ailleurs, le cas de M. Weber est le seul que cet auteur ait rencontré sur 15 utérus séniles.

Par contre, il n'y a rien d'étonnant à ce que la grossesse — si elle se produit — favorise plus spécialement leur apparition, grâce à l'hyperémie génitale qu'elle provoque.

En résumé, il existe une parenté très étroite entre les diverses inflammations de l'ovaire et les kystes du corps jaune, à tel point même que M. Pfannenstiel (3) considère le kyste lutéinique et le kyste folliculaire — celui qui caractérise l'ovarite sclérokystique et se développe dans l'ovisac — comme dus à un seul et même processus : la seule différence serait que, dans le premier cas, l'hydropisie envahit le follicule intact, alors que dans le second elle apparaît dans le follicule rompu.

V

Nous avons étudié jusqu'ici les altérations et surtout les kystes du corps jaune en tant qu'affections isolées, indépendantes. Il nous faut maintenant jeter un coup d'œil sur leur concomitance avec d'autres affections et en particulier avec la môle hydatiforme et le déciduome malin, car c'est de leur association avec ces

(1) K. Slaviansky. Zur normalen und pathologischen Histologie des Graaf'schen Bläschens des Menschen. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1870, LI, 4.)

(2) A. Weber. Die Histologie des Eierstockes im Klimakterium. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1904.)

(3) Pfannenstiel. Die Erkrankungen der Eierstöcke und Nebeneierstöcke, *in* « Veit's Handbuch der Gynäkologie », T. III. — Cité par E. Santi. (*Loc. cit.*, p. 81.)

deux derniers états qu'on a voulu déduire certaines vues pathogéniques et physiologiques dont l'importance pourrait être considérable.

En ce qui regarde la môle hydatiforme, on sait que les accoucheurs, dans l'ignorance de sa véritable nature, se sont adressés à toutes les sources possibles d'étiologie. Parmi les causes locales on n'a eu garde d'oublier les ovaires. Depuis longtemps déjà, de Gregorini (1) aurait signalé la coïncidence de la môle et des tumeurs ovariennes, mais ce furent les études de M. Marchand (2) qui rappelèrent l'attention sur ces faits anciens, en montrant que les altérations kystiques des ovaires et notamment des corps jaunes s'alliaient souvent aux môles utérines.

Depuis lors de nombreux exemples semblables ne tardèrent pas à être signalés par MM. Kreutzmann (3), Calderini (4), Matveïev et Zykov (5), L. Fränkel, Jaffé, Krebs (6), Hammerschlag (7), et bien d'autres encore. En 1903, M. Runge pouvait déjà réunir 12 cas de môle hydatiforme où l'examen microscopique des ovaires, après opération ou autopsie, démontra que ces organes étaient atteints de dégénérescence kystique et, dans la moitié des faits environ, il était spécifié qu'il s'agissait de kystes lutéiniques. Mais, depuis la statistique de M. Runge, le nombre de ces observations a pour le moins quadruplé : cette année même M. Patellani (8) en comptait 44 (avec examen microscopique).

D'autre part, M. Pick (9) appelait bientôt l'attention sur ce fait que les ovaires réputés sains, parce que leur aspect macroscopique est normal, présentent souvent au microscope des altérations considérables : sans parler des nombreux microkystes lutéiniques ou de l'hypertrophie des corps jaunes anciens et récents, le stroma ovarien est parsemé de foyers, de cordons, d'îlots de cellules lutéiniques, soit isolées, soit en relation avec les corps jaunes dont elles semblent provenir par bourgeonnement; il appelle cet état la *degeneratio polycystica luteinalis*. Ces lésions furent aussitôt assimilées à celles qu'avaient jadis rencontrées MM. Schaller et Pförringer dans un cas de tumeur du corps jaune et l'on y vit, de la part des éléments lutéiniques, une tendance à la malignité.

Pour MM. Runge, Pick, Jaffé, Birnbaum, L. Fränkel, la môle serait donc due à des altérations, par excès ou par défaut, des corps jaunes. Quant au mécanisme physiologique qui relierait ces deux états pathologiques, nous allons bientôt en parler.

Après la môle, c'est le déciduome malin ou *chorio-épithéliome* qui a bénéficié des nouvelles études consacrées au corps jaune.

On sait, en effet, la parenté assez étroite qui unit les deux néoplasies en question, à tel point

(1) G. C. de Gregorini. De hydrope uteri et de hydatidibus in utero visis aut ab eo exclusis. (*Thèse de Halle*, 1795.) — Cité par E. Ihm (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril, mai et juin 1905).

(2) F. Marchand. Ueber den Bau der Blasenmole. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1895, XXXII, 3.)

(3) H. Kreutzmann. Cystic degeneration of the chorion villi with coincident cystic tumor of both ovaries. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin 1898.)

(4) Calderini. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales, section d'obstétrique*, Paris, 1900.)

(5) G. F. Matveïev et V. M. Zykov. Môle hydatiforme dans la trompe de Fallope et dégénérescence kystique de l'ovaire. (*Soc. d'obstét. et de gynécol. de Moscou*, séance du 21 mars 1901, *in Vratch*, 16 juin 1901, p. 777.)

(6) J. Krebs. Chorioepitheliom und Ovarialtumor. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 31 oct. 1903.)

(7) Hammerschlag. Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Chorionepitheliom. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1904, LII, 2.)

(8) S. Patellani. Zur Frage der Ovarialveränderungen bei syncytialen Tumoren und Blasenmolen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er avril 1905.)

(9) L. Pick. Zur Frage der Eierstocksveränderungen bei Blasenmole. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 août 1903.)

qu'on avait cru, à l'origine, que le chorio-épithéliome exigeait, pour se développer, la préexistence d'une môle. Toutefois, on s'est aperçu depuis lors que le chorio-épithéliome pouvait succéder à n'importe quel événement puerpéral : avortement, accouchement prématuré ou normal, môle hydatiforme, « missed abortion » (1). La chose n'a rien d'étonnant, après tout, puisque le développement du déciduome nécessite simplement la présence du tissu fœtal. Môle et déciduome se développant ainsi sur un substratum anatomique commun, il est assez naturel que nous retrouvions pour le second des altérations analogues à celles que nous avons constatées pour la première.

Les observations de MM. Stöckel, Runge, Pick, Krebs, Jaffé, Hitschmann (2), Fischer (3), Patellani — pour ne citer que les principales — confirment pleinement cet *a priori*. Sur 52 cas où les ovaires furent étudiés à l'œil nu, M. Runge releva 24 fois des altérations kystiques diverses. Mais, ici encore, l'ovaire pouvant être macroscopiquement normal, cette proportion s'est trouvée de beaucoup dépassée, quand on n'a pas négligé l'examen microscopique : sur 68 cas ainsi étudiés, soit de môles, soit de déciduomes, M. Patellani trouva 91 % d'altérations ovariennes *bilatérales*.

D'après les données que nous venons d'analyser, nous nous trouverions sur la voie de constatations étiologiques importantes : môle et déciduome seraient commandés par l'altération des corps jaunes. Il ne resterait plus qu'à expliquer le phénomène et à en tirer toutes les conséquences possibles. C'est ce qu'ont essayé de faire un certain nombre d'auteurs, et c'est de leurs théories physiologiques que nous allons maintenant nous occuper.

VI

Comme on le sait, de nombreuses observations cliniques ou expérimentales ont démontré que l'ovaire possède une sécrétion interne. C'est à la disparition de cette sécrétion qu'on impute toutes les modifications ou altérations organiques consécutives à la ménopause ou aux castrations doubles.

Jusqu'ici, cette sécrétion était attribuée à l'ovaire entier. Cependant, de Graaf, Malpighi, Buffon auraient déjà mis au compte des corps jaunes une partie de l'activité spéciale de l'ovaire : ils les auraient même considérés comme des glandes, servant à assurer le développement de l'œuf.

De nos jours, avec la connaissance des sécrétions internes, ces théories, un peu vagues, ont pris corps. Vers 1896, sinon avant, un pathologiste russe, M. Podvyssotzky (4), frappé de la ressemblance existant entre les cellules lutéiniques et les cellules de la couche corticale des capsules surrénales, émit l'hypothèse que les deux organes avaient des fonctions identiques et que les corps jaunes gravidiques venaient, en quelque sorte, au secours de la fonction surrénale, en raison de l'hyperactivité organique engendrée par la conception.

En 1897, nous rencontrons une hypothèse un peu moins aventureuse que la précédente, mais qui envisage toujours le corps jaune en tant que glande à sécrétion interne. Voici, en effet, comment un biologiste anglais, M. Beard, concluait une série de travaux sur la reproduction des mammifères (5) : « Le corps jaune sert probablement à supprimer ou à faire avorter

(1) Nous laissons de côté les cas exceptionnels où le déciduome se manifeste, soit chez l'homme, soit chez la femme, comme un véritable tératome.

(2) Hitschmann. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft in Wien*, séance du 15 déc. 1903, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 mai 1904, p. 659.)

(3) B. Fischer. Chorionepithelion und Luteincysten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 janv. 1905.)

(4) Cité d'après M. K. Skrobansky.

(5) J. Beard. The rhythm of reproduction in Mammalia. (*Anatom. Anzeiger*, 27 oct. 1897.)

l'ovulation pendant la grossesse. Le début de sa dégénérescence, peu de temps avant la fin de la gestation, de même que son atrophie rapide, en l'absence de fécondation, permettent à une ovulation nouvelle de se préparer. » M. Prenant (1), en 1898, M. Lebreton (2), l'année suivante, reprirent cette idée, avec des variantes, et s'efforcèrent dès cet instant d'en tirer des avantages thérapeutiques.

Enfin, dans une thèse de Saint-Pétersbourg, présentée le 3 mars 1901, M. Skrobansky (3) exprimait l'opinion que « les produits de la sécrétion interne de l'ovaire, en agissant sur le système nerveux, y déterminent des processus inverses de ceux qui accompagnent la menstruation. On peut, de plus, admettre que cette influence inhibitrice du corps jaune s'étend aussi aux phénomènes évolutifs de l'ovaire en amenant l'arrêt de sa congestion, celui du développement des ovisacs et finalement leur atrésie. » Pendant la grossesse, le même phénomène se passerait, grâce au vrai corps jaune. Malheureusement, le travail de M. Skrobansky ne contient aucune expérience spécialement dirigée en vue de confirmer cette opinion.

Comme on le voit, l'idée du corps jaune, organe de sécrétion interne, commençait à être déjà passablement répandue. Aussi, ne devait-elle pas tarder à être soumise au contrôle expérimental.

En lisant les travaux de M. Sobotta sur le corps jaune, un professeur de la Faculté de médecine de Breslau, G. Born, avait été pareillement frappé de l'idée que cet organe pourrait bien posséder quelque rôle, sous forme d'une sécrétion interne, au même titre que le corps thyroïde, l'hypophyse, les capsules surrénales, etc. Malheureusement, la mort l'empêcha de poursuivre la démonstration expérimentale de ses idées, mais trois de ses élèves qui les lui avaient entendu professer : MM. Magnus (de Christiania), L. Fränkel et F. Cohn (de Breslau) ne tardèrent pas à travailler dans ce but.

Voici d'abord les expériences de M. Magnus (4) : ayant castré toute une série de lapines gravides, cet auteur put constater, en les sacrifiant à des dates variables, que l'utérus était vide et atrophié; le fruit de la conception s'était résorbé purement et simplement, car il n'y avait pas eu trace d'avortement. Dans une deuxième série d'expériences, l'auteur norvégien se contenta de détruire les corps jaunes par ignipuncture chez des lapines également gravides; les effets de cette ignipuncture furent d'amener, comme dans le cas précédent, la résorption du produit conceptionnel, mais sans atrophie de l'utérus, à la condition toutefois que l'opération fût faite durant les vingt premiers jours de la gestation. Au delà du vingtième jour la gestation allait à terme et les fœtus étaient parfaitement développés.

M. L. Fränkel, dont les premières expériences, faites en collaboration avec M. Cohn (5), datent également de 1901, a poursuivi depuis l'étude de cette question et s'est efforcé d'en tirer toute une théorie physiologique du corps jaune (6). De même que M. Magnus, il constata l'arrêt de la grossesse sous l'influence de la castration double ou de la destruction ignée des corps jaunes; cependant, à l'inverse de ce que M. Skrobansky — comme nous aurons bientôt à le dire — aurait constaté dès cette époque, il n'a guère observé que la résorption des fœtus et pas d'avortements; passé le vingtième jour, ces diverses interventions sont sans effet et la gestation continue à évoluer. De ces expériences, l'auteur conclut que le corps jaune est pourvu d'une sécrétion interne ayant pour effet de maintenir l'utérus — grâce, par exemple, à une action vasodilatatrice ou trophique — dans des conditions telles qu'il se prête à l'apparition d'une menstruation nouvelle ou au développement de l'ovule fécondé. Que le corps jaune vienne à être détruit et le *stimulus* physiologique qu'il exerçait disparaît : l'embryon s'atrophie ou dégénère (môle, déciduome) dans un utérus à nutrition viciée.

M. L. Fränkel ne s'est pas borné à poursuivre la confirmation de sa thèse par voie expérimentale, il l'a également cherchée dans la pathologie humaine. Il invoque donc tout d'abord les cas d'ovariotomie simple et surtout double, exécutée chez la femme gravide, opération qui amènerait très fréquemment l'interruption de la grossesse, surtout quand elle est pratiquée avant le sixième mois. Il rappelle ensuite tous les faits — et nous avons vu qu'ils se sont singulièrement multipliés — où la môle hydatiforme se serait accompagnée soit d'absence, soit d'altération du corps jaune (kyste ou tumeur), soit même d'une altération quelconque de l'ovaire. M. Fränkel pense, en effet, que tumeurs, kystes ou sclérose peuvent comprimer le corps jaune, troubler sa circulation ou son innervation; bref, altérer d'une façon ou de l'autre sa sécrétion interne et favoriser ainsi la dégénérescence de l'œuf. Dans des expériences inoffensives, semble-t-il, et faites *in anima nobili*, le même auteur a encore observé que, lorsqu'au cours d'une laparotomie on détruit au thermocautère le corps jaune le plus récent, la menstruation suivante fait défaut. Enfin, il n'est pas jusqu'à la grossesse tubaire que M. Fränkel n'ait voulu plus ou moins soumettre à l'influence du corps jaune : ayant relevé dans quelques cas l'absence ou l'altération de ce petit organe, il a émis l'hypothèse que les troubles trophiques ou circulatoires résultant de son altération pourraient bien amener l'œuf à s'arrêter prématurément en chemin.

Fort de ces résultats l'expérimentateur de Breslau a cherché aussitôt à en tirer une application pratique. Ici encore, cependant, il avait un prédécesseur. Partant de l'idée que le corps jaune exercerait durant la grossesse une action antitoxique, M. Lebreton (1) avait essayé de traiter, quelques années auparavant, les symptômes de l'intoxication gravidique (céphalées, vomissements, dyspnée, palpitations, etc.) par l'ingestion de corps jaunes; il en avait, paraît-il, obtenu de bons résultats. M. Fränkel recourut à son tour au corps jaune, mais ce fut pour combattre les malaises de la ménopause opératoire et, bien que sa thèse différât complètement de celle de M. Lebreton, lui aussi obtint de bons résultats. Mais il ne s'en contenta pas : en collaboration avec M. Lichtnitz (2), il inocula des lapins avec le corps jaune de la vache et constata que le sérum de ces animaux avait la propriété de dissoudre les cellules lutéiniques. Faut-il alors compter, comme M. Lichtnitz (3) n'hésite pas à le faire, sur un sérum immunisant contre la formation du corps jaune et par suite contre la conception? Cela vaudrait certainement mieux que les opérations « stérilisantes » si fort en vogue de l'autre côté du Rhin.

Les publications de M. Fränkel et le bruit qui s'est fait autour d'elles ont rappelé à M. Skrobansky qu'un certain nombre d'expériences entreprises jadis par lui pouvaient contribuer à éclairer le sujet en discussion (1).

Les résultats en sont assez différents de ceux qu'ont obtenus MM. Magnus, Cohn et Fränkel : ayant castré des lapines gravides du dixième au quinzième jour environ de la gestation, l'auteur russe constata l'interruption de celle-ci 1 fois sur 3 environ. Par contre, après la destruction du corps jaune seul, à une période analogue, il observa tantôt l'avortement et tantôt la résorption du produit conceptionnel. De ces expériences il tira la conclusion suivante : puisque la castration double n'amène pas toujours l'interruption de la grossesse, tandis que la destruction du corps jaune l'amène constamment, c'est que, sans doute, la sécrétion interne de l'ovaire proprement dit et celle des corps jaunes se font équilibre et agissent toutes deux dans des sens différents : l'une, celle de l'ovaire, a pour effet d'agir sur l'utérus et sa muqueuse et d'y préparer la greffe de l'ovule, l'autre exerce une action d'arrêt sur la fonction précédente; l'hypertrophie du corps jaune pendant la grossesse amènerait donc la paralysie de la sécrétion ovarienne devenue inutile.

Quant aux expériences de MM. Fränkel et Lichtnitz, M. Skrobansky avait déjà recherché, bien que par des procédés légèrement différents, à obtenir la régression des corps jaunes (2). Mais les résultats de sa tentative furent douteux et l'auteur se garde bien du « long espoir » et des « vastes pensers » des expérimentateurs de Breslau.

VII

Sans parler des ambitions malthusiennes qu'ont suggérées les quelques expériences qui précèdent, les théories physiologiques de M. Fränkel, de ses prédécesseurs ou de ses adeptes n'ont pas été sans soulever d'assez vives discussions, surtout de la part des cliniciens.

Et tout d'abord, à propos des ovariotomies doubles, les cas sont nombreux où, en dépit d'une intervention précoce, on voit la grossesse suivre son cours : M. Essen-Möller (3) a même récemment publié un cas d'ovariotomie double chez une femme enceinte de *huit* jours seulement, et qui accoucha à terme. Quant aux exemples, tels que celui de M. Gottschalk (4), où il existait un corps jaune étalé sur la paroi d'un kyste dermoïde et où l'ovariotomie fut suivie d'avortement, ils n'ont rien de probant : on avorte à moins. Une observation de M. Lindenthal (5) est encore moins décisive : au cours d'une laparotomie, ce chirurgien fait éclater un follicule prêt à se rompre, et il constate ensuite que les règles de sa patiente surviennent deux semaines avant leur date habituelle; mais, comme le fit remarquer à bon droit M. Schauta, on voit à tout instant de pareilles avances des règles chez les opérées. Quant aux résultats thé-

(1) A. Prenant. La valeur morphologique du corps jaune. (*Rev. gén. des sciences*, 30 août 1898.)

(2) A. Lebreton. Corps jaune et auto-intoxication gravidique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 8 juillet 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 237.)

(3) K. K. Skrobansky. Contribution à l'étude de la cicatrisation de certaines plaies de l'ovaire. (*Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901.)

(4) V. Magnus. Ovariets betydning for svangerskabet med saerligt hensyn til corpus luteum. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, oct. 1901.)

(5) L. Fränkel et F. Cohn. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Corpus luteum auf die Insertion des Eies. (*Anatom. Anzeiger*, 30 nov. 1901.)

(6) L. Fränkel. Die Function des Corpus luteum. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXVIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 274.)

(1) A. Lebreton. (*Loc. cit.*)

(2) L. Fränkel. Weitere Mitteilungen über die Funktion des Corpus luteum. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft zu Wien*, séance du 15 déc. 1903, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 mai 1904, p. 621.)

(3) Lichtnitz. (*Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau*, séance du 19 fév. 1904, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1904, p. 902.)

(1) K. Skrobansky. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft in Wien*, séance du 15 déc. 1903, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 mai 1904, p. 657.) — Nous disons « rappelé »; en effet, dans les publications antérieures de M. Skrobansky, indiquées par lui-même, nous n'avons trouvé aucune expérience pouvant servir à démontrer la thèse qu'il a soutenue il y a deux ans devant la Société d'obstétrique et de gynécologie de Vienne.

(2) K. Skrobansky. Beitrag zur Immunisierung mit Eierstock. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 nov. 1903.)

(3) E. Essen-Möller. Doppelseitige Ovariotomie im Anfange der Schwangerschaft; ausgetragenes Kind. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 juillet 1904.)

(4) Gottschalk. (*Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin*, séance du 28 juin 1901, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLVI, 1, p. 141.)

(5) Cité par L. Fränkel. (*Loc. cit.*)

rapeutiques de M. Fränkel, à côté de deux succès, le même M. Schauta n'a éprouvé que des insuccès : dans les cures obtenues, il faut donc faire une bonne part à la suggestion.

Contre la théorie de MM. Magnus et Fränkel, on n'a du reste pas élevé que des objections indirectes. M. Mandl (1), notamment, a institué de nombreuses expériences destinées à la battre en brèche : chez une lapine gravide, par exemple, il enlève un ovaire et le transplante dans la paroi abdominale; l'animal met bas, puis est de nouveau fécondé; au quatrième jour de cette seconde gestation, M. Mandl lui enlève l'autre ovaire ; la gestation va pourtant à terme, bien que l'organisme de cet animal ne soit plus en possession que d'un ovaire transplanté, atrophié et par suite dépourvu de corps jaunes.

Parmi les nombreuses objections qu'on peut faire aux théories de Born et de ses élèves, il en est une qui ne semble pas encore avoir été soulevée; tout en combattant les nouvelles doctrines, elle a peut-être l'avantage d'expliquer des expériences dont on ne peut suspecter la sincérité.

Pour se mettre à l'abri du reproche d'altérer le fonctionnement général de l'ovaire par l'ignipuncture du corps jaune, M. L. Fränkel, dans des expériences de contrôle, a exercé sur les ovaires différentes sortes de traumatisme : tantôt il en enlevait un et laissait l'autre, tantôt il les contondait, tantôt enfin il forait dans chacun d'eux *un* trou d'ignipuncture en dehors des corps jaunes (2) : la plupart des animaux ainsi opérés allèrent à terme. Dans la pensée de l'auteur ces différents modes de traumatisme étaient les équivalents de la cautérisation des corps jaunes. Si donc la gestation suivait quand même son cours, c'est que, d'après lui, l'élément lutéinique avait été respecté.

Toutefois, il est permis de mettre en doute la légitimité de cette interprétation, surtout en ce qui concerne les forages ignés; les ovaires de la lapine contiennent en moyenne de 6 à 10 corps jaunes : si donc l'expérience de contrôle fait dans chaque ovaire une seule et unique cautérisation, il est bien évident qu'elle ne peut prétendre équivaloir aux 6 ou 10 que nécessite la destruction totale des corps jaunes. Jusqu'à plus ample informé nous pensons donc que les interruptions de la gestation observées par MM. Magnus et L. Fränkel tiennent pour une bonne part au « chauffage » subi par l'ovaire : vu les faibles dimensions de cet organe chez la lapine, on ne peut pas prétendre qu'il s'agisse là d'un traumatisme insignifiant. Cette manière de voir est d'ailleurs pleinement justifiée par les expériences faites en vue de la régénération du tissu ovarien : M. Skrobansky remarque, à ce propos, que « les brûlures peu importantes et même superficielles de l'ovaire amènent des altérations assez durables, qui s'étendent à toutes les couches de l'ovaire et qui ne disparaissent pas, même après un laps de temps plus ou moins considérable ». Quant aux brûlures profondes, « elles ont une action des plus meurtrières pour l'organe et peuvent amener son complet anéantissement ». Dans ces conditions, la prétendue destruction des seuls corps jaunes risque fort de supprimer complètement et dans tout son ensemble la fonction ovarienne.

Notre supposition nous paraît d'autant plus justifiée que M. L. Fränkel lui-même constate que les animaux chez lesquels on a respecté la moitié des corps jaunes vont à terme. Il explique le fait par la sécrétion interne des éléments lutéiniques restants; mais il nous semble encore plus naturel de l'attribuer à la moindre gravité du traumatisme subi par l'ovaire.

(1) Mandl. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft in Wien*, séance du 15 déc. 1903, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 mai 1904, p. 632.)

(2) Expériences XC et XCI.

Un des points faibles des opinions nouvelles sur le rôle du corps jaune, c'est, de plus, leur inconsistance. M. L. Fränkel s'en était pris aux altérations du corps jaune *par défaut :* c'était l'absence ou l'insuffisance de la sécrétion qui conduisait à la stérilité, à la môle ou au déciduome. Mais, après que MM. Pick et Jaffé eurent fait remarquer la diffusion des éléments lutéiniques par tout le stroma des ovaires dans les cas de môle ou de chorio-épithéliome, ce ne fut plus le défaut, mais l'*excès* des éléments lutéiniques qu'on se prit à accuser. M. Fränkel lui-même, en défendant ses expériences devant la Société d'obstétrique et de gynécologie de Vienne, a insensiblement évolué vers la doctrine de M. Pick, bien qu'elle soit la négation de la sienne (1).

VIII

Que penser en somme de toutes ces hypothèses contradictoires?

Bien que le sujet soit encore en litige, nous estimons néanmoins qu'on peut déjà se faire une conviction sur les principaux points du débat.

Parmi les faits qui ont servi de base aux doctrines nouvelles se trouvent, comme nous l'avons vu, un certain nombre de constatations anatomiques. C'est sur elles qu'il nous faut tout d'abord revenir, afin de nous demander si l'usage qu'on en a fait a toujours été légitime.

La môle et le déciduome, a-t-on dit, s'accompagnent presque constamment de kystes du corps jaune : donc, le corps jaune en est responsable.

Mais, si ces kystes étaient une manifestation banale, courante?

Or, c'est bien ce qui semble être la réalité : M. Santi, qui a systématiquement examiné les ovaires d'une soixantaine de femmes, a rencontré des kystes du corps jaune chez les *deux tiers* d'entre elles; il en était de toutes les dimensions, depuis le kyste microscopique jusqu'à celui qui est aussi gros que le poing. De plus, ces kystes lutéiniques étaient presque toujours associés aux lésions de l'ovarite sclérokystique.

Ces constatations de M. Santi, ainsi qu'on l'a vu, sont loin d'être isolées : Pilliet, M. E. Fränkel, M. Diepgen, M. Opitz (2), M. L. Fränkel lui-même ont maintes fois observé la coïncidence des kystes du corps jaune avec les ovarites, la dégénérescence microkystique des ovaires et, d'une manière plus générale, avec les annexites (3).

Soit dit alors en passant, il n'y a rien d'extraordinaire à voir les altérations du corps jaune s'associer à la grossesse tubaire, vu que celle-ci, d'après les recherches de M. Opitz, est le plus souvent due aux obstacles laissés sur le chemin de l'ovule par une ancienne salpingite.

Si donc les kystes du corps jaune sont une altération banale, capable de se rencontrer chez la plupart des femmes atteintes d'ovarite sclérokystique, en quoi pourraient-ils être rendus responsables des dégénérescences néoplasiques de l'embryon ou de ses annexes? Est-on bien sûr que les femmes ainsi atteintes présentent plus de môles ou de déciduomes que les autres? Et, s'il en était ainsi, pourquoi ne pas accuser également l'utérus — comme on le fait depuis longtemps d'ailleurs —, vu qu'il est toujours le premier altéré?

(1) Mentionnons pour mémoire l'opinion émise par M. Prenant, et soutenue par son élève M. J. Demange (*Thèse de Nancy*, 1898), d'après laquelle la chlorose serait due à une insuffisance de la sécrétion interne des corps jaunes. Cette opinion ne se fonde en somme que sur le rôle encore hypothétique de ces formations anatomiques.

(2) E. Opitz. Ueber die Ursachen der Ansiedelung des Eies im Eileiter. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1902, XLVIII, 1, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 380.)

(3) Leur coexistence avec des myomes, comme dans un fait de M. A. Calmann (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 nov. 1905), n'infirme nullement cette règle, les myomes coexistant souvent avec de l'annexite : c'était précisément le cas de la malade de M. Calmann.

Les histologistes, il est vrai, ayant découvert qu'en plus des kystes lutéiniques il existe dans l'ovaire une véritable multiplication des corps jaunes et une infiltration de cellules lutéiniques, en ont conclu, à l'exemple de M. Pick, que c'était dans la surproduction de ces éléments que gisait tout le mal. Pareilles altérations pouvant se rencontrer avec des voies génitales normales, la preuve de leur spécificité semblait fournie.

Mais cette théorie n'est pas sans soulever de sérieuses objections. Dans un travail récent, M. Wallart (1) émet l'opinion que la présence de ces cellules lutéiniques au milieu du stroma ovarien est absolument normale, car il les a rencontrées aussi bien dans les cas de môle que dans ceux de grossesse physiologique (2); d'après lui, elles proviennent des cellules conjonctives de la *theca* des follicules atrésiés (3) et seraient identiques avec celles de la « glande interstitielle de l'ovaire ».

Un autre observateur, M. Seitz (4), vient de constater à son tour que l'ovaire de la femme gravide est parsemé de cellules d'aspect lutéinique, et il les fait dériver également de l'enveloppe conjonctive des follicules atrésiés.

Tout dernièrement, enfin, M. Risel (5) déclarait incidemment que, « d'après son expérience, portant sur un nombre considérable de cas, il ne pouvait rien voir de caractéristique (pour la môle et le déciduome) dans la formation des cellules lutéiniques, dans celle des kystes du corps jaune et dans la métastase des premières au sein du tissu ovarien. » Il aurait même rencontré ces altérations dans l'ovaire non gravide (6).

Nous avons mentionné tantôt la « glande interstitielle de l'ovaire ».

Sous ce nom, M. Prenant et deux de ses élèves, MM. Bouin (7) et Limon (8), ont spécialement étudié certaines formations de l'ovaire, connues depuis quelque temps déjà, mais qui, jusqu'ici, avaient fort peu attiré l'attention. Voici en quoi elles consistent : chez un grand nombre d'animaux, on voit des cellules, rappelant assez exactement les cellules du corps jaune, prendre pendant la gestation un volume et un nombre considérable, au point de remplir les 9/10 du stroma. Elles forment des lobes et lobules, sillonnés de capillaires, tout comme ceux des glandes closes. D'après MM. Bouin et Limon, ces cellules proviendraient des cellules conjonctives de la capsule ou *theca* conjonctive enveloppant les follicules atrésiés, opinion qui

(1) J. Wallart. Ueber die Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei normaler Schwangerschaft. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1904, LIII, 1, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 195.)

(2) M. L. de Sinéty (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 6 août 1877) s'était peut-être déjà rendu compte de ce fait, car il écrivait : « J'ajouterai que le nombre des follicules atrésiés m'a paru beaucoup plus considérable chez la femme pendant la grossesse qu'à l'état de vacuité. »

(3) L'ovaire de la femme possède des milliers de follicules : quelques centaines seulement arrivent à se rompre pendant sa vie génitale; les autres régressent et forment les follicules atrésiés.

(4) L. Seitz. Die Luteinzellenwucherung in atretischen Follikeln, eine physiologische Erscheinung während der Schwangerschaft. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 mars 1905.) — Die Follikelatresie während der Schwangerschaft, insbesondere die Hypertrophie und Hyperplasie der Theca interna-Zellen (Theca-Luteïnzellen) und ihre Beziehungen zur Corpus luteum-Bildung. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXVII, 2.)

(5) W. Risel. Zur Kenntnis des primären Chorionepithelioms der Tube. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, LVI, 1.)

(6) W. Risel. (*Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Leipzig*, séance du 17 avril 1905, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 oct. 1905, p. 1327.)

(7) P. Bouin. Les deux glandes à sécrétion interne de l'ovaire : la glande interstitielle et le corps jaune. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 juillet 1902, p. 465.)

(8) M. A. Limon. Etude histologique et histogénique de la glande interstitielle de l'ovaire. (*Thèse de Nancy*, 1901.)

est partagée par M. Cohn (1). Or, ce sont des éléments absolument analogues, au point de vue de la forme et de l'origine, qui, d'après M. Wallart et M. Seitz, remplissent *normalement* l'ovaire de la femme gravide et auxquels MM. Pick, Jaffé et autres veulent concéder un rôle spécifique.

Mais ces cellules « pseudo-lutéiniques » sont-elles identiques à celles du vrai corps jaune? M. Cohn et M. Fränkel (2) prétendent que non et M. Seitz semble aussi de leur avis : elles seraient plus grosses, les mailles vasculaires qui les entourent plus lâches, etc.

Dès lors, il existerait dans l'ovaire deux sortes de cellules lutéiniques, celles qui forment le corps jaune proprement dit et celles qui, pendant la grossesse, chez la femme, proviennent de l'enveloppe conjonctive des follicules atrésiés. D'après les derniers travaux, ceux de MM. Wallart, Seitz, Risel, ce sont les secondes — les « pseudo-lutéiniques » — qui semblent avoir fait tous les frais des observations physiologiques ou pathologiques sur le corps jaune.

Les cellules pseudo-lutéiniques paraissant identiques à celles de la « glande interstitielle », faut-il passer à l'actif de cette dernière toutes les théories ou expériences dont le corps jaune a été l'objet? Ce serait un peu téméraire, d'autant plus que les expériences faites par MM. Magnus, Cohn, Fränkel, Skrobansky en vue de localiser certaines fonctions de l'ovaire en des points déterminés de cet organe sont loin d'être probantes.

IX

Faut-il conclure que tant de travaux accumulés sur le corps jaune aboutissent à un résultat négatif? Ce serait profondément injuste à l'égard de tant de patients observateurs.

Grâce à eux, nous connaissons d'abord un peu mieux toute une série nouvelle de kystes, d'abcès, d'hémorrhagies, voire de tumeurs ovariennes. Si nous en exceptons ces dernières, nous savons maintenant que toutes ces altérations sont en rapport avec l'ovarite scléro-kystique.

Nous savons encore que leur présence dans la môle ou le déciduome est un phénomène commun. Mais si, en l'espèce, elles n'ont pas d'action spécifique, elles nous confirment dans l'opinion que les inflammations génitales — on pourrait presque dire le gonocoque — ne sont pas indifférentes à l'éclosion de la môle et du déciduome (3).

Nous savons enfin que la grossesse amène normalement dans l'ovaire la multiplication d'éléments cellulaires pigmentés qui, pour les uns, dérivent directement d'un corps jaune; pour les autres, de l'enveloppe conjonctive des follicules atrésiés. Il y a là un phénomène anatomique et physiologique intéressant et qui appelle de nouvelles recherches.

Par contre, bien que, dans toutes ces études, il n'ait été question que du corps jaune, on peut dire que la physiologie de ce petit organe n'a même pas été effleurée; car les proliférations cellulaires qu'on lui imputait ont une origine jusqu'à présent douteuse et le rôle physiologique qu'on lui a attribué repose sur des expériences qui, très probablement, intéressaient l'ovaire tout entier.

Quelle est donc sa véritable signification? Nous l'ignorons encore.

Dr R. DE BOVIS,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) F. COHN. Zur Histologie und Histogenese des Corpus luteum und des interstitiellen Ovarialgewebes. (*Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgeschichte*, 1903, LXII, p. 745.)

(2) L. FRÄNKEL. Vergleichend histologische Untersuchungen über das Vorkommen drüsiger Formationen im interstitiellen Eierstocksgewebe (glande interstitielle de l'ovaire). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXV, 3, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 415.)

(3) M. Seitz estime cependant qu'elles pourraient être de nature simplement congestive et ne se développer que secondairement à la môle ou au déciduome.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Constipation habituelle consécutive à la dilatation et à l'abaissement du cæcum, par M. F. SCHILLING.

Sous le terme générique de *constipation habituelle*, on comprend des troubles intestinaux qui, tout en ayant pour caractère commun la rareté relative des évacuations alvines, ne laissent pas, en réalité, que d'être assez disparates quant à leur étiologie et à leur mécanisme pathogénique. Aussi convient-il de dissocier, autant que possible, ce syndrome trop compréhensif et d'en détacher des formes morbides particulières, plus nettement caractérisées. C'est ainsi que, d'après l'expérience de M. Schilling, il y aurait lieu de faire une place à part à une variété de constipation habituelle qui aurait pour cause un abaissement et une dilatation du cæcum.

En pareille occurrence, ce qui frappe surtout à l'inspection de l'abdomen, c'est le ballonnement accentué de la région iliaque droite. A la palpation, on sent le cæcum rempli de matières fécales, tantôt semi-liquides, tantôt dures; l'extrémité de cette portion de l'intestin plonge dans le petit bassin, en dépassant la ligne innominée, et le cæcum est large de trois ou quatre travers de doigt, alors qu'à l'état normal son diamètre mesure 70 millimètres. Il existe, le plus souvent, des complications catarrhales qui se traduisent par des douleurs au toucher de la paroi intestinale, et il est rare que le mucus fasse défaut dans les selles. Le côlon ascendant participe à la plénitude exagérée du cæcum; par contre, on ne trouve que peu de matières fécales dans le côlon transverse, et le côlon iliaque gauche est vide la plupart du temps. En poursuivant, par la palpation, l'S iliaque non seulement jusqu'à la ligne innominée, mais encore dans le petit bassin, jusqu'à la limite du rectum, l'auteur a été à même de constater assez fréquemment que, chez les femmes constipées, le cæcum surchargé et abaissé exerce une pression préjudiciable sur les annexes du côté droit, et notamment sur l'ovaire avoisinant.

Le traitement de cette variété particulière de constipation comporte naturellement des indications spéciales : il convient tout d'abord de combattre l'état catarrhal; puis, on aura soin d'assurer, pendant une quinzaine ou une vingtaine de jours, une selle quotidienne, et, à cet effet, on instituera un régime approprié, tout en ayant recours à des lavements d'huile (de 50 à 200 grammes), administrés, tous les soirs, à l'aide d'une poire en caoutchouc. On utilisera ensuite, avec précaution, le massage associé à la gymnastique visant surtout la musculature des membres inférieurs et de l'abdomen. Après un mois et demi à deux mois de ce traitement, on constaterait une amélioration notable de la péristaltique du cæcum, en même temps que l'on verrait diminuer le diamètre de cette portion de l'intestin. L'amélioration continuant à s'accentuer, le patient ne tarderait pas à avoir des selles spontanées et régulières, et tous les troubles morbides, tels que douleurs dans la région lombaire, ballonnement, etc., finiraient par se dissiper. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 novembre 1905.) — L. CH.

Lymphangite blennorrhagique et métastases gonococciques en l'absence d'infection apparente des muqueuses, par M. F. SCHULTZ.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un jeune homme qui, trois jours après un coït suspect, présenta, au niveau de la racine de la verge, une infiltration douloureuse à la pression et ayant la forme d'un cordon d'environ 1 centimètre 1/2 de long. Il n'existait pas le moindre écoulement uréthral; les urines, limpides, contenaient quelques globules de pus, des débris épithéliaux et des filaments, mais ne renfermaient ni gonocoques, ni aucun autre microorganisme.

Quelques jours après l'apparition de la lymphangite susmentionnée, le malade fut pris de fièvre et de douleurs dans l'épaule droite avec tuméfaction de cette région et rougeur des téguments; puis, les mêmes phénomènes se manifestèrent du côté de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius droit et, une dizaine de jours plus tard, au niveau de la région dorsale du pied du même côté.

En pratiquant la ponction de l'arthrite métacarpo-phalangienne, on obtint quelques gouttes d'un liquide sanguino-purulent, qui, ensemencé sur du sérum-agar, donna, au bout de vingt-quatre heures, des colonies typiques de gonocoques.

Il s'agissait donc de localisations d'origine gonococcique, et pourtant l'urèthre du patient, soumis longtemps encore à des examens répétés, n'a jamais présenté la moindre sécrétion suspecte (même le matin, avant la première miction), les urines restant toujours parfaitement limpides et exemptes de microbes. Aussi M. Schultz n'hésite-t-il pas à conclure que l'infection gonococcique s'est produite, en l'espèce, sous la forme d'une lymphangite pénienne *d'emblée*, avec métastases articulaires consécutives. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 janvier 1906.) — L. CH.

L'ictère en tant que complication de la scarlatine, par M. O. GROSS.

La plupart des traités classiques ne mentionnent pas l'ictère parmi les complications de la scarlatine, et, de fait, cet accident paraît être extrêmement rare chez les scarlatineux, à en juger d'après la statistique de la clinique médicale de la Faculté de médecine de Strasbourg, où l'on n'a eu à l'enregistrer, au cours de ces neuf dernières années, que 2 fois sur 130 cas.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une femme de vingt-huit ans, qui, au troisième jour d'une scarlatine à évolution bénigne, présenta une coloration subictérique des sclérotiques et du voile du palais, avec légère augmentation de volume du foie et faible réaction de Gmelin dans les urines. Ces phénomènes morbides se dissipèrent, du reste, au bout de deux jours, sans laisser la moindre trace, et la marche ultérieure de la scarlatine n'offrit absolument rien d'anormal.

Le second cas a trait à une jeune fille de vingt-cinq ans, chez laquelle l'ictère fit son apparition au cinquième jour de la maladie, s'accompagnant de décoloration des matières fécales, lesquelles étaient excessivement fétides. Là encore la jaunisse évolua très rapidement, le pigment biliaire n'étant plus décelable dans les urines au bout de trois jours et la teinte ictérique des sclérotiques étant déjà très atténuée au quatrième jour. Après un séjour d'un mois, la patiente quitta l'hôpital complètement guérie.

En se basant sur ces deux faits, M. Gross estime que l'apparition d'un ictère au cours de la scarlatine n'aggrave pas nécessairement le pronostic de cette affection, car, à côté des cas où cette complication constitue le signe d'une infection septique générale avec dégénérescence graisseuse du foie, de la rate, des reins et du cœur, il en est d'autres, plus fréquents, où la jaunisse est tout simplement liée à des altérations légères du tube digestif, comme cela a eu lieu chez les deux malades susmentionnées. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 novembre 1905.) — L. CH.

Du déplacement du cæcum pendant la grossesse au point de vue de la coexistence de celle-ci avec l'appendicite, par M. H. FÜTH.

Dans le présent travail, basé sur les données d'une autopsie et l'étude de 7 moulages pris sur les cadavres de femmes gravides, M. Füth étudie les modifications apportées par la grossesse à la position du cæcum et les conséquences qui peuvent en résulter au point de vue de l'appendicite.

A partir du quatrième mois de la grossesse, l'utérus déborde le petit bassin, s'élève dans l'intérieur de la cavité abdominale et refoule les différents organes que contient celle-ci; les vaisseaux utéro-ovariens, du côté droit, hypertrophiés et formant une sorte de ligament,

s'élèvent, eux aussi, avec les annexes et concourent à refouler le cæcum qui de la sorte se trouve reporté en haut et en dedans; il en résulte que la portion initiale du côlon ascendant affecte une direction presque horizontale.

Par suite du déplacement du cæcum, l'appendice se trouve donc placé à peu près au milieu de l'abdomen; au cas d'appendicite, le foyer suppuré sera par suite assez éloigné des parois abdominales et sa gravité n'en sera que plus considérable. L'observation clinique semble d'ailleurs confirmer cette induction : sur 10 cas d'appendicite recueillis dans la littérature médicale et se référant aux trois premiers mois de la grossesse, M. Füth a compté seulement 3 décès (30 %), alors que sur 32 appendicites survenues dans les six derniers mois il ne s'en produisit pas moins de 19 (59 %). (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 3.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De l'influence chimique des bains de lumière sur la respiration, la pression artérielle et la circulation, par M. K. A. HASSELBACH.

Les observations relatives à l'action des rayons lumineux étant en général plus ou moins empiriques, M. Hasselbach s'est proposé d'étudier d'une manière plus précise l'action de la photothérapie sur les appareils respiratoire et circulatoire. Dans ses expériences, faites d'une façon complète sur 2 personnes et plus sommairement sur 4 autres, le corps du sujet était exposé pendant une heure à l'action de la lumière; la séance était interrompue en son milieu et terminée par une douche froide. La lampe électrique employée avait une force de 65 volts, avec une consommation de 150 ampères par séance. Le corps était maintenu aussi près de l'appareil que la chaleur le permettait.

Les expériences ainsi conduites montrèrent que les bains lumineux amenaient une diminution dans la fréquence du rythme respiratoire qui, d'une moyenne de 12 à 13 respirations par minute, passa à une moyenne de 11.5. Cette modification persistait pendant cinq à six jours, bien que l'érythème provoqué par les radiations eût déjà disparu : selon toute apparence, elle est en effet imputable à la vasodilatation des vaisseaux cutanés et à la décharge qui en résulte pour la circulation du cœur droit. Quant à la ventilation pulmonaire, elle reste à peu près la même, ainsi que la nature des échanges gazeux. La pression artérielle, au niveau de l'artère humérale, diminue d'environ 8 % et cette chute se fait sentir quelquefois pendant près d'un mois. Quant à la fréquence du pouls, tantôt elle augmente, tantôt elle diminue. Enfin, chez certaines personnes, on note après le bain lumineux une certaine excitation générale du système nerveux et une augmentation de la capacité de travail.

Au point de vue pratique, on pourrait donc recourir aux bains lumineux dans tous les cas nécessitant une dérivation cutanée, et en particulier dans les maladies de cœur, en vue d'amener l'allègement de la circulation pulmonaire. (*Hospitalstidende*, 8, 15 et 22 novembre 1905.) — R. DE B.

Un cas d'hydarthrose intermittente du genou, par M. H. JACOBÆUS.

Les épanchements articulaires intermittents sont généralement attribués aux névroses vasomotrices. Contrairement à cette opinion, l'observation relatée dans le présent travail tend à prouver qu'ils peuvent avoir une origine diathésique.

Depuis quatre ou cinq années, une femme de quarante-trois ans souffrait d'hydarthrose intermittente du genou gauche; durant les six derniers mois, les attaques s'étaient répétées avec une extrême fréquence, au point de reparaître tous les dix jours. Elles débutaient par de la douleur et des élancements dans le membre inférieur; au bout de vingt-quatre heures, l'épanchement apparaissait et les douleurs atteignaient leur maximum; à partir du troisième jour, tout rentrait dans l'ordre. Pendant la crise, qui était afébrile, les urines, un peu chargées, se faisaient rares, mais aussitôt après il y avait une légère polyurie avec des urines claires.

L'anamnèse de cette patiente était à peu près négative, notamment au point de vue des antécédents héréditaires névropathiques. Dans sa jeunesse, elle avait été de constitution un peu délicate, mais n'avait jamais eu de maladie grave. Par contre, elle était depuis longtemps sujette à la migraine et à des douleurs de localisation variée, en particulier du côté du foie et du nerf sciatique; elle avait eu jadis des symptômes fort nets de sciatique, mais non des coliques hépatiques typiques. Elle se plaignait enfin de transpirations périodiques et de constipation chronique. La menstruation n'influait en rien sur ces divers malaises.

Le tableau clinique présenté par cette malade rappelait ainsi fort exactement ce qu'on appelle le neuro-arthritisme, état que la plupart des auteurs imputent à la diathèse urique; l'hydarthrose dont elle était atteinte rentrait donc vraisemblablement dans le cadre des manifestations goutteuses. (*Ugeskrift for Læger*, 12 octobre 1905.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'anis intus et extra comme galactagogue.

Malgré la multiplicité des moyens préconisés dans ces dernières années pour augmenter la sécrétion lactée — nous avons signalé tour à tour les bains froids, l'électrisation du mamelon, l'opothérapie placentaire ou mammaire (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 39 et 104, 1903, p. 268 et 316) —, le médecin est trop souvent désarmé quand le peu d'abondance de cette sécrétion met obstacle à l'allaitement maternel. Or, d'après l'expérience de M. le docteur G. B. Burzagli (de Cerreto-Guidi), les semences d'anis, employées sous forme d'infusion *intus et extra*, seraient susceptibles de rendre en pareille occurrence d'excellents services; les propriétés galactagogues de l'anis sont d'ailleurs connues depuis la plus haute antiquité, puisque Dioscoride en fait mention; plus près de nous, Trousseau et Pidoux les ont également indiquées.

Quoi qu'il en soit, cette application thérapeutique de l'anis — bien que M. Soulier la considère comme légitime — paraît être tombée de nos jours dans un oubli à peu près complet, et ce sont les bons effets que les éleveurs retirent de cette substance pour augmenter la production des espèces laitières (vaches, chèvres) qui ont donné à notre confrère italien l'idée de l'employer chez la femme en cas de sécrétion lactée insuffisante. M. Burzagli prescrit une infusion contenant 25 ou 30 grammes de semences d'anis par litre d'eau, à prendre à la dose quotidienne de 12 à 20 cuillerées, en même temps qu'on s'en sert pour pratiquer chaque jour 5 ou 6 fomentations sur les seins.

Notre confrère a eu recours à ce moyen de traitement chez 5 femmes, et cela avec un plein succès : la sécrétion lactée, jusque-là notoirement insuffisante, devint très abondante après un délai de cinq à seize jours, la quantité d'infusion d'anis employée ayant varié de 4 à 8 litres environ; et cet heureux résultat se maintient depuis plus de neuf mois dans 2 cas, depuis deux ou trois mois dans les 3 autres.

L'essence d'eucalyptus contre l'ankylostomiase.

L'année dernière, M. Herman a fait connaître les excellents résultats que lui a donnés l'essence d'*Eucalyptus globulus* dans le traitement de l'ankylostomiase (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 162). De son côté, à la suite d'insuccès constatés avec le thymol chez quatre pygmées, un confrère anglais, M. le docteur L. P. Phillips, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine du Caire, a eu recours à l'essence d'eucalyptus avec des résultats également encourageants. Voici la manière de procéder qu'il a adoptée :

Le soir à six heures, on donne un purgatif salin au malade, qui reste à jeun toute la nuit suivante. Le lendemain matin à sept heures, on lui administre en deux fois, à une demi-heure d'intervalle, le mélange suivant, qui représente des doses un peu plus élevées que celles que prescrit M. Herman :

Essence d'eucalyptus.....	2 gr. 50 centigr.
Chloroforme.............	3 — 50 —
Huile de ricin............	40 grammes.

Le patient doit rester au lit et à jeun jusqu'à ce qu'il ait eu une selle. Lorsque le malade présente des tendances syncopales, on n'administre pas la seconde moitié de la dose. Chez les sujets jeunes ou très anémiés, on fait prendre le mélange en trois fois, à vingt minutes d'intervalle. Enfin, on peut répéter le traitement tous les deux jours sans inconvénient, quand cela est nécessaire.

Dans 44 cas, l'essence d'eucalyptus a donné à M. Phillips des guérisons que l'on peut considérer comme définitives, l'administration de ce médicament ou de thymol n'ayant pas fait reparaître d'ankylostomes dans les garde-robes, même après un laps de temps assez long. Sur ce total, 21 fois le résultat a été obtenu dès la première prise; dans 16 cas, une deuxième dose a suffi pour parfaire la guérison; 3 fois seulement il a fallu en administrer une troisième, et 4 fois une quatrième.

Outre les 44 faits précédents, 26 autres patients soumis au traitement par l'essence d'eucalyptus ont paru en retirer un bénéfice réel, mais ces malades ayant quitté l'hôpital avant d'avoir subi le traitement d'épreuve, on ne saurait affirmer que leur guérison a été définitive.

La belladone contre les accidents cardiaques de la diphtérie.

En général, on n'attribue pas grande efficacité aux stimulants et aux toniques du cœur contre les accidents cardiaques de la diphtérie. Malgré cette opinion communément admise, M. le docteur C. Bolton, médecin de l'University College Hospital de Londres, estime que, lorsque le cœur fléchit au cours de la diphtérie, il est possible d'obtenir des résultats favorables en ayant recours à la belladone ou à son alcaloïde, l'atropine. A faibles doses, ces médicaments auraient pour effet de tonifier l'action cardiaque, d'augmenter l'énergie de la systole et de diminuer quelque peu l'expansion diastolique.

La belladone ne saurait évidemment influencer les cas très graves, mais elle modifierait favorablement les accidents d'intensité moyenne, notamment ceux qui sont caractérisés par de la bradycardie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 février 1906.

La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne.

M. Henri Monod. — L'Académie, aux termes de la loi de 1902, est maîtresse d'engager la lutte contre la tuberculose, puisque c'est à elle qu'il appartient, d'accord avec le Conseil supérieur d'hygiène publique, qui ne la désavouera assurément pas, d'émettre l'avis que la tuberculose soit inscrite sur la liste des maladies entraînant la déclaration et la désinfection obligatoires. Si elle n'a pas osé ou cru pouvoir le faire en 1903, les changements qui depuis cette époque sont survenus dans les mœurs et les habitudes me paraissent de nature à la faire revenir sur cette opinion. C'est pourquoi je dépose la résolution suivante :

« L'Académie charge sa commission de la tuberculose de lui présenter à bref délai un rapport sur la question de savoir si le moment est venu d'inscrire la tuberculose sur la liste des maladies visées à l'article 4 de la loi du 15 février 1902. »

M. Chauvel. — Je suis absolument opposé à l'inscription de la tuberculose sur la liste des

maladies dont la déclaration est obligatoire. Depuis que cette liste a été dressée, j'ai noté très exactement le nombre des cas de maladies transmissibles qui figurent dans le « Bulletin hebdomadaire de statistique municipale » de la ville de Paris, et j'ai pu me convaincre que leur nombre n'avait nullement diminué. En un mot, ces maladies ne sont pas moins fréquentes aujourd'hui qu'elles ne l'étaient avant la loi de 1892.

Je suis également opposé à l'obligation en ce qui concerne les mesures de désinfection après décès des tuberculeux, non pas que je méconnaisse l'utilité de la désinfection, mais parce que, si on la rend obligatoire, le rôle du médecin deviendra souvent très délicat, en même temps qu'on se heurtera aux légitimes susceptibilités des familles.

Je me borne donc à proposer l'adoption du vœu suivant :

« L'Académie estime que la désinfection après décès, quelle que soit la nature de la maladie, est une mesure utile et avantageuse; elle en recommande l'emploi surtout après les affections transmissibles, spécialement après la tuberculose. »

M. Landouzy. — La désinfection n'est pas seulement une arme défensive, c'est une arme préventive contre la tuberculose, à la condition — comme le réclamait M. Chauffard au cours de la dernière séance — que la déclaration de tous les cas de tuberculose soit imposée par la loi. Pour rendre ces armes encore plus efficaces, il faudrait étendre les mesures de désinfection aux logis de tous les tuberculeux qui entrent à l'hôpital. Il conviendrait, en outre, de ne pas limiter la déclaration et la désinfection aux cas de tuberculoses dites ouvertes : il est préférable de les imposer pour tous les cas de tuberculose sans épithète.

J'estime donc, d'une part, que toutes les maladies tuberculeuses, même fermées (méningites, pleurésies, coxalgies, etc.), doivent être soumises à la déclaration obligatoire, celle-ci entraînant la désinfection du logement occupé par les malades. D'autre part, je suis d'avis qu'il y aurait également lieu de procéder à la désinfection du domicile de tout décédé dont la famille n'aura pas produit un certificat médical attestant que la mort n'a pas été causée par une maladie transmissible, y compris la tuberculose.

M. Chauffard. — Lorsque j'ai demandé à l'Académie de vouloir bien se prononcer en faveur de la déclaration et de la désinfection obligatoires des cas de tuberculose, je ne visais que ceux de ces cas qui se sont terminés par la mort. Je reconnais, en effet, que la déclaration de tous les cas de tuberculose en évolution soulèverait des difficultés de divers ordres, et à plus forte raison la désinfection de tous les logements où les malades atteints de tuberculose ont pu séjourner au cours d'une vie souvent longue; mais, par contre, je persiste à croire qu'il n'y a aucun inconvénient à faire la déclaration des cas de tuberculose terminés par la mort et à procéder à la désinfection du logement qu'habitait le malade au moment où il a succombé. C'est là, à mon sens, un minimum de mesures préservatrices auxquelles aujourd'hui on devrait être astreint.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 février 1906.

Albuminurie orthostatique et scarlatine.

M. Dufour. — J'ai soigné récemment une fillette de huit ans, atteinte d'albuminurie à type franchement orthostatique, qui contracta la scarlatine. Dès le début de son affection, cette petite malade reçut des aliments solides auxquels on ajouta 2 grammes de chlorure de sodium par jour. Ce régime, qui peut sembler anormal, étant donnée la fragilité supposée des reins, a été très bien supporté, et à aucun moment de l'affection l'albuminurie n'a reparu, sauf quand cette fillette commença à se lever.

Je me suis assuré également que, dans la plupart des cas d'albuminurie orthostatique que l'on a cru pouvoir rattacher à la scarlatine, les renseignements sur la composition des urines avant l'apparition de cette dernière affection faisaient complètement défaut; il y aurait donc lieu, selon moi, de reprendre l'étude de l'albuminurie orthostatique dite post-scarlatineuse, et de rechercher, en particulier, si les urines n'étaient pas déjà albumineuses avant l'apparition de la maladie infectieuse.

M. Le Gendre. — Je serais également assez disposé à mettre en doute l'existence d'une albuminurie orthostatique post-scarlatineuse; j'ai observé, en effet, un malade sujet à des poussées d'albuminurie orthostatique qui disparurent définitivement à la suite d'une scarlatine.

M. Linossier. — Je crois devoir rappeler que nous avons établi, M. Lemoine et moi, que la station debout apporte une gêne réelle au fonctionnement du rein (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 113). Si cet organe est parfaitement sain, cette gêne se manifeste exclusivement par de l'oligurie orthostatique; s'il est insuffisant, cette oligurie s'exagère et s'accompagne d'une diminution plus ou moins marquée de l'excrétion des substances solides de l'urine; enfin, si le rein est déjà le siège d'une altération, l'influence fâcheuse de l'orthostatisme peut donner lieu à de l'albuminurie. Il existe donc autant de causes d'albuminurie orthostatique que de causes d'albuminurie simple, puisque l'orthostatisme ne fait que révéler en quelque sorte l'état des reins en imminence d'albuminurie.

M. Vaquez. — La question de l'albuminurie orthostatique a fait un grand pas depuis les données qui nous ont été fournies par MM. Linossier et Lemoine sur le rôle de l'orthostatisme dans le mécanisme de la circulation rénale.

Comme ces auteurs, j'admets que l'albuminurie « de posture » n'est qu'une albuminurie banale, liée à un état accidentel ou pathologique de fragilité rénale, et révélée par la modification circulatoire propre à la station debout. Les différenciations invoquées par M. Teissier (de Lyon) entre les albuminuries dites idiopathiques ou essentielles et les albuminuries symptomatiques nous paraissent aujourd'hui bien artificielles, comme l'a montré récemment M. Aubertin (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 37-40).

Mais si l'on admet qu'un état — même très atténué — d'insuffisance rénale est nécessaire pour produire l'albuminurie orthostatique, il n'en reste pas moins une objection de fait consistant en ceci : que les malades brightiques interstitiels, dont le rein est à coup sûr profondément altéré, ne présentent pas, habituellement tout au moins, le phénomène de l'albuminurie orthostatique. Il faut donc admettre — ce n'est qu'une hypothèse, mais elle est très plausible — que les altérations rénales, par leur nature même, n'offrent plus dans ces cas la même prise aux modifications mécaniques dues à la station debout que dans les néphrites parenchymateuses. Comme on le voit, cette objection n'exclut rien à la légitimité des conclusions de MM. Linossier et Lemoine et de M. Aubertin sur l'influence pathogénique des conditions mécaniques de l'orthostatisme, conclusions qui me paraissent répondre à la réalité des faits.

M. Lemoine. — Je viens d'observer 2 cas de néphrite interstitielle à une période avancée, dans lesquels l'albuminurie n'était pas augmentée par la position debout : en effet, on conçoit qu'en présence de lésions profondes du rein la légère torsion du pédicule de cet organe, déterminée par la station verticale, reste sans influence sur le taux de l'albumine excrétée.

Cyanose congénitale due à une communication interventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire.

M. Variot communique l'observation d'un enfant de trois mois et demi, atteint de cyanose congénitale, chez lequel l'auscultation de la région cardiaque ne décelait aucun bruit anormal. Cette variété de cyanose est attribuée, par l'orateur, à une large perforation de la cloison interventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire. La pression sanguine intracardiaque étant sensiblement égale dans les deux ventricules, on conçoit l'absence d'un souffle cardiaque; quant à l'absence de souffle au niveau de l'artère pulmonaire, elle est vraisemblablement due à ce que, le rétrécissement de ce vaisseau étant uniforme, la condition nécessaire à la production d'un souffle (passage du sang à travers un orifice étroit) n'existe pas.

M. Vaquez estime que les cas de cyanose congénitale sans signes d'auscultation peuvent être légitimement rapportés à un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire, lorsqu'il s'agit d'enfants assez avancés en âge. C'est une des lésions congénitales qui permettent, en effet, la plus longue survie, et l'on sait que bien des conditions anatomiques peuvent faire que les signes physiques habituels n'apparaissent pas.

Mais, dans le tout jeune âge, la cyanose peut s'expliquer par d'autres malformations, telles que les anomalies vasculaires cardiaques, notamment, qui ne donnent aucun signe à l'auscultation.

Régime achloruré dans la scarlatine.

M. Pater dit avoir soumis au régime achloruré, immédiatement après la chute de la fièvre, un certain nombre d'enfants de cinq à dix ans, atteints de scarlatine. Ce régime a toujours été bien supporté; sous son influence la courbe du poids monte régulièrement, sans qu'on puisse imputer cette augmentation de poids à une rétention de chlorures, car le taux d'élimination de ces sels reste normal; il en est de même de celui de l'excrétion de l'urée. Dans les cas où il existait une albuminurie légère, celle-ci a rapidement disparu.

Fièvre prévaricellique de longue durée.

M. Galliard relate l'observation d'une fillette de quatre ans et demi, chez laquelle la période d'invasion d'une varicelle a été caractérisée par une fièvre d'abord très vive, puis progressivement décroissante, qui a duré en tout vingt et un jours, sans qu'on puisse attribuer la durée tout à fait anormale de cette fièvre à une autre cause qu'à l'infection varicelleuse; la séroréaction est en effet restée négative jusqu'à la fin pour le bacille d'Eberth et pour les bacilles paratyphiques de Gärtner, Brion et Kayser, etc.

A propos des septicémies à tétragènes.

M. Œttinger dit avoir observé, au cours des deux dernières années, 2 cas de septicémie à tétragènes analogues à celui qui a été relaté dans la dernière séance par M. Roger. Dans un de ces faits, le tétragène avait déterminé une méningite cérébro-spinale. Tous deux se sont accompagnés des manifestations pleurales et articulaires signalées par M. Roger.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 février 1906.

Rapport de différentes substances azotées retenues dans le sérum sanguin au cours du mal de Bright.

MM. Widal et **Ronchèse.** — On sait qu'à certaines périodes du mal de Bright l'urée peut être retenue en excès dans le sang. Comme cette substance n'est pas la seule qui fasse les frais de la rétention azotée, il est intéressant de comparer les rapports de quelques corps azotés contenus dans le sang des brightiques aux différentes phases de leur maladie.

Le rapport azoturique dans le sérum, c'est-à-dire le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total non albuminoïdique, est le plus important à établir. Ce rapport reste normal, oscillant autour de 80 %, chez les brightiques qui ne font pas de rétention azotée, et cela alors même qu'ils meurent surchargés d'œdèmes avec de fortes rétentions chlorurées. Chez les brightiques azotémiques le rapport azoturique s'élève, au contraire, dans des proportions considérables au fur et à mesure que la rétention s'accuse, et atteint 92 et 96 %, lorsque le chiffre de l'urée, décuplé dans le sang, monte juqu'à 4 grammes.

Le pourcentage de l'azote résiduel, c'est-à-dire de l'azote qui n'est pas sous forme d'urée, suit naturellement une courbe inverse de celle du pourcentage de l'urée; de 20 %, chiffre normal, il peut tomber jusqu'à 4 %.

Si l'on fait l'analyse de quelques autres substances azotées retenues, on voit que leur rétention est loin de s'élever proportionnellement à

celle de l'urée. Ainsi l'azote de l'acide urique est seulement doublé dans le sang des azotémiques, alors que l'azote de l'urée y est plus que décuplé.

L'azote de l'ammoniaque, qui est un des composants les plus importants de l'azote résiduel, subit des variations plus minimes encore. Chez les azotémiques la valeur est en général à peine doublée et parfois elle reste la même que chez des brightiques n'étant pas en état de rétention azotée.

Aussi, au fur et à mesure que s'accentue l'azotémie, on voit le rapport de l'azote urique et de l'azote ammoniacal à l'azote total diminuer et suivre ainsi une marche inverse de celle du rapport azoturique.

C'est de l'urée que provient donc la presque totalité des substances azotées retenues en excès dans le sang des brightiques azotémiques. Cette substance s'y accumule, proportionnellement au degré de la néphrite et à la quantité d'albumine ingérée, pour essayer de triompher de l'obstacle rénal.

Le rôle que l'urée est destinée à jouer dans l'organisme nous rend compte de la disproportion observée entre l'accumulation de cette substance et celle des autres corps azotés. Dérivée des albuminoïdes, fabriquée uniquement en vue de l'élimination rénale, l'urée une fois formée semble ne pouvoir subir aucune transformation dans la profondeur de l'organisme qui ne peut s'en libérer que par expulsion.

Les autres substances azotées dérivées des protéiques peuvent, contrairement à l'urée, ne pas rester dans l'organisme à l'état de formations définitives. Ainsi, l'ammoniaque en excès peut être reprise par le foie et transformée en urée dont la petite quantité ainsi produite viendra s'ajouter à la masse déjà existante dans le sang. Aussi conçoit-on que jusque dans les dernières périodes du mal de Bright, si le foie continue à fonctionner, l'équilibre de l'ammoniaque puisse être relativement maintenu dans le sang, alors même que l'accumulation de l'urée est portée au maximum.

Dosage du chloroforme du liquide céphalo-rachidien.

M. Sicard. — J'ai dosé le chloroforme dans le liquide céphalo-rachidien de chiens soumis à l'anesthésie chloroformique.

On sait que les centres nerveux emmagasinent des doses relativement élevées de ce toxique, 0 gr. 070 milligr. en moyenne. Le liquide céphalo-rachidien, quoique moins riche, en renferme cependant des doses appréciables, 0 gr. 010 milligr. environ, pour 100 c.c.

Il résulte de ces constatations, d'une part, que le chloroforme peut diffuser dans des liquides à peu près exempts de tout élément cellulaire, et, d'autre part, qu'il serait peut-être utile de pratiquer la ponction lombaire chez un sujet en état d'asphyxie ou de syncope chloroformiques.

Sur l'élimination du bromure de potassium.

MM. Féré et **Tixier.** — Nos analyses ont porté sur les urines de vingt-quatre heures de sujets prenant depuis longtemps des doses quotidiennes assez élevées de bromure de potassium (3 à 12 grammes). La quantité de brome trouvée dans les urines a toujours été très voisine de celle de bromure de potassium ingéré : il est donc rationnel d'admettre qu'en ajoutant à la quantité de brome trouvée dans les urines celle qui s'élimine par les poumons, la peau, l'intestin, etc., les quantités du médicament ingéré et éliminé sont équivalentes.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 24 janvier 1906.

Les rapports de l'urée et de l'acide urique dans l'urine des goutteux.

M. Falkenstein. — Ce qui caractérise les échanges organiques des goutteux, c'est l'impossibilité où se trouvent ces malades de poursuivre spontanément le métabolisme des substances albuminoïdes jusqu'à la formation des produits terminaux; cependant, par l'administration d'acide chlorhydrique, on peut leur permettre de transformer l'acide urique en urée, et ainsi rendre normaux leurs échanges organiques.

C'est en m'appuyant sur ces faits que je repousse toute espèce de traitement diététique de la goutte, notamment celui qui a été proposé récemment par M. von Noorden et qui consiste — par analogie avec ce qui se fait dans le diabète pour les hydrocarbonés — à permettre au malade une alimentation contenant seulement le maximum de bases puriniques qu'il peut comburer. Cette conception me paraît ne reposer sur aucun fondement, puisque par la médication acide on peut mettre le goutteux en état de supporter n'importe quelle quantité d'albumine.

Cette dernière méthode de traitement, dont j'ai pu expérimenter les bons effets sur moi-même et sur de nombreux malades, et dont M. Van Loghem a dernièrement démontré le bien fondé par voie expérimentale (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 498), ne m'a paru offrir aucun inconvénient, notamment au point de vue de l'intégrité de l'intestin ou de la vessie. Il est vrai que, sous son influence, l'alcalinité du sang diminue quelque peu, mais c'est là plutôt un avantage, puisque de la sorte la précipitation d'urates acides au sein des tissus est empêchée.

L'emploi thérapeutique du radium.

M. Blaschko fait une communication dans laquelle il déclare que c'est surtout dans les tumeurs malignes superficielles que le radium donne des succès; on peut aussi y avoir recours avec avantage contre certaines néoformations bénignes (nævi, verrues, angiomes), diverses affections cutanées, telles que l'eczéma chronique, le psoriasis, le lichen rouge plan, les nodules lupiques jeunes, etc.; au contraire, les effets du radium sont incertains dans le sycosis et nuls dans l'alopécie.

L'orateur ne se dissimule pas, du reste, que le prix élevé du radium et les difficultés d'application de cette substance sont de nature à en restreindre sensiblement l'emploi thérapeutique.

Opération en un temps pour tumeur maligne double du maxillaire supérieur.

M. Hildebrand présente une femme à laquelle il a pu enlever, en une seule séance, sous position de Rose, une tumeur maligne double du maxillaire supérieur. L'orateur, au cours de cette opération, a pu isoler complètement la cavité buccale des fosses nasales au moyen de deux lambeaux muqueux prélevés sur la face interne des joues, réunis l'un à l'autre sur la ligne médiane et, d'autre part, suturés en arrière au voile du palais membraneux.

Dr VILLARET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 22 janvier 1906.

Le traitement diététique de l'ulcère gastrique.

M. Ewald. — Je puis confirmer les bons résultats que donne, chez les sujets atteints d'ulcère de l'estomac, l'administration de graisse et de gélatine, méthode de traitement sur laquelle M. Senator a attiré l'attention dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 33). Toutefois, je suis d'avis que ce régime ne doit pas être prescrit pendant les hémorrhagies, ni immédiatement après celles-ci : en pareille occurrence, c'est à l'alimentation rectale qu'il faut avoir recours, de façon à mettre l'estomac au repos complet.

Il va sans dire que cette réserve s'applique aussi au régime préconisé par M. Lenhartz (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 24). Ce qui prouve combien ces règles de prudence sont justifiées, c'est que M. Lenhartz, d'après sa propre expérience, attribue aux hémorrhagies une fréquence de 7 % environ dans l'ulcère de l'estomac, alors que dans ma statistique personnelle leur proportion — défalcation faite des cas que M. Lenhartz laisse également de côté — n'est que de 3 %.

M. Rosenheim. — Je crois aussi que M. Lenhartz est allé trop loin et, dans les cas récents, j'estime qu'il faut agir avec beaucoup de prudence. La gélatine me paraît être un bon aliment dans l'ulcère de l'estomac; malheureusement elle n'est supportée qu'en petite quantité. J'ajoute que, même dans les cas chroniques, je restreins le plus possible l'alimentation carnée, pour donner la préférence au régime lacto-végétarien.

M. Boas. — Sans aller aussi loin que M. Lenhartz, qui attribue au défaut de nourriture un rôle important dans la récidive de l'ulcère de l'estomac, je crois que le régime préconisé par cet auteur, ou mieux encore celui que recommande M. Senator, peuvent rendre des services. Toutefois, je suis d'avis, comme M. Ewald, que, pendant l'hémorrhagie, il y a indication formelle à laisser l'estomac en repos; même les jours suivants, il faut agir avec beaucoup de circonspection : à cet égard, on ne saurait négliger la recherche des traces de sang dans le contenu de l'estomac ou dans les fèces, pour dépister les hémorrhagies minimes.

M. A. Fränkel. — C'est précisément dans les cas d'hémorrhagie profuse que M. Lenhartz pense que son procédé peut rendre des services, et je dois dire que j'y ai eu recours dans 5 faits de ce genre sans le moindre inconvénient; j'ai toutefois modifié quelque peu les règles édictées par M. Lenhartz, en ce sens que le premier jour je permets au malade de prendre 150 grammes seulement de lait; le lendemain, il peut en absorber 300 grammes, plus un jaune d'œuf; enfin, les jours suivants, on augmente progressivement les doses.

M. Ewald. — Pour ma part, ce n'est pas avant le troisième jour que je laisse prendre des aliments par la bouche, en cas d'hémorrhagie abondante. Jusque-là, je le répète, je me contente de l'alimentation rectale, mais je fais des lavages de la cavité gastrique avec de l'eau glacée et j'administre des injections de sérum artificiel.

M. Senator. — L'estomac se contracte même à vide, comme le prouvent précisément les hémorrhagies minimes dont il était tantôt question; aussi ne me paraît-il pas que la crainte de déterminer des contractions doive nous empêcher d'administrer des hémostatiques : c'est dans ce but que je préconise la gélatine, qui en même temps est un aliment.

M. L. Mohr communique les résultats d'expériences qu'il a faites sur des chiens dépancréatisés, et qui tendent à démontrer que, contrairement à l'opinion de M. Pflüger, il est vraisemblable que le sucre, en cas d'abstinence des hydrocarbonés, se forme aux dépens de l'albumine plutôt que des matières grasses.

Dr VILLARET.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

THÈSES DE BORDEAUX

Bodet. Des vices de réfraction, de l'acuité visuelle, du sens chromatique et du champ visuel dans l'armée et dans la marine.

Brochet. Essai de procédé manuel de topographie cranio-encéphalique.

Brouqueyre. De l'éosinophilie générale et locale dans les kystes hydatiques.

Casabianca. Des végétations adénoïdes du pharynx nasal chez les nourrissons.

Chamontin. Influence de la suggestion sur les soldats du premier Empire.

Charrier. De la conduite à tenir dans les grands traumatismes des membres.

Delaboudinière. Des anomalies de l'uretère.

Delormeau. Contribution à l'étude de la scopolamine comme anesthésique général.

Dénier. Hernies traumatiques du pancréas.

Dotézac. La hernie inguinale est-elle un accident du travail?

Dreneau. Contribution à l'étude du délire alcoolique, d'après 54 observations prises à la clinique psychiatrique de l'hôpital Saint-André.

Duburquois. Hématologie de la coqueluche.

Dumora. Paraphasie, jargonaphasie et démence (recherches cliniques et anatomo-pathologiques).

Dupouy. La douleur à la pression du pneumogastrique au cou dans la tuberculose pulmonaire.

Duval. De la duplicité du canal génital (anatomie et physiologie).

Jambon. Des sinusites syphilitiques.

Lacouture. Contribution à l'étude des manifestations cliniques aiguës de la tuberculose appendiculaire.

Lafont. De la cure radicale de la hernie crurale par le procédé de Guibé et Proust.

Lapouble. Etude sur les abcès du foie d'origine appendiculaire.

Le Berre. Etude des causes de déchéance des races indigènes dans nos colonies.

Noury. Contribution à l'étude des tumeurs botryomycosiques de la lèvre chez l'homme.

Perreaux. Appendicite pelvienne infantile.

Pichon. Les maladies vénériennes aux colonies; leur prophylaxie dans l'armée coloniale.

Plazy. Traitement du décollement de la rétine.

Quentel. Sur la genèse et l'évolution normale de l'uréthrite gonococcienne chez l'homme.

Robert. Etude sur les intoxications par les vapeurs d'alcool.

Robin. De l'étiologie de la fièvre jaune.

Yvernogeau. Contribution à l'étude de la trichotillomanie.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Batouïev (N.). Aorte et artère pulmonaire rétrécie prenant naissance dans le ventricule droit, au niveau d'une perforation de la cloison interventriculaire, chez une fillette de trois ans, notamment au point de vue du développement de pareilles malformations (en russe). (*Roussk. Vratch*, 19 nov.)

Caminiti. Recherches sur les lymphatiques de la prostate humaine. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er oct.)

Edinger (L.) et **Wallenberg** (A.). Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems in den Jahren 1903 und 1904. In-8°, 260 p. Leipzig. — Revue des travaux sur l'anatomie du système nerveux central, publiés pendant les années 1903 et 1904.

Hofbauer (J.). Mikroskopische Studien zur Biologie der Genitalorgane im Fötalalter (Fettbefunde, Oedeme, menstruelle Erscheinungen, Eireifung). (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.)

Lache (I. G.). Sur le nucléole de la cellule nerveuse; morphologie. (*Journ. de neurol.*, 20 nov.)

Moody (R. O.). Diaphragmatic grooves on the liver. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, nov.) — Sillons diaphragmatiques du foie.

Most (A.). Klinische und topographisch-anatomische Untersuchungen über den Lymphgefässapparat des Kopfes und des Halses. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 25 nov.) — Le système lymphatique de la tête et du cou.

PHYSIOLOGIE

Beyne (J.). Recherche sur l'origine musculaire ou nerveuse de quelques réactions du cœur aux variations de température. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

Hermann. Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie (Jahrgang 1904). T. XIII. In-8°, 372 p. Stuttgart. — Compte rendu des travaux de physiologie publiés en 1904.

Käs (Th.). Die Rindenbreite als wesentlicher Factor zur Beurteilung der Entwickelung des Gehirns und namentlich der Intelligenz. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 nov.) — L'épaisseur de la corticalité au point de vue du développement du cerveau et notamment de l'intelligence.

Küss (G.). Etude expérimentale des variations des échanges respiratoires de l'homme pendant un séjour prolongé à l'altitude de 4.350 mètres. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

Liepmann (W.). Zur Biologie der menschlichen Placenta. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.)

Mislavsky et **Bystrenine.** Excitation thermique des vaso-dilatateurs. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

Wederhake. Zur Morphologie des Colostrum und zur Technik seiner Untersuchung. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.)

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Barrovecchio (B.). Contributo allo studio della flebite con trombosi della porta. (*Policlinico*, 15 oct.)

Baumgarten (P. von). Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. T. V, fasc. 2. In-8°, p. 155 à 354, avec fig. Leipzig.

Christian (H. A.). The influence of chronic passive congestion and cirrhosis of the liver on the connective tissues of the spleen. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 nov.)

Curtis (F.). Nos méthodes de coloration élective du tissu conjonctif. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, sept.)

Dalous (E.). Contribution à l'étude de l'histologie pathologique des suppurations testiculaires. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er juillet.)

De Magistris (E.). Nota istologica sopra un caso di sclerosi del pancreas. (*Riforma med.*, 16 sept.)

Ferrarini (G.). Sopra il modo di comportarsi del tessuto elastico della milza nelle leucemie e pseudo-leucemie. (*Morgagni*, nov. et déc.) — Le tissu élastique de la rate dans la leucémie.

MÉDECINE

Allbutt (T. C.) et **Rolleston** (H. D.). System of medicine. 2e éd. T. Ier. In-8°, 1228 p. Londres.

Arnone (G.). La distensione dello stomaco e dell'intestino nella diagnosi delle affezioni dell'addome. (*Riforma med.*, 29 juillet, 5 et 12 août.)

Ascoli (M.). Sulla diagnosi dei tumori metastatici e primitivi del midollo osseo in base al reperto ematologico. (*Clinica medica italiana*, août.)

Audrain (J.). Contribution à l'étude diagnostique et clinique de la syphilis pulmonaire. In-8°, 15 p. Caen.

Bassett-Smith (P. W.). Bruhl's disease, with special reference to the blood changes found, and connexion with the Leishman-Donovan bodies. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.) — Sur l'anémie splénique.

Boggs (T. R.). The influenza bacillus in bronchiectasis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, nov.)

Boinet. Anévrysme de la partie postérieure de la crosse de l'aorte comprimant le nerf récurrent gauche et ouvert dans la trachée; mort par hémoptysie foudroyante. (*Marseille méd.*, 1er nov.)

Bojovsky (V.). Des rapports entre le dicrotisme du pouls et la pression sanguine (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 5, 12 et 19 nov.)

Brouardel (P.) et **Gilbert** (A.). Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Fasc. 6. In-8°, 439 p. avec fig.

Brown (W. L.). Portal pyæmia and pylephlebitis. (*Brit. Med. Journ.*, 25 nov.)

Curschmann (H.). Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov.) — Le déplacement de la trachée et du larynx consécutif à certaines altérations des organes thoraciques.

Debove (G. M.) et **Sallard** (A.). Traité élémentaire de clinique médicale. In-8°, 1296 p. avec fig.

Die Handhabung des Heilverfahrens bei Versicherten und die Unterbringung von Rentenempfängern in Invalidenheimen durch die Landes-Versicherungsanstalt der Hansestädte im Jahre 1904. In-8°, 47 p. Hambourg. — Du traitement des individus assurés par la Caisse d'assurance des villes hanséatiques.

Doll (K.). Weiteres zur Lehre vom echten doppelten Herzstoss. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 nov.) — Sur la bigéminie du cœur.

Eichler (F.). Zur Sahli'schen Desmoidreaktion. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 nov.)

Faber (K.). Studier over den kroniske gastritis : achylia gastrica ved lungeftisis. (*Hospitalstidende*, 29 nov.)

Fitz (R. H.). Intrapleural lipoma; acute pericarditis; pericardial exploration. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, nov.)

Geelmuyden (H. C.). Studien über die Beziehung zwischen optischer Aktivität und Reduktion bei diabetischer und nicht diabetischer Glykosurie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 1-2.)

Germani (A.). Contributo allo studio clinico e semeiologico della stenosi mitralica, con speciale riguardo al raddoppiamento del secondo tono come sintomo più significativo del vizio. (*Gazz. degli Osped.*, 5 nov.)

Goldfrank (F.). A case of heart gummata, with sudden death. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 nov.) — Gommes du cœur avec mort subite.

MALADIES INFECTIEUSES

Deleito (F. G.). La tuberculosis pulmonar en el ejército español; estudio clínico, etiológico y profiláctico. (*Thèse de Madrid.*)

Duchesne et **Guerbet.** Une épidémie de dysenterie bacillaire aux environs de Gournay-en-Bray. (*Normandie méd.*, 15 nov.)

Figari (F.). Sull'assorbimento dei mezzi difensivi contro la tubercolosi attraverso il tubo digerente. (*Clinica medica italiana*, juillet.)

Gross (O.). Ueber Komplikation von Scharlach mit Ikterus. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov.)

Grünfeld (E.). Ein Fall von geheiltem Tetanus traumaticus nach Pfählungsverletzung der Orbita. (*Prag. med. Wochensch.*, 30 nov.)

Guiteras (J.). Report on the yellow fever in Cuba. (*Amer. Medicine*, 25 nov.) — La fièvre jaune dans l'île de Cuba.

Guyot (G.). Sulla genesi dei corpi tubercolari della cavità peritoneale. (*Ann. dell'Istituto maragliano*, I, 5.)

Houillon. Variole et vaccine en Afrique occidentale française pour l'année 1903. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Jacobitz. Ueber epidemische Genickstarre. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 nov.) — Sur la méningite cérébro-spinale épidémique.

Klatt (H.). Ueber die ätiologische Diagnose und Therapie des Abdominal-Typhus. In-8°, 65 p. Leipzig.

Koch (R.). Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 nov.) — Résultats de ma mission dans l'Afrique orientale allemande.

La Harpe (E. de). Quelques cas de cinquième maladie. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov.)

Maione (P.). La ricerca del bacillo di Eberth nelle urine e sua importanza per la diagnosi precoce. (*Riforma med.*, 5 août.)

Marcovich (A.). Vier Fälle von Flecktyphus. (*Wien. klin. Wochensch.*, 23 nov.) — 4 cas de typhus exanthématique.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Maas (O.). Beitrag zur Kenntnis hysterischer Sprachstörungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 nov.) — Troubles hystériques du langage.

Marina (A.). I centri delle reazioni pupillari. (*Morgagni*, nov.)

Mendel (E.). Die Therapie der funktionellen Psychosen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 nov.)

Monakow (C. von). Gehirnpathologie. 2e éd. 2 vol. In-8°, 1320 p. avec fig. Vienne. — La pathologie du cerveau.

Monzardo (G.). Considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche a proposito di un caso di morbo di Recklinghausen. (*Riforma med.*, 2 sept.)

Neumann (A.). Hæmatemesis bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes). (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXIX, 5-6.)

Niessl von Mayendorf (E.). Ein Abscess im linken Schläfenlappen, als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXIX, 5-6.) — Abcès du lobe temporal gauche; localisation de la cécité verbale et de l'alexie.

Ozeretzkovsky (A.). Des maladies mentales dans leurs rapports avec la guerre russo-japonaise (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, oct. et nov.)

Pellegrino (M.). Il morbo di Dercum. (*Clinica medica italiana*, sept.)

Popov (N.). La maladie de Marie (acromégalie) (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 12 et 19 nov.)

Potts (C. S.) et **Spiller** (W. G.). Pseudo-sclerosis (diffuse sclerosis) with the report of a case with necropsy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 nov.)

Raymond (F.) et **Alquier** (L.). Un cas d'asthénie motrice bulbo-spinale, avec autopsie. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet.)

Roorda Smit (J. A.). Eenige gevallen van lues cerebri. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 18 nov.)

Rueff (A.). Les aliénés à l'infirmerie spéciale près du Dépôt de la préfecture de police [de Paris]. In-16, 68 p.

CHIRURGIE

Goldmann (E.). Ueber die Unterbindung von grossen Venenstämmen, nebst Bemerkungen über die Herstellung des venösen Kollateralkreislaufs. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Sur la ligature des gros troncs veineux.

Graham (C.). Diagnosis of gall bladder disease, based upon 135 consecutive personal examinations, on 101 female and 34 male patients, followed by operations during 1904. (*New York Med. Journ.*, 18 nov.) — Diagnostic des affections de la vésicule biliaire.

Grounauer (L.). Considérations sur le traitement du pied bot varus équin congénital. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov.)

Hansen (Th.). Ueber die Häufigkeit angeborener Bruchsäcke. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 2.) — Sur la fréquence des sacs herniaires congénitaux.

Harston (G. M.) et **Hunter** (W.). A case of suppurative cholangitis following cholelithiasis and cholecystitis. (*Brit. Med. Journ.*, 25 nov.)

Hesse (F.). Ueber eine Beobachtung von bilateraler idiopathischer juveniler Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.) — Ostéoarthrite déformante juvénile essentielle des deux hanches.

Isham (Mary K.). Scopolamine-morphine-chloroform anæsthesia. (*New York Med. Journ.*, 25 nov.)

Israel (J.). Zur Diagnose der Nebennierengeschwülste. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 nov.) — Sur le diagnostic des tumeurs de la capsule surrénale.

Jopson (J. H.). Acute gangrenous appendicitis in typhoid fever simulating perforation. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Kabloukov (A.). Multiple Echinokokken der Bauchhöhle. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 1.) — Kystes hydatiques multiples de la cavité abdominale.

Kaplansky (G.). Plaies pénétrantes de l'abdomen avec éviscération (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 26 nov.)

Kaufmann (E.) et **Ruppanner** (E.). Beiträge zur Geschwulstlehre : Ueber die alveolären Geschwülste der Glandula carotica. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.) — Sur les tumeurs alvéolaires de la glande carotidienne.

Keppler (W.). Die Behandlung entzündlicher Erkrankungen von Kopf und Gesicht mit Stauungshyperämie. (*Münch. med. Wochensch.*, 7, 14 et 21 nov.) — Traitement des affections inflammatoires de la tête et de la face par la stase hyperémique.

Kijewski (F.). Przyczynek do chirurgii pluc. (*Gaz. lekarska*, 2 et 9 sept.) — Chirurgie du poumon.

Kovalevsky (N.). Des blessures observées au cours de la guerre russo-japonaise (en russe). (*Prakt. Vratch*, 19 nov.)

Krause (F.). Die chirurgische Behandlung von Krankheiten des Gehirns. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 nov.) — Traitement chirurgical des affections du cerveau.

Le Moniet. Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur et fracture spontanée. (*Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, XIV, 3.)

Lemos (R.). Abceso apendicular con complicación hepática. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août.)

Lieblein (V.) et **Hilgenreiner** (H.). Die Geschwülste und die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals. In-8°, 623 p. avec fig. Stuttgart. — Les tumeurs et les fistules non congénitales du tube gastro-intestinal.

Longo (P.). Le esclusioni intestinali. (*Riforma med.*, 8, 15 et 22 juillet.)

Marcy (H. O.). Tubercular peritonitis in woman. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Martina (A.). Ueber kongenitale sacrococcygeale Fisteln. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.)

Marwedel (G.). Grundriss und Atlas der allgemeinen Chirurgie. In-8°, 414 p. avec fig. Munich.

Massimi (S.). Sul modo migliore di conservare la cosmesi nell'estirpazione dei tumori benigni della ghiandola mammaria. (*Policlinico*, 19 nov.) — Ablation esthétique des tumeurs bénignes du sein.

Mayo (W. J.). A review of 500 cases of gastro-enterostomy, including pyloroplasty, gastroduodenostomy, and gastrojejunostomy. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Michel (L.). Hernies du diverticule de Meckel. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er nov.)

Morris (L. C.). Intestinal obstruction. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, nov.)

Moynihan (B. G. A.). A case of simple stricture of the common bile duct treated by a plastic operation. (*Brit. Med. Journ.*, 25 nov.)

Müller (E.). Appendicitis og dens behandling paa Aarhus kommunehospital. (*Hospitalstidende*, 1er nov.)

Munro (J. C.). Lymphatic and hepatic infections secondary to appendicitis. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Neugebauer (F.). Die Bedeutung der Spinalanalgesie für die Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Anus und Rektum. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 4 nov.)

Nordmann (O.). Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 1 et 2.)

Nötzel. Die Ergebnisse von 241 Peritonitisoperationen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 2.)

Núñez (E.). La cirugia de las manifestaciones filariósicas. In-8°, 97 p. avec fig. La Havane.

Ombrédanne (L.). Le broiement des calculs du cholédoque (cholédocolithotripsie). (*Rev. de chir.*, nov.)

Palermo (N.). La narcosi morfioscopolaminica associata alla cloroformica. (*Riforma med.*, 15 juillet.)

Penzo (R.). Anastomosi fra dotto deferente e testicolo (vaso-didimostomia). (*Riv. veneta di scienze med.*, 15 mai.)

Perez (G.). Sulle contusioni dell'addome. (*Arch. internation. de chir.*, II, 4.)

Perrone. Appendicite et fièvre typhoïde, appendicite para-typhoïde de Dieulafoy. (*Rev. de chir.*, nov.)

Petrov (N.). Lymphangiome kystique rétropéritonéal (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 3 déc.)

Pochhammer. Ueber einen pathologischen Befund bei « Fusssohlenschmerz » (Morton'sche Krankheit). (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Gigli (L.). Kritische Bemerkungen zu dem Studium des Geburtsmechanismus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 nov.) — Le mécanisme de l'accouchement.

Goffe (J. R.). The corroding process of the ovum in its implantation in the Fallopian tube, a source of hemorrhage in tubal pregnancy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 nov.)

Gutbrod (O.). Gangrän nach Eklampsie. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin.)

Hannes (W.). Zur infrasymphysären Blasendrainage. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 nov.) — Du drainage infrasymphysaire de la vessie.

Hardoüin et **Robin.** Tumeur de la région sacro-coccygienne chez un nouveau-né, ayant provoqué un accouchement dystocique. (*Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, XIV, 3.)

Hayd (H. E.). The treatment of prolapsus uteri. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, nov.)

Herzfeld (K. A.). Ueber die Lage- und Formveränderungen des Uterus und deren Behandlung. (*Wien. med. Presse*, 22 et 29 oct. et 5 nov.) — Les déplacements et déviations de l'utérus et leur traitement.

Kallionzis (E.). Sur le traitement opératoire du cancer de l'utérus. (*Arch. internation. de chir.*, II, 4.)

Kleinwächter (L.). Die Therapie des spontanen und artificiellen Abortus. In-8°, 53 p. Leipzig.

Limnell (A. R.). Ueber Adenoma malignum cervicis uteri. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.)

Lumpe (R.). Ein Fall von Karzinomentwicklung an einem nach supravaginaler Amputation zurückgebliebenen Cervixstumpfe. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 nov.) — Cancérisation du moignon cervical après une hystérectomie supra-vaginale.

Natanson (K.) et **Zinner** (A.). Zur Anatomie der intraligamentären Harnblase. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.)

Nebesky (O.). Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.)

Neugebauer (F. von). Zwei eigene Beobachtungen von Zwillingsschwangerschaft mit heterotopem Sitz der beiden Eier, je eines intra-uterin und extra-uterin gelagert. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 nov.) — 2 cas de grossesse gémellaire à la fois intra-utérine et extra-utérine.

Pastour (J.). Du traitement des salpingo-ovarites par le massage gynécologique. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, nov.)

Petersen (E.). Ein Fall von vaginaler Ovariotomie während der Geburt. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin.)

Pinchart et **Butruille** (P.). Cardiopathie et grossesse. (*Nord méd.*, 1er nov.)

Plauchu. Les kystes de la face fœtale du placenta. (*Obstétrique*, sept.)

Polano (O.). Zur Entstehung maligner Bauchdeckentumoren nach Entfernung gutartiger Eierstocksgeschwülste. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 2.) — Tumeurs malignes des parois abdominales après ablation de tumeurs bénignes de l'ovaire.

Pollosson (A.) et **Violet** (H.). Tuberculose des kystes de l'ovaire. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, oct.)

Reeb (M.). Ueber Klinik und Technik der Pubiotomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov.)

Ruge (H.). Ueber Vulvaaffektionen und ihre gynäkologische Bedeutung (Schweissdrüsenkarzinome). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 2.) — Epithéliome des glandes sudoripares de la vulve.

Schenk (F.) et **Scheib** (A.). Die Stellung und Bedeutung des Streptococcus pyogenes in der Bakteriologie der Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 2.)

Schick (E.). Ueber die Lymphbahnen der Uterusschleimhaut während der Schwangerschaft. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.) — Les voies lymphatiques de la muqueuse utérine au cours de la grossesse.

Schmidlechner (K.). Eine durch Vincent'sche Bakterien verursachte Puerperalerkrankung. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 2.)

Sitzenfrey (A.). Zur Lehre von den spontanen Geburtsverletzungen der Scheide. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 2.) — Sur les lésions du vagin au cours d'accouchements spontanés.

Skutsch (F.). Die Entstehung der Hämatocele. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.)

Sorel (R.). Hystérectomie abdominale totale et hystérectomie abdominale subtotale. (*Lyon méd.*, 26 nov.)

Stein (A.). Ueber tödliche, intraperitoneale Blutungen bei Uterusmyom. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.) — Hémorrhagie intrapéritonéale mortelle dans un cas de fibromes de l'utérus.

Stocker (S.). Zur operativen Behandlung der Rückwärtslagerungen der Gebärmutter. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er déc.) — Traitement chirurgical des rétrodéviations utérines.

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Aronheim. 3 Fälle von indirekter traumatischer Trommelfellruptur. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, nov.) — 3 cas de rupture de la membrane du tympan par traumatisme indirect.

Bellin (L.) et **Leroux** (R.). Une observation d'occlusion membraneuse congénitale des choanes. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, août.)

Bourguet (J.). Chirurgie du labyrinthe. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, sept.)

Cauzard (P.). Réflexions sur 4 cas de laryngectomie totale. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, août.)

Cernezzi (A.). Mastoidite sinistra a streptococchi, tromboflebite del seno laterale sinistro, empiema pleurico destro; trapanazione mastoidea, svuotamento e drenaggio del seno laterale, costotomia, guarigione. (*Riforma med.*, 23 sept.)

Chauveau (C.). Pharyngite et chlorure. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, nov.-déc.)

Chavanne (F.) et **Troullieur.** De la section intra-crânienne du nerf auditif. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, sept.)

Cornet (P.). Microtie congénitale du pavillon de l'oreille droite avec imperforation du conduit auditif; hémiplégie du voile du palais du même côté et atrophie du pavillon tubaire. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juillet.)

Custodis. Ueber die operative Behandlung der Nasenrachentumoren. (*Beiträge z. klin Chir.*, XLVII, 1.) — Du traitement chirurgical des polypes naso-pharyngiens.

Flatau (Th.). Die funktionelle Stimmschwäche (Phonasthenie) der Sänger, Sprecher, und Kommandorufer. In-8°, 124 p. Charlottenbourg.

Gouguenheim (A.). Travaux de rhino-laryngologie. In-8°, 728 p. avec fig.

Gradenigo (G.). Sur les symptômes oculaires dans les maladies de l'organe auditif et dans leurs complications. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, nov.-déc.)

Guisez. De l'œsophagoscopie. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, sept.)

Halsted (T. H.). Angioneurotic œdema involving the upper respiratory tract. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, nov.) — Œdème circonscrit aigu des voies respiratoires supérieures.

Jessen. Sur le traitement de la tuberculose laryngée par la lumière solaire. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, nov.-déc.)

Kayser (R.). Contribution à l'étude de la toux nasale. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, nov.-déc.)

Lafite-Dupont et **Rocher.** Bronchoscopie supérieure pour l'extraction d'un noyau de prune de la bronche droite. (*Gaz. hebd. des scienc méd. de Bordeaux*, 12 nov.)

Laurens (P.). Thrombo-phlébites du golfe de la jugulaire interne d'origine otique; leur traitement chirurgical. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, août.)

Lewis (C. J.) et **Turner** (A. L.). Suppuration in the accessory sinuses of the nose. (*Edinburgh Med. Journ.*, nov.)

Mahu (G.). La méthode la plus simple de panser les évidés. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juillet.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Aly Belfadel (A.). Il nitrato d'argento nella cura della polmonite franca. (*Gazz. degli Osped.*, 5 nov.)

Arullani (P. F.). Azione e valore terapeutico della macerazione renale. (*Riforma med.*, 5 août.)

Bevan (A. D.). Treatment of actinomycosis and blastomycosis with copper salts. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 nov.) — Traitement de l'actinomycose et de la blastomycose par des sels de cuivre.

Bruno (A.) et **Petroni** (G.). Sopra la azione del cloruro di sodio in vari stati morbosi. (*Clinica moderna*, 15 et 22 nov.)

Buxbaum (B.). Kompendium der physikalischen Therapie. In-8°, 462 p. avec fig. Leipzig.

Collet. La santonine dans le traitement des crises laryngées du tabes. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, sept.)

Cornet (P.). L'art d'alimenter les malades et les convalescents, avec 138 formules alimentaires. In-16, 123 p.

Distefano (S.). Sali di potassio o sali di sodio? (*Riforma med.*, 12 août.)

Fränkel (S.). Die Arzneimittel-Synthese auf Grundlage der Beziehungen zwischen chemischem Aufbau und Wirkung. 2ᵉ éd. In-8°, 761 p. Berlin. J. Springer. — La synthèse des médicaments basée sur les rapports qui existent entre leur composition chimique et leur action.

Gray (F. J.). On the uses of salicylate of iron. (*Edinburgh Med. Journ.*, nov.) — Sur l'emploi du salicylate de fer.

Iovane (A.). L'autosieroterapia nelle pleuriti siero-fibrinose e nelle asciti da peritoniti nei bambini. (*Pediatria*, nov.)

Lüders (R.) et **Thom** (W.). Die neueren Arzneimittel und ihre Anwendung. 1ʳᵉ partie. In-8°, 160 p. Leipzig.

Macé (O.) et **Quinton** (R.). L'eau de mer en injections isotoniques sous-cutanées, au pavillon des débiles de la Maternité. (*Obstétrique*, sept.)

Mirano (G. C.). L'azione della caffeina sulla pressione del polso. (*Riforma med.*, 23 sept.)

Morison (A.). On the mechanism and treatment of the attack in spasmodic asthma. (*Lancet*, 25 nov.)

Nattan-Larrier (L.). Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire. In-8°, 33 p.

Poulsson (E.). Lærebog i farmakologi. In-8°, 586 p. Christiania.

Prym (O.). Ueber die Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Tonsillen mittels Saugapparaten. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov.) — Traitement des amygdalites au moyen d'appareils à succion.

Rogers (L.). 2 further cases of snake bite treated successfully by local applications of potassium permanganate, with suggestions for extension of its use. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.) — Morsures de serpent traitées avec succès par l'emploi local du permanganate de potasse.

Schilling (F.). Kompendium der ärztlichen Technik mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. 2ᵉ éd. In-8°, 513 p. avec fig. Wurtzbourg.

Sexton (L.). Some observations on treatment of yellow fever. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 nov.) — Traitement de la fièvre jaune.

Zucker (K.). Ueber den Effekt des Diphtherie-Heilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 nov.)

Zuppinger (C.). Zur Serumtherapie des Scharlachs. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 nov.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Aberastury (M.). Epiteliomas basocelulares parakeratodes tratados con los rayos X. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août.)

Becquerel (H.). L'analyse du rayonnement des corps radio-actifs. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 nov.)

Birkett (H. S.). Further report of a case of primary lupus vulgaris of the oropharynx and nasopharynx, treated by X-rays. (*Med. Record*, 4 nov.)

Grashey (R.). Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen, ausgewählt und erklärt nach chirurgisch-praktischen Gesichtspunkten, mit Berücksichtigung der Varietäten und Fehlerquellen, sowie der Aufnahmetechnik. In-8°, 92 p. avec planches. Munich.

Holding (A.) et **Warren** (M.). The treatment of leucæmia and pseudoleucæmia by the Röntgen rays. (*New York Med. Journ.*, 11 nov.)

Jensen (C. E.). Om röntgenstraalernes anvendelse i hudterapien. (*Ugeskrift for Læger*, 2 et 9 nov.) — La radiothérapie en dermatologie.

Leduc (S.). Guérison d'un tic douloureux de la face datant de trente-cinq ans par trois séances d'introduction de l'ion salicylique. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 nov.)

Millat. Nouveaux cas d'entérocolite traités par la voltaïsation. (*Nord méd.*, 1ᵉʳ nov.)

Quadrone (C.) et **Gramegna** (A.). Radioterapia e sifilide iniziale. (*Riforma med.*, 19 août.)

Schmidt (H. E.). Ueber bleibende Hautveränderungen nach Radiumbestrahlung und ihre Bedeutung für die therapeutische Anwendung der Becquerelstrahlen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 nov.) — Altérations permanentes de la peau consécutives aux irradiations du radium, notamment au point de vue des applications thérapeutiques des rayons de Becquerel.

GÉNÉRALITÉS

Ebstein (W.). Charlatanerie und Kurpfuscher im Deutschen Reich. In-8°, 62 p. avec fig. Stuttgart. — Le charlatanisme et les charlatans dans l'empire allemand.

Holländer (E.). Die Karikatur und Satire in der Medizin; medico-kunsthistorische Studie. In-4°, 354 p. avec fig. et planches. Stuttgart.

Lacronique (R.). Médecins médailleurs : le docteur Paul Richer et ses précurseurs. In-8°, 39 p. avec portrait.

Medical and surgical reports of the Boston City Hospital. 15th series. In-8°, 242 p. avec fig. Boston.

Medizinal-Bericht von Württemberg für das Jahr 1903. In-8°, 168 p. avec fig. Stuttgart. — Les affaires médicales dans le Wurtemberg pendant l'année 1903.

Rádl (E.). Geschichte der biologischen Theorien seit dem Ende des 17. Jahrhunderts. T. Iᵉʳ. In-8°, 320 p. Leipzig.

Statistique médicale de l'armée [française] pendant l'année 1903. In-4°, XXIII-477 p. avec tableau. Impr. nationale.

NOUVELLES

FRANCE

～ Le ministre de l'intérieur vient de décider que la statistique sanitaire, actuellement limitée aux villes de plus de 5,000 habitants et aux chefs-lieux d'arrondissement de population inférieure à ce chiffre, sera étendue à toutes les communes de France.

L'administration déclare que, bien avant que cette mesure fût réclamée en premier lieu par la Commission permanente de préservation contre la tuberculose, elle poursuivait depuis plusieurs années le but de dresser une statistique complète, laquelle sera effectivement réalisée à dater du 1ᵉʳ janvier 1906, en généralisant, grâce à un concours financier qui lui avait fait défaut jusqu'ici, le cadre de travail appliqué dès maintenant dans quelques départements.

ALLEMAGNE

～ Nous avons eu déjà maintes fois la satisfaction de voir mettre en pratique les idées émises par la *Semaine Médicale*; cette satisfaction, nous venons de l'avoir une fois de plus : on se rappelle les articles publiés ici même sur les Congrès internationaux de médecine et les modifications qu'il nous paraissait nécessaire d'y apporter pour que ces réunions fussent plus utiles et plus fructueuses (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 312 et 1899, p. 273-274); parmi les inconvénients que nous signalions, la tenue trop fréquente de ces assemblées occupait la première place. Or, le Comité allemand créé en vue du quinzième Congrès international de médecine, faisant siens les motifs invoqués jadis par nous, a pris une résolution tendant à demander que ces réunions n'aient lieu dorénavant que tous les cinq ans. Mais le Comité, reconnaissant que l'état actuel de choses ne résulte pas seulement de sessions trop rapprochées, a en même temps décidé de demander la création d'un Bureau international des Congrès internationaux de médecine, qui fonctionnerait durant les intersessions. Cette commission, qui siégerait à Paris, serait constituée par le bureau du dernier Congrès et par le Comité d'organisation ainsi que par tous les comités nationaux du Congrès futur, ce qui permettrait de ne pas laisser le Comité d'organisation sans contrôle.

Le Comité allemand soumettra ces propositions aux Comités nationaux des différents pays et au Comité d'organisation du Congrès de Lisbonne, pour qu'elles soient ensuite discutées lors de la prochaine session.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

La splénocléisis contre l'anémie splénique et la maladie de Banti.

Sous le nom d'*anémie splénique* on désigne une affection caractérisée par une anémie lentement progressive, précédée et accompagnée d'une très notable hypertrophie de la rate, sans altérations leucémiques du sang, sans adénopathies. Woillez, Gretsel, Griesinger en ont observé et publié les premiers cas. M. Banti, en 1882, en a magistralement établi les caractères cliniques et anatomiques.

Plus tard, ce dernier auteur a publié dans ce journal même (1) la première description d'une autre affection proche parente de la précédente, qui est connue depuis lors sous le nom de *maladie de Banti* et a pour caractère l'apparition primitive d'une splénomégalie à laquelle s'ajoute une anémie offrant des rémissions et des exacerbations, mais avec une marche progressive; il survient enfin de la cirrhose hépatique avec ascite; il n'y a d'ordinaire pas d'adénopathies.

Il ne me paraît pas inutile d'indiquer avec quelques détails quelle est la physionomie propre de ces deux affections, parce que nombre d'auteurs ont aujourd'hui tendance à les confondre.

I

Si nous envisageons tout d'abord l'*anémie splénique*, nous devons avouer que nous sommes encore peu éclairés sur ses causes propres.

Pour ma part, je crois que, dans les recherches étiologiques faites sur ce sujet, on n'a pas pris en suffisante considération les facteurs prédisposants : dans l'immense majorité des cas il s'agit, en effet, de malades — généralement des femmes — à « type chlorotique »; je veux dire par là qu'ils ont dès leur naissance un état organique particulier qui, sous l'influence de causes occasionnelles, donne lieu, dans le champ de l'hématose, à un déséquilibre entre les pertes et les phénomènes de réparation. C'est ainsi que dans l'anamnèse on trouve souvent des circonstances indiquant une faiblesse de constitution, une délicatesse de structure du corps; ou encore ces patients, quand ils n'ont pas été maladifs ou scrofuleux durant leur enfance, ont été affaiblis par des affections diverses ou ont reçu le jour de géniteurs scrofuleux ou alcooliques. Il n'est pas moins habituel d'apprendre — ce qui est commun chez les chlorotiques — que l'apparition des règles a été tardive, que les menstruations sont anormales comme fréquence ou comme abondance, qu'il y a eu de longues périodes de leucorrhée; que les grossesses, quand il en est survenu, ont été peu heureuses, se sont souvent terminées par des fausses couches.

Ces phénomènes, communs à la chlorose et à l'anémie splénique, donnent à penser que, de même que dans la première de ces affections il y a un lien entre l'hypoplasie angio-hématique et les troubles intéressant la sphère génitale, de même, dans la seconde, les désordres génitaux doivent être en rapport avec un vice *congénital* des organes hématopoiétiques.

Quoi qu'il en soit, une femme dont l'appareil hématopoiétique a déjà manifesté antérieurement quelque anomalie aura, à l'occasion d'une alimentation défectueuse, de grossesses interrompues, d'accouchements répétés, de souffrances morales, une affection fébrile, parfois légère et peu durable, qui souvent débute par des troubles intestinaux variables. Puis surviennent des douleurs vagues dans l'hypocondre gauche, accompagnées de pesanteur; la rate se tuméfie plus ou moins; ensuite, à mesure que la maladie évolue, la patiente éprouve une sensation de faiblesse croissante, des palpitations, de l'essoufflement; elle offre de la pâleur de la peau et des muqueuses.

Il semble que la rate de ces malades, à la suite de la pénétration de germes infectieux dans l'organisme, manifeste une réceptivité particulière. Quels sont ces germes, personne n'a pu l'établir avec précision, car les recherches faites à cet égard ne l'ont été que *des mois ou des années* après le début de la splénomégalie, quand le processus infectieux avait déjà accompli son évolution et qu'il n'en subsistait plus que le reliquat anatomique. En tout cas, on ne saurait méconnaître la nature infectieuse des lésions spléniques : capsule très épaissie avec travées conjonctives éparses çà et là à la surface de l'organe; adhérences de la rate avec l'intestin, l'estomac, l'épiploon, le péritoine pariétal; en outre, à la nécropsie, on trouve des lésions de pleurésie gauche adhésive dues à peu près certainement à la propagation de la périsplénite.

La splénomégalie produit l'anémie : c'est là un fait démontré par M. Banti lui-même, avec des arguments tellement décisifs que personne ne peut les révoquer en doute. Mais quel est le mécanisme intime de ce phénomène splénohématique?

Je crois qu'il faut considérer isolément ce qui se passe du côté des leucocytes et du côté des hématies.

1° En ce qui concerne les *leucocytes*, on constate, dans la majorité des cas, une leucopénie intense, portant sur les diverses espèces de globules blancs, mais peut-être plus sur les polynucléaires que sur les mononucléaires. Pour l'expliquer, on ne saurait admettre que la rate fabrique des substances qui détruisent les leucocytes : les recherches de M. Micheli (1) et de quelques autres auteurs sur le sang de ces malades ne laissent aucun doute sur ce point. Donc la diminution des leucocytes provient vraisemblablement d'une insuffisance de production de ces éléments, insuffisance qui est, à mon avis, attribuable à deux causes : d'une part, à la vitalité affaiblie des organes hématopoiétiques, d'autre part aux lésions spléniques.

Il n'est pas inutile de rappeler à ce propos que la rate est un des organes lymphoïdes les plus volumineux et les plus actifs, comparable à une véritable masse ganglionnaire lymphatique; on en peut acquérir la certitude en comparant le sang artériel qui entre dans la rate avec le sang veineux qui en sort : dans le premier, les globules blancs sont aux rouges comme 1 est à 2,260; dans le second, comme 1 est à 60.

Or, dans l'affection que nous étudions, l'appareil splénique destiné à l'élaboration des leucocytes est profondément altéré et parfois même supprimé, de sorte que la structure lymphoïde de l'organe n'est plus en rapport avec la fonction lymphogénétique qui lui est dévolue.

Il est vrai qu'après la splénectomie expérimentale on n'observe pas une forte diminution du nombre des lymphocytes, ce qui pourrait être invoqué comme une preuve que la rate normale ne prend pas une part très importante à la lymphogenèse. Mais cette constatation n'a pas une valeur décisive, parce que, aussi bien dans les cas de splénectomie expérimentale que dans ceux de splénectomie pratiquée chez l'homme pour traumatismes, il s'agit de sujets dont les autres organes lymphopoiétiques (moelle osseuse, ganglions lymphatiques) ont conservé leur intégrité anatomique et fonctionnelle et sont, par suite, en mesure de suppléer assez rapidement et assez complètement à l'insuffisance résultant de la suppression de la rate.

Tout autre est la situation dans l'anémie splénique : ici la leucopénie survient parce que non seulement la production des globules blancs cesse dans la rate, en raison de la transformation fibreuse de l'appareil lymphopoiétique de cet organe, mais encore parce que les autres organes lymphogénétiques sont incapables, en raison de leur insuffisance congénitale, d'assumer d'une façon efficace une fonction vicariante : il s'agit en effet, comme nous l'avons dit, de malades chez lesquels tous les organes hématopoiétiques ont subi un appauvrissement considérable et ne sont dès lors plus en état de faire face aux besoins *continuels* de réparation de l'organisme.

Ainsi donc, il me semble légitime d'admettre que la leucopénie, dans l'anémie splénique, dépend de deux causes, l'une directe, l'autre indirecte, à savoir : *a*) de la diminution ou de la suppression de la fonction lymphogénétique de la rate; *b*) des phénomènes d'appauvrissement de tout l'organisme par le fait de la lésion splénique, phénomènes qui, appauvrissant aussi la moelle osseuse et les ganglions, les rendent incapables de suppléer la rate déficiente.

2° Quel que soit l'intérêt de l'altération des globules blancs, ce n'en est pas moins du côté des *globules rouges* que les lésions principales s'observent : elles consistent en oligochromémie et oligocytémie.

Il y a toujours désaccord sur l'interprétation qu'il convient d'attribuer à ces phénomènes. Ainsi, M. Barr a émis l'hypothèse absolument gratuite qu'il s'agirait d'une parésie vasomotrice de la sphère splanchnique, par altération des ganglions viscéraux du sympathique!

Mais, avant d'aborder la discussion de ces lésions, il importe de rappeler certaines propriétés physiologiques de la rate, notamment au point de vue des fonctions hématiques qui lui sont dévolues.

Aujourd'hui, plus personne ne soutient qu'il y a dans la rate de l'adulte production de globules rouges, mais on ne saurait nier que cet organe a une action complémentaire importante dans l'érythropoièse : de fait, les recherches de M. Zelensky et de M. Gurwitsch démontrent que la rate prend une part active dans la préparation de l'hémoglobine nécessaire aux globules et coopère à l'achèvement de ces derniers tant au point de vue histologique que biologique; ces faits ont été confirmés également par M. Laudenbach.

De plus, la rate remplit encore une autre fonction à l'égard des érythrocytes, c'est la fonction érythrolytique. Composé d'une masse élastique et contractile, cet organe se dilate et se contracte alternativement : au moment de la dilatation, le sang se répand librement dans les lacunes spléniques, pour être ensuite, lors de la contraction, chassé à travers les veines efférentes. Or, pendant qu'il séjourne dans les espaces lacunaires, il subit l'action d'une enzyme protéolytique, qui a reçu le nom de *liénase* et qui produit la dissolution des globules rouges vieux ou altérés (1).

C'est là ce qui se passe à l'état physiologique. Voyons de quelle manière les modifications anatomiques de l'organe, dans l'anémie splénique, vont influer sur son fonctionnement.

Ici, en raison de l'intense transformation fibreuse qui envahit capsule, trabécules et corpuscules, l'organe perd la propriété de se contracter et le sang, circulant lentement, est longtemps maintenu dans les lacunes spléniques; les espaces lacunaires sont agrandis, ont une forme irrégulière, tantôt ronde, tantôt ovale, et sont tapissés de cellules endothéliales proliférées; par suite, le sang qui pénètre dans l'organe doit subir beaucoup plus longtemps que d'ordinaire l'action dissolvante de la liénase, peut-être sécrétée en plus grande abondance à la surface des espaces lacunaires.

(1) G. Banti. La splénomégalie avec cirrhose du foie. (*Semaine Médicale*, 1894, p. 318-319.)

(1) Micheli. Note ematologiche sulla malattia di Banti. (*Riv. critica di clinica medica*, 31 janv. 1903.)

(1) L'activité de cette enzyme a été démontrée par MM. S. G. Hédin et S. Rowland. (*Pathol. Soc. of London*, séance du 5 mars 1901, *in Lancet*, 9 mars 1901, p. 704.)

M. Banti croit que dans la rate altérée s'élaborent des produits toxiques qui, par la veine splénique, arrivent dans la circulation générale et produisent sur l'organisme une action anémiante. M. Maragliano pense que les mêmes substances toxiques, versées dans le torrent circulatoire, déterminent une nécrobiose globulaire et par suite l'anémie.

Pour ma part, j'ai pu me convaincre, en effectuant diverses expériences avec le sang de sujets atteints d'anémie splénique, que la lésion des globules rouges se produit non au dehors, mais bien à l'intérieur de la rate elle-même. Ainsi, en étudiant comparativement, par la méthode de Hamburger-Viola, la résistance globulaire du sang puisé directement dans la rate par ponction parenchymateuse et celle du sang extrait de la veine céphalique d'un bras, j'ai constaté que la première était *notablement inférieure* à la seconde. Donc une substance agissant *in situ* attaque les globules rouges dans les lacunes spléniques même; il est certain que cette substance, versée par la rate dans la circulation générale, pourra continuer à exercer hors dudit organe son action nocive sur les hématies, mais non d'une manière aussi intense que dans les espaces lacunaires, où les conditions circulatoires sont plus favorables à cette action.

Contre cette interprétation, on pourrait soulever les deux objections suivantes : on ne trouve pas, dans les lacunes spléniques, de nombreuses granulations de pigment hématique, témoignant d'une active dissolution globulaire; on n'obtient pas dans les urines une réaction accentuée de l'urobiline, indiquant l'accomplissement d'un phénomène hémolytique intense.

Ces objections sont cependant sans valeur. Je ne prétends pas, en effet, que dans la rate les érythrocytes soient détruits complètement et en masse, ce qui serait nécessaire pour qu'ils y abandonnassent des résidus pigmentaires. De mes expériences répétées il résulte seulement que dans l'anémie splénique le globule rouge du sang de la rate est beaucoup moins résistant, et par suite est plus près de sa destruction, que le globule qui se trouve dans la circulation générale : donc, dans la rate les hématies subissent une grave altération, et que leur mort survienne dans cet organe ou en tout autre point de l'organisme, ce sera toujours par l'effet de l'atteinte reçue dans la rate.

Si l'on n'observe pas souvent des traces très évidentes de dissolution globulaire soit sous forme de granulations hématiques dans les organes, soit par la réaction de l'urobiline dans les urines, c'est que les recherches sont d'ordinaire effectuées alors que le phénomène hémolytique se poursuit depuis des années et n'a plus qu'une intensité assez faible. Au reste, il n'est pas toujours facile de fournir la preuve indubitable de l'hémolyse à l'intérieur d'un organe, en particulier quand le phénomène n'est pas très accentué : à telles enseignes que MM. Bock et Warthin ont récemment observé 2 cas d'anémie splénique où l'existence d'une notable hémolyse était certaine et où pourtant il leur fut impossible de déceler la moindre trace d'hémosidérine dans le foie ou les reins.

Serait-il plus légitime d'objecter que, au cas où le sang serait ainsi altéré du fait de la rate, les autres organes hématopoiétiques devraient assumer une fonction vicariante?

J'ai déjà signalé les raisons pour lesquelles il y a lieu d'admettre que les sujets atteints d'anémie splénique ont, par prédisposition congénitale, un appareil hématopoiétique de structure anormale, déficiente. Sans parler des cas que j'ai moi-même observés, on peut dire que l'on ne saurait parcourir l'observation d'un de ces malades sans y relever quelque circonstance faisant penser à l'existence d'une altération congénitale de cet appareil. Que cet élément constitutionnel ait grande importance, nombre de faits le démontrent ; c'est ainsi que M. Cardarelli a vu mourir d'anémie splénique plusieurs enfants d'une même famille; M. W. Springthorpe relate 6 cas de cette affection — avec confirmation du diagnostic à l'autopsie — survenus aussi dans une seule famille. M. Brill a fait connaître 3 cas également familiaux. M. Taylor plus récemment a publié 2 observations concernant le frère et la sœur. Ce caractère familial est des plus significatifs.

Au reste, cette fonction vicariante est bien assumée, tout d'abord. Mais la rate malade exerçant continuellement, pendant des mois et des mois, son action nocive sur le sang, l'appareil hématopoiétique (moelle osseuse, sinus ganglionnaires) ne peut, en raison de sa faiblesse congénitale, supporter indéfiniment cet hyperfonctionnement compensateur, de sorte qu'il perd finalement toute énergie réparatrice et ne peut s'opposer à ce qu'il survienne un état organique à aggravation progressive, que j'appelle *cacochymie splénique*.

Pour résumer tout ce qui précède, relativement à la pathogénie de l'anémie splénique, je dirai donc que, chez des individus ayant une faiblesse congénitale de l'appareil hématopoiétique, on peut voir, à la suite d'une maladie infectieuse, le plus souvent intestinale, les germes infectieux passer dans la circulation, puis se localiser de préférence dans la rate, et cela à la fois pour les raisons communes à toutes les infections et aussi parce que chez ces sujets la rate est un des organes les plus réceptifs. Ces germes, parvenus dans le parenchyme splénique, y déterminent des modifications structurales aboutissant à une hypertrophie de la rate, laquelle atteint six, huit et douze fois son volume normal; la capsule s'épaissit, les trabécules deviennent plus volumineux, les corpuscules de Malpighi se déforment et se sclérosent, les lacunes s'élargissent et souvent leur surface se tapisse d'endothélium proliféré.

De cet état anatomique dérivent des troubles fonctionnels multiples; la production lymphocytaire intense dont normalement la rate est le siège se trouve diminuée ou même supprimée par suite de la déformation ou de la destruction des éléments anatomiques chargés de pourvoir à la lymphogenèse. D'autre part, l'hématopoièse légère qui se produit normalement dans la rate ne peut plus s'accomplir comme à l'ordinaire, tandis que la fonction érythrolytique est exaltée en raison de la plus grande sécrétion de liénase, ferment qui, vu les nouvelles conditions anatomiques existant dans la rate, est en mesure de porter gravement atteinte à l'intégrité des hématies.

Cette action nocive que la rate exerce sur le sang pendant des mois et des années peut être au début compensée en une certaine mesure par une action vicariante des autres organes hématopoiétiques (moelle, sinus ganglionnaires), mais, avec le temps, elle détermine aussi un affaiblissement de ces derniers, affaiblissement qui se produit d'autant plus aisément que ces organes hématopoiétiques suppléants, congénitalement peu valides, sont déjà inaptes à supporter un travail intense et prolongé de réparation. Il s'établit ainsi une anémie qui, vu la persistance de l'action nocive de la rate, progresse lentement mais fatalement vers la cachexie et la mort.

II

Ce sont ces considérations qui nous ont amené à pratiquer contre l'anémie splénique une opération nouvelle, que nous allons décrire.

Ce n'est pas que l'on n'ait tenté déjà de traiter chirurgicalement l'anémie splénique ou la maladie de Banti, en faisant l'ablation de la rate. Mais la plupart des auteurs qui ont étudié la valeur de la splénectomie dans ces deux affections avec le souci d'être impartiaux ont dû reconnaître que les chiffres concernant la mortalité de cette opération manquent d'exactitude, en raison de la tendance générale des chirurgiens à publier les succès plutôt que les cas malheureux.

Il serait aisé, du reste, de démontrer combien est peu fondé l'optimisme qui émane des pourcentages de guérison après splénectomie, enregistrés dans certaines statistiques, car l'examen critique des observations fait ressortir que tels faits comptés dans ces statistiques ne concernent pas en réalité des sujets atteints d'anémie splénique ou de maladie de Banti.

Les cas légitimes de ces affections offrent après la splénectomie une proportion de décès fort élevée, et diverses raisons permettent de comprendre qu'il n'en puisse être autrement. C'est ainsi que, à l'avant-dernier Congrès français de chirurgie, la discussion sur la valeur sémiologique de l'examen du sang a abouti à la conclusion qu'il est dangereux d'intervenir chez tout sujet ayant une diminution marquée du taux de l'hémoglobine (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 340-341); or, dans les cas d'anémie splénique, un des phénomènes les plus saillants est précisément l'oligochromémie.

D'ailleurs, l'anémie splénique entraîne, comme nous l'avons vu, un appauvrissement de tous les éléments constitutifs du sang : la rate étant extrêmement hypertrophiée, l'ablation de ce viscère aura pour conséquence la soustraction brusque d'une grande quantité de sang, et cela chez un patient déjà très anémié.

Il est en outre bien connu que la rate, chez ces malades, est très fréquemment fixée aux organes voisins par de larges adhérences richement vascularisées; dans ces conditions la splénectomie offre de sérieuses difficultés, est très laborieuse et s'accompagne d'une abondante hémorrhagie.

En pareil cas, il faut ajouter que la splénectomie influe gravement sur le cerveau. M. Gatta, il y a deux ans, a communiqué au Congrès italien de médecine interne les résultats d'expériences établissant que la splénectomie trouble notablement la circulation cérébrale (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 352). Outre cette influence sur le système nerveux central, il faut tenir compte que l'innervation de la rate est en relations tellement directes et étendues avec les grands plexus nerveux de l'abdomen, que les manœuvres opératoires prolongées et énergiques nécessitées par la splénectomie déterminent un collapsus irréparable survenant le plus souvent peu d'heures après l'intervention.

Il convient aussi de ne pas oublier les complications post-opératoires; la crase sanguine altérée prédispose ces malades aux hémorrhagies, et l'on possède de nombreux cas d'hématémèse ou de melæna apparus dans ces circonstances.

Ajoutons enfin les autres complications qui peuvent frapper ces opérés — bronchopneumonie, insuffisance hépatique grave, iléus spasmodique ou paralytique, etc. —, et nous serons forcés de conclure que réellement, si l'on a pu parler de la mortalité « non élevée » de la splénectomie pour anémie splénique ou maladie de Banti, ce ne peut être que parce qu'il ne s'agissait pas de ces affections, ou bien parce que les chirurgiens se sont empressés de publier leurs cas heureux et se sont abstenus de faire connaître leurs insuccès.

Cependant, si c'est la rate seule qui est le siège de la maladie, il semble qu'il n'y ait pas d'autre moyen de salut que de supprimer cet organe, étant données d'une part l'inefficacité complète de tous les traitements médicaux et d'autre part l'évolution fatale de l'affection livrée à elle-même : M. Banti, en particulier, préconise la splénectomie, et il est indéniable que les malades qui ont survécu à cette opération ont été complètement guéris. Reconnaissons donc que le conseil de M. Banti est parfaitement justifié au point de vue doctrinaire, mais que pratiquement il n'en va pas de même. A quelle méthode faudra-t-il alors nous adresser?

L'étude d'un cas de maladie de Banti, que j'ai traité il y a trois ans d'une manière particulière (1), m'a suggéré l'idée d'une intervention chirurgicale portant directement sur la rate et destinée à modifier les conditions intraspléniques sans exposer le malade aux risques d'une opération grave.

J'ai indiqué tantôt quels me paraissent être les phénomènes spléno-hématiques qui caractérisent l'anémie splénique : je ne crois pas, ai-je dit, que la rate altérée verse dans le torrent circulatoire des substances qui, venant en contact avec les éléments cellulaires, altèrent directement l'activité fonctionnelle des organes hémato et lymphopoiétiques ; je ne crois pas non plus que la rate altérée verse dans le sang des principes déterminant dans la circulation générale une nécrobiose globulaire ; j'admets, au contraire, que la maladie est liée à un phénomène métabolique, biochimique, qui nuit au sang *à l'intérieur* de la rate et non autre part. Le but à atteindre est donc :

1° De diminuer la quantité de sang qui circule dans les lacunes spléniques ;

2° De rendre la circulation intrasplénique plus rapide.

Pour obtenir ce double résultat, j'ai recours à la *splénocléisis :* sous ce nom (σπλήν, rate ; κλείω, j'enferme, j'entoure, j'étreins), je désigne une opération ayant pour objet de provoquer le développement d'une large capsule conjonctive entourant la plus grande partie de la rate ; à cet effet, je dispose tout autour de l'organe — et je laisse en place pendant un laps de temps variant de six à huit et dix jours — de la gaze légèrement iodoformée. Voici quelle est la technique que j'ai adoptée :

On trace, parallèlement au rebord des fausses côtes gauches, et à deux travers de doigt audessous de celles-ci, une longue incision partant de l'épigastre et aboutissant dans l'hypocondre à la ligne axillaire moyenne prolongée ; les muscles et le péritoine sont également incisés sur la même longueur. La rate hypertrophiée ainsi mise à découvert, on en examine la consistance, la surface, les rapports. Puis la main gauche est insinuée sous le pôle inférieur de l'organe et l'on introduit entre elle et lui une large lame de gaze que l'on étend de façon qu'elle entoure bien toute la partie inférieure de la rate. Répétant la même manœuvre, on dispose deux autres lames de gaze, l'une au niveau de la face interne concave, jusqu'au hile, l'autre au niveau de la face externe convexe, jusqu'au fond de l'hypocondre ; ces deux lames de gaze doivent être soigneusement étalées tout autour de l'organe, de manière à entrer en continuité parfaite avec la gaze déjà mise au niveau du pôle inférieur. Enfin, répétant encore une fois la même manœuvre — et aidé par des écarteurs placés sur la paroi pour donner du jour —, on dispose deux autres larges lames de gaze autour du pôle supérieur de la rate, si bien que l'organe tout entier est pour ainsi dire séparé de la cavité péritonéale par une capsule de gaze. Il va sans dire que les extrémités supérieures des gazes sortent par la plaie et sont rassemblées les unes à l'angle supérieur, les autres à l'angle inférieur de celle-ci.

Ceci fait, on racle avec la curette tranchante la majeure partie de la surface de la rate ; on peut aussi, si l'on veut, en enlever un petit fragment cunéiforme pour l'examen histologique : il suffit de refermer la plaie splénique par un ou deux points de suture. Enfin on réunit avec de la soie ou du catgut très fort, et par des points séparés, la plaie péritonéo-musculo-cutanée, en faisant une suture à étages. On laisse ouvertes seulement les deux extrémités de la plaie, par où sortent les chefs des gazes ; ces extrémités seront ultérieurement suturées.

(1) B. Schiassi. Le développement chirurgical d'une double circulation complémentaire dans le traitement de quelques maladies hépato-spléniques. (*Semaine Médicale*, 1903, p. 169-172.)

Le cinquième ou le sixième jour, on commence à retirer les gazes, en enlevant tout d'abord les lames supéro-internes, placées dans l'espace spléno-diaphragmatique ; puis, les jours suivants, on fait l'ablation de toutes les autres, à raison d'une par jour, en terminant par celle qui entoure le pôle inférieur de l'organe. Au neuvième ou au dixième jour il ne reste plus qu'à suturer les deux petites portions de la plaie par où sortait l'extrémité des gazes.

On sait combien les deux feuillets d'une séreuse s'adossent facilement l'un à l'autre pour peu qu'ils soient irrités, et c'est à ce point de vue que l'emploi de la gaze iodoformée (1) se montre très utile.

Cette intervention a pour effet de provoquer la formation d'une grande quantité de tissu conjonctif périsplénique, lequel, s'adossant de plus en plus intimement à l'organe, tend peu à peu à en réduire le volume et à diminuer l'hyperémie passive dont il est le siège. En même temps, dans ce tissu conjonctif de nouvelle formation, naissent d'innombrables vaisseaux veineux qui établissent des connexions vasculaires entre la rate d'une part, la paroi et les viscères voisins d'autre part, de sorte qu'une bonne partie du sang qui aurait dû suivre la voie de la veine splénique jusqu'au foie passe rapidement dans la circulation générale. Tissu conjonctif et vaisseaux néoformés concourent donc au même résultat : diminuer l'hyperémie passive intrasplénique et accélérer la circulation à l'intérieur de la rate.

III

J'ai fait jusqu'ici cette opération dans 2 cas d'anémie splénique, chez des femmes.

La première de ces malades, après deux mois de traitement diététo-médicamenteux à l'hôpital, avait vu son état s'aggraver beaucoup au point de vue hématologique : l'hémoglobine était descendue à 24 et la valeur globulaire à 0.36 ; il y avait, en outre, une forte leucopénie (1,800 globules blancs par millimètre cube) ; la rate mesurait 32 centimètres sur 18. Au cours de l'intervention j'excisai un petit fragment de rate ; l'examen histologique y révéla les lésions caractéristiques.

Dans le second fait, après un an de traitement médical, le taux de l'hémoglobine était réduit à 40, la valeur globulaire à 0.45 ; on ne comptait que 4,000 leucocytes par millimètre cube ; la rate avait comme dimensions 30 centimètres sur 20. Dans ce cas aussi le diagnostic fut confirmé par une biopsie exécutée au cours de l'opération.

Or, à la suite de la splénocléisis, il se produisit, chez ces 2 femmes, une véritable résurrection, du moins au point de vue hématologique : chez la première, au bout de quatre mois, l'hémoglobine était à 92, la valeur globulaire à 0.88 ; chez la seconde, après trois mois, l'hémoglobine atteignait 84, la valeur globulaire 0.80 ; chez l'une et l'autre, la rate était réduite au cinquième environ de son volume primitif.

Ces guérisons datent d'un an ; on peut donc les considérer comme définitives. Elles fournissent la confirmation de ce que j'exposais tantôt sur le mécanisme de production de l'anémie. C'est du reste cette conception relative aux dommages que le sang doit subir à l'intérieur de la rate qui, après m'avoir amené autrefois à pratiquer la splénopexie, m'a plus récemment engagé à tenter la splénocléisis : la liénase agissant d'une façon nocive sur le sang parce que celui-ci reste trop longtemps en contact avec elle, il convient de diminuer la quantité de sang stagnant dans la rate en augmentant la rapidité de sa circulation ; la rate, en outre, se vidant mal à travers la veine splénique, parce que celle-ci, dans la grande majorité des cas, est atteinte en tout ou en partie d'un processus d'endophlébite oblitérante, il y a intérêt à créer d'autres voies de reflux ; enfin l'opération est en même temps éminemment utile au foie qui, grâce à elle, ne reçoit plus en aussi grande quantité les produits altérés d'origine splénique.

(1) Il va sans dire qu'on ne peut se fier à l'asepsie de la gaze iodoformée du commerce ; aussi est-il nécessaire de la faire préparer quelques jours avant l'opération par une personne de confiance : on se servira de gaze stérilisée à l'autoclave qui, après avoir été trempée dans la solution iodoformée, sera mise à sécher pendant trois ou quatre jours entre deux serviettes stériles. Le liquide dont je me sers pour l'imprégner est le suivant :

Iodoforme pulvérisé........................	6 grammes.
Glycérine stérilisée.........................	40 —
Alcool...	350 —

La quantité ci-dessus formulée suffit pour 5 mètres de gaze : il en faut un ou deux pour l'opération.

Une fois diminuée l'action nocive de la rate, il est bon de recourir à l'opothérapie médullaire. Depuis quelque temps, on prescrit l'administration de moelle osseuse fraîche dans la cure des anémies, et des expériences conduites avec beaucoup de rigueur par M. Allan et d'autres auteurs ont démontré que dans nombre de cas d'oligocytémie et d'oligochromémie l'opothérapie médullaire fournit des résultats excellents, non moins brillants que ceux que donne la cure thyroïdienne contre le myxœdème.

Si, dans les cas non opérés d'anémie splénique, le traitement médullaire échoue complètement, dans les cas opérés il se montre au contraire très efficace, surtout s'il est associé au repos au lit et à une bonne alimentation. En effet, la moelle osseuse et les ganglions de ces malades, extrêmement appauvris, sont placés par la cure adjuvante, une fois disparue l'action nocive de la rate, dans des conditions de vitalité tellement active qu'il se produit une véritable résurrection.

IV

Pour ce qui est des conditions prédisposantes dans la *maladie de Banti*, je n'aurai qu'à rappeler ce que j'ai exposé à propos de l'anémie splénique : à savoir qu'au point de vue étiologique, nous sommes enclin à attribuer une grande importance au type de l'individu atteint. Si, dans nombre d'observations relatives à de tels malades, tout antécédent éloigné, personnel ou héréditaire, manque ou est passé sous silence, soit par suite d'un interrogatoire trop sommaire, soit par défaut de mémoire du sujet, par contre il est donné très souvent de relever des circonstances telles que les habitudes d'intempérance des géniteurs, les fausses couches fréquentes de la mère, la multimortalité infantile des frères ou sœurs. Il semble, en somme, que le malade provienne d'une famille d'où puissent facilement sortir des rameaux « de moindre valeur ».

En effet, ces sujets ont eu une enfance maladive, ou ont grandi dans la misère ; quand il s'agit de femmes la menstruation s'est installée tard et a toujours été irrégulière, etc., si bien qu'en tenant compte de ces circonstances, et de quelques autres comme les rhinorrhagies ou les gingivorrhagies fréquentes de l'enfance, ces individus, de faible constitution, paraissent appartenir au troisième groupe de M. Beitzke, à savoir celui des sujets qui offrent dans leur appareil hématopoiétique un *locus minoris resistentiæ* particulier.

Les lésions spléniques que l'on observe dans la maladie de Banti sont identiques à celles qui caractérisent l'anémie splénique, et il en est de même des altérations sanguines, celles-ci dérivant de l'état pathologique de la rate. Mais ce qui donne à la maladie de Banti sa physionomie spéciale et en constitue la caractéristique bien nette, c'est l'adjonction de la cirrhose du foie : il s'agit d'une *splénomégalie primitive avec cirrhose hépatique.*

Quant à savoir pourquoi, chez ces malades, un processus scléreux se développe au sein de la glande hépatique, on ne peut qu'invoquer la loi de physiopathologie générale en vertu de

laquelle les différents tissus de l'organisme réagissent aux agents morbifiques tantôt plus, tantôt moins, et d'une façon plutôt que d'une autre, selon les prédispositions individuelles. Il en est ainsi notamment pour le foie, qui réagit de façon très diverse aux agents toxiques : alcool, poison malarique, virus syphilitique. Dans les cas d'anémie splénique, cet organe, envahi par les produits irritants qu'élabore la rate, réagira en se sclérosant pour peu que se trouvent réalisées chez le patient des conditions favorables à cette réaction.

Certes, il ne saurait être question de fournir de cette opinion une démonstration mathématique, pas plus qu'on ne saurait déterminer d'une façon précise pourquoi le bacille diphtérique, dans le pharynx d'un malade, détermine une angine gangreneuse, dans le pharynx d'un autre une angine catarrhale insignifiante; mais nombre de faits permettent de considérer comme certain que de la rate parviennent au foie des substances irritantes aptes à produire tantôt une légère endophlébite chronique ou une prolifération conjonctive discrète, tantôt au contraire une grave endophlébite oblitérante, ou une abondante néoformation connective intra-hépatique — tout comme les choses se passent du reste si fréquemment pour l'alcool —, et cela en raison du degré de réceptivité du sujet.

Au point de vue thérapeutique, le traitement « idéal » de la maladie de Banti, de même que de l'anémie splénique, consisterait évidemment en la splénectomie. Malheureusement, ici encore, ce n'est là qu'une vue théorique; et il est tout naturel que cette opération, qui dans l'anémie splénique pure a déjà une mortalité élevée, soit plus grave encore dans la maladie de Banti où les causes d'insuccès se trouvent augmentées, notamment par le fait de l'insuffisance hépatique. C'est ainsi que dans un des derniers cas que M. Banti a fait opérer par M. Colzi, les lésions hépatiques étaient très prononcées, et la malade mourut par atrophie parenchymateuse aiguë du foie. Il ne manque cependant pas d'exemples de guérison réelle après la splénectomie, mais ils sont trop peu nombreux pour servir de base à une règle de conduite générale en faveur de la chirurgie mutilatrice.

Quand on se trouve en présence d'un malade atteint de splénomégalie avec cirrhose hépatique et ascite, je crois que le meilleur traitement est toujours celui que j'ai fait connaître il y a trois ans dans ce journal même (1), et qui consiste à pourvoir par la greffe de l'épiploon à la circulation porto-intestinale, en même temps qu'à modifier par la splénopexie les échanges moléculaires anormaux qui ont lieu au sein des lacunes spléniques. Je suis d'autant plus porté à préconiser ce traitement que la femme qui fut l'objet de mon précédent mémoire, et qui représentait certainement — au point de vue clinique et anatomique — un cas avancé de maladie de Banti, continue après quatre ans à se trouver dans les conditions les plus favorables, alors que d'après MM. Quénu et Duval on ne connaîtrait aucun cas de maladie de Banti avec survie prolongée, sauf après splénectomie.

Toutefois, la technique de l'opération portant sur la rate pourrait aujourd'hui être modifiée en ce sens que, l'omentopexie une fois exécutée, on envelopperait la rate de gaze, comme je l'ai dit tantôt à propos de l'anémie splénique, au lieu de faire la splénopexie; si bien que l'opération double ainsi effectuée serait une *omentopexie avec splénocléisis*, la première visant à supprimer l'ascite et à assurer un meilleur fonctionnement du foie, la seconde à obvier aux phénomènes métaboliques intraspléniques.

Dr B. SCHIASSI,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Bologne

(1) B. SCHIASSI. (*Loc. cit.*)

BULLETIN

La mortalité par tuberculose pulmonaire en France et en Allemagne.

Depuis quatre semaines, l'Académie de médecine de Paris discute une communication de M. A. Robin, dont nos lecteurs ont trouvé ici même un résumé (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 43), et qui, dans l'esprit de son auteur, devait prouver, contrairement à l'opinion courante d'après laquelle la mortalité tuberculeuse serait beaucoup plus élevée en France qu'en Allemagne, que « l'état d'infériorité dont on nous accuse, loin d'atteindre les proportions que relèvent les statistiques..., disparaît à peu près complètement ».

Comme il arrive trop souvent en pareille circonstance, la discussion, bien loin de s'en tenir au sujet à l'ordre du jour, a complètement dévié : au lieu de chercher à élucider la question soulevée par M. Robin, on s'est empressé de mettre sur le tapis la déclaration obligatoire, non seulement des décès, mais même des cas de tuberculose, dans le but de permettre l'exécution des mesures de désinfection, etc., etc.

Nous ne suivrons pas l'Académie sur ce terrain, encore qu'il nous fût facile de montrer comment certaines des propositions qui ont été émises à ce sujet sont en contradiction à la fois avec le simple bon sens et avec les intérêts les plus légitimes du Corps médical. Mais, nous limitant à l'important problème de statistique sanitaire soulevé par la communication de M. Robin, nous avons cru devoir rechercher à notre tour s'il est bien exact que la mortalité tuberculeuse n'est pas sensiblement plus élevée dans notre pays qu'outre-Rhin.

La solution d'une pareille question est rendue extrêmement difficile par ce fait que les statistiques française et allemande ne sont pas comprises de la même façon, et partant ne sont que malaisément comparables. Ainsi, M. Robin a voulu étudier comparativement la mortalité *par toutes tuberculoses* pour l'ensemble des populations française et allemande; or, tandis que l'on possède pour l'Allemagne des tables donnant la mortalité tuberculeuse pour tout l'empire, en France de pareilles tables n'existent que pour 713 localités, représentant les 616 villes dont la population est supérieure à 5,000 âmes, plus les 97 chefs-lieux d'arrondissement n'atteignant pas ce chiffre d'habitants. Il est donc impossible de connaître le nombre certain — autant du moins qu'on peut parler de certitude en pareille matière — des décès annuels par tuberculose pour *toute* la France, et si, comme M. Robin, l'on veut comparer à cet égard la mortalité de l'ensemble de la population française à celle de l'ensemble de la population allemande, force est de se livrer à des calculs approchés où les tendances personnelles de l'auteur — quelles que soient du reste la bonne foi et l'impartialité de celui-ci — peuvent trop facilement se donner libre carrière : ici plus que partout ailleurs, il est permis de soutenir que l'on fait dire aux statistiques ce que l'on veut. Et la meilleure preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que, partant de la mortalité tuberculeuse moyenne des 713 villes françaises susmentionnées — les seules sur lesquelles on ait des renseignements officiels —, certains sont arrivés à évaluer la proportion des décès tuberculeux pour tout le pays à 39.4 pour 10,000 habitants, tandis que M. Robin estime que cette proportion, pour les années 1901, 1902 et 1903, n'a pas dû excéder en moyenne 21.3; comparant alors ce taux à celui de 21.1 qu'enregistrent les statistiques allemandes pour les mêmes années, notre confrère conclut que « notre pays ne se trouverait donc pas, vis-à-vis de l'Allemagne, dans l'état d'infériorité que l'on se plaît à accuser ».

Nous ne contesterons pas la légitimité des déductions qui ont permis à M. Robin ou à d'autres de calculer ainsi, avec des résultats fort divers, la mortalité « probable » de la tuberculose en France. Toutefois, ce sont là façons bien incertaines de résoudre le problème posé, à savoir la comparaison de la mortalité tuberculeuse dans les deux pays. Aussi, peu satisfait de solutions que l'on ne peut admettre qu'à titre de pis aller, parce que, l'« équation personnelle » y jouant un grand rôle, elles laissent place à tous les doutes, avons-nous jugé nécessaire de chercher la vérité par d'autres voies et, avant tout, d'opérer sur des termes de comparaison qui fussent comparables, selon le judicieux précepte que M. Robin lui-même rappelle aux faiseurs de statistiques : pour cela, il faut et il suffit qu'on utilise exclusivement — ce que personne ne s'est avisé de faire jusqu'ici — les *éléments communs* aux deux statistiques, de façon à avoir des chiffres qu'il n'y ait qu'à enregistrer, et nullement à interpréter.

Nous l'avons dit, ces éléments communs n'existent pas pour l'ensemble des populations des deux pays, puisque les documents français ignorent les localités de moins de 5,000 âmes, sauf celles qui sont chefs-lieux d'arrondissement. Par contre, on peut les trouver, et sans grande peine, à condition de se limiter à certaines catégories de villes dont l'ensemble est du reste fort important, vu que leur population représente, dans l'un et l'autre pays, le quart environ de la population totale : ces villes, ce sont celles de 15,000 habitants et au-dessus, les plus intéressantes assurément en matière de phtisiologie; or, pour l'Allemagne, leur mortalité annuelle figure dans les *Veröffentlichungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, sous forme de tableaux donnant les nombres absolus de décès et leur taux rapporté à la population *mensuelle* de l'ensemble de ces villes (1); pour notre pays, il suffit de prendre, dans la *Statistique sanitaire des villes de France* publiée chaque année par le ministère de l'intérieur, et où les villes sont groupées en plusieurs catégories suivant l'importance de leur population, les chiffres relatifs aux diverses catégories de villes ayant plus de 20,000 habitants, puis d'y ajouter ceux qui concernent les 47 villes, parmi celles qui sont inscrites dans la liste des localités dont la population est comprise entre 10,001 et 20,000 habitants, ayant une population supérieure à 15,000 âmes.

Si l'on opère de la sorte — et c'est le seul procédé légitime —, on obtient les résultats suivants, *relatifs à la seule tuberculose pulmonaire*, vu que les *Veröffentlichungen* ne fournissent pas de renseignement sur les autres localisations tuberculeuses :

En France, les villes de plus de 15,000 habitants (2) ont fourni 30,491 décès par tuberculose pulmonaire en 1901, sur une population totale de 10,129,509 personnes; 30,515 en 1902, pour 10,148,410; 30,448 en 1903, pour le même chiffre d'habitants; soit les taux respectifs de 30.10, 30.07 et 30.00 pour 10,000 âmes, ou **30.06** en moyenne.

En Allemagne, ces mêmes villes ont donné 36,432 décès par tuberculose pulmonaire en 1901, avec une population totale *probable* variant, du 1[er] janvier au 1[er] décembre, entre 17,289,271 et 17,723,672 habitants (287 villes); 36,578 en 1902, pour une population de 18,076,434 à 18,519,887 (301 villes); 37,206 en 1903, pour

(1) En effet, l'Office sanitaire impérial tient compte dans ses calculs des variations mensuelles *probables* de la population, telles qu'on peut les évaluer en comparant les résultats fournis par les deux derniers recensements. Il s'ensuit que le nombre même des villes considérées comme ayant plus de 15,000 habitants varie chaque année.

(2) Le nombre de ces villes est de 171, y compris Paris; mais nous avons dû éliminer pour les trois années Quimper et Thiers, dont on connaît seulement la mortalité totale, et non la mortalité par telle ou telle affection; pour la même raison, mais seulement en 1901, Auxerre a dû être laissée de côté, ce qui explique que le chiffre de la population soit plus faible cette année-là qu'en 1902 et 1903.

une population de 18,914,402 à 19,374,687 (313 villes); soit les taux respectifs de 21, 20 et 19 pour 10,000 âmes, ou **20** en moyenne.

On peut donc dire que la mortalité par tuberculose pulmonaire dans les villes de plus de 15,000 habitants a été, en 1901, 1902 et 1903, de moitié plus élevée en France qu'en Allemagne.

Tels sont les faits dans leur brutale éloquence. Faut-il en étendre la portée, admettre que pour l'ensemble du pays et pour toutes les tuberculoses les chiffres relatifs à la France sont aussi de 50 % supérieurs à ceux de l'Allemagne, ce qui revient à attribuer à notre pays une mortalité tuberculeuse globale de 31.65 pour 10,000, puisque la mortalité allemande correspondante est de 21.1? C'est là une conclusion que nous nous garderons de formuler, quelle qu'en soit pourtant la vraisemblance, car nous ne savons pas, et personne ne peut savoir, comment se comporte en réalité la mortalité par tuberculose dans les petites localités de moins de 5,000 habitants.

Au reste, peu importe; il n'est pas douteux — quoique l'on ne puisse fournir sur ce point aucune précision — que dans les campagnes les ravages de la tuberculose sont moins considérables que dans les villes. Or, pour ces dernières, les chiffres que nous venons de faire connaître suffisent à montrer quelle est notre situation réelle vis-à-vis de nos voisins d'outre-Rhin; c'est aux pouvoirs publics, éclairés par les hommes compétents, qu'il convient de rechercher les causes de ce fâcheux état de choses, afin d'y porter remède. Mais qu'on ne croie pas qu'il faille recourir dans ce but à des mesures de police sanitaire plus vexatoires qu'efficaces : contre une maladie sociale, comme la tuberculose, c'est par des moyens sociaux qu'il convient de lutter.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La cyanose entérogène [2e mémoire], par MM. A. Hijmans van den Bergh et A. Grutterink.

A côté de la cyanose entérogène par méthémoglobinémie, décrite par Stokvis, M. Hijmans van den Bergh a récemment signalé une autre variété de cyanose d'origine intestinale, dans laquelle le sang donne le spectre de la sulfo-hémoglobine, ce corps se laissant, du reste, déceler dans le liquide sanguin par l'analyse chimique directe (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 577-579). Depuis lors, il a eu l'occasion d'observer, avec M. Grutterink, 3 nouveaux cas de cyanose entérogène avec sulfo-hémoglobinémie. Les trois malades en question présentaient une constipation opiniâtre et — chose importante — la sulfo-hémoglobinémie disparut chez eux aussitôt que l'on fut parvenu à régulariser les évacuations intestinales. Ces faits paraissent donc confirmer l'opinion de M. Hijmans van den Bergh, à savoir que la transformation de l'oxyhémoglobine en sulfo-hémoglobine est due à la pénétration dans le sang de l'acide sulfhydrique formé au niveau de l'intestin, pénétration favorisée par la stase fécale. Mais ce qui milite surtout en faveur de cette manière de voir, c'est l'histoire ultérieure du cas de cyanose avec sulfo-hémoglobinémie relaté dans le premier mémoire de M. Hijmans van den Bergh : le petit malade fut opéré — on fit l'occlusion de la fistule uréthro-rectale et une autoplastie destinée à remédier à l'atrésie de l'anus —, et, lorsqu'on le revit quelques mois après, il ne présentait plus aucune trace de cyanose, ses doigts et ses orteils n'étaient plus déformés en baguette de tambour, et à l'examen du sang *in vitro* et *in vivo* on ne notait que les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine, la raie de la sulfo-hémoglobine ayant complètement disparu.

D'autre part, MM. Hijmans van den Bergh et Grutterink ont également eu l'occasion d'observer 2 nouveaux cas de cyanose entérogène *par méthémoglobinémie* dans lesquels ils ont institué des recherches en vue de vérifier l'opinion de M. Steensma, d'après laquelle cette transformation de l'oxyhémoglobine est due à l'action des nitrites. Les urines se prêtant mal à cette sorte de recherches (toute urine, dès qu'elle commence à se décomposer, contient des nitrites), les auteurs du présent mémoire portèrent d'abord leurs investigations sur la salive. Ils purent se rendre compte que la sécrétion salivaire des deux patients atteints de méthémoglobinémie contenait, effectivement, beaucoup plus de nitrites que la salive de la plupart des sujets examinés à cet égard. Toutefois, parmi les individus non atteints de méthémoglobinémie, il en existait quelques-uns chez lesquels la réaction des nitrites dans la salive était tout aussi intense que chez les deux malades en question. Se voyant ainsi obligés de renoncer également à cette voie, MM. Hijmans van den Bergh et Grutterink procédèrent à la recherche directe des nitrites dans le sang et furent alors à même de constater que, dans les cas où la cyanose entérogène relève de la méthémoglobinémie, ce sont réellement les nitrites qui transforment la substance colorante normale du sang en méthémoglobine.

Il va de soi que ces constatations ne permettent encore pas de déterminer si les autres phénomènes morbides observés chez les malades dont il s'agit (céphalalgie, sensation de lassitude dans les extrémités, etc.) sont occasionnés par les nitrites ou par la résorption d'autres produits toxiques provenant de l'intestin.

Reste également ouverte la question de savoir si la présence des nitrites dans le sang est due à une surproduction de ces sels (intervention éventuelle d'un microorganisme spécifique) ou bien à leur absorption exagérée par suite de lésions de la muqueuse intestinale, ou encore à l'inefficacité des moyens dont dispose, peut-être, l'organisme à l'état normal pour rendre les nitrites inoffensifs. La première hypothèse paraît la plus plausible, encore qu'il convienne de ne pas oublier que la propriété de former des nitrites appartient à un grand nombre de microbes et, entre autres, au *Bacterium coli commune*, hôte normal de l'intestin. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er janvier 1906.) — L. CH.

Sur l'extirpation du thymus dans l'asthme thymique, par M. O. Ehrhardt.

L'auteur n'aborde pas la question encore controversée de « l'asthme thymique », ou plutôt du rôle pathogénique qu'il convient, en présence des accidents ainsi dénommés, d'attribuer à l'hypertrophie du thymus; qu'elle ne soit pas toujours la cause directe et mécanique des désordres respiratoires, cela est possible, mais elle l'est, à n'en pas douter, dans certains cas, et M. Ehrhardt signale les interventions opératoires applicables en pareilles conditions.

Ces interventions sont encore exceptionnelles; la première paraît avoir été faite par M. Rehn chez un enfant de deux ans et demi, atteint, depuis un mois, d'une dyspnée intense et de fréquents accès d'étouffement; la trachéotomie fut pratiquée d'urgence, mais ne donna de résultat que lorsqu'on eut introduit une longue canule, descendant jusqu'à la bifurcation des bronches. Au bout de quatre semaines, on tenta de mettre une canule plus courte : les accidents dyspnéiques se reproduisirent sur-le-champ; l'obstacle était donc médiastinal, constitué par un sarcome ou une hypertrophie thymique. On opéra, et l'on trouva un volumineux thymus, qui fut relevé autant que possible vers le cou et fixé par trois points de suture à l'aponévrose sus-sternale : cette « exothymopexie » fut suivie d'un succès durable.

En 1897, M. Fritz König publiait une seconde observation assez semblable : elle se rapportait à un enfant de deux mois qui, depuis sa deuxième semaine, souffrait de dyspnée continue avec crises paroxystiques; à l'examen, on découvrit, en bas du cou, une tumeur molle, qui parut être le thymus hypertrophié. Et l'incision montra que c'était bien le thymus : on en excisa une partie, et l'on fixa le reste, après l'avoir « remonté », au manubrium sternal et aux tendons des sterno-mastoïdiens. Cette fois encore, la guérison fut obtenue.

M. Ehrhardt, dans son cas personnel, a eu recours à l'extirpation totale de la glande, et, comme il le fait remarquer, on ne trouve pas jusqu'à présent d'exemple de cette extirpation complète du thymus. Il s'agissait d'une fillette de deux ans, qui, depuis deux mois, présentait une dyspnée progressive, avec respiration stridente et tirage sus et sous-sternal; l'examen des premières voies respiratoires et des poumons restait négatif, et l'on ne pouvait conclure qu'à une sténose laryngée ou trachéale de cause indéterminée. L'auteur fit d'abord le tubage, mais sans résultat; toutefois cet insuccès même avait démontré que l'obstacle siégeait, non dans le larynx, mais dans la trachée, et très bas, derrière la première pièce du sternum. On intervint : une incision fut faite sur la ligne médiane du cou, descendant à 1 centimètre au-dessous du bord sternal supérieur; la trachée fut découverte, après section de l'isthme thyroïdien; à chaque expiration, une grosse portion du thymus faisait saillie au bas du cou : la glande fut amarrée, tirée en haut, et, sans difficultés spéciales, tout entière énucléée. La trachée était libre alors jusqu'à sa bifurcation, mais notablement aplatie dans le sens antéro-postérieur. On termina par un tamponnement. Aucun accident ne survint, et, au cinquième jour, on réunissait secondairement la plaie. La guérison fut complète. Un fait à noter, c'est que, lors du détamponnement, au cinquième jour, on reconnut que la trachée s'était « dépliée » et n'était plus aplatie.

C'est là une opération intéressante, légitime sans doute, les expériences jusqu'ici instituées ayant démontré que la suppression totale de la glande thymique n'était suivie d'aucun trouble organique, et, de plus, comme l'a vu M. Ehrhardt, relativement facile et bénigne, si l'on a soin d'amener l'organe en bloc, en le décollant peu à peu, par une sorte d'énucléation. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 3.) — L.

Contribution à la pathogénie de l'éclampsie, par M. Zweifel.

Dè nos jours on a quelque tendance à négliger les facteurs chimiques de l'éclampsie. Il nous paraît donc intéressant de résumer le travail de M. Zweifel qui rappelle l'attention sur des faits de cet ordre.

L'urine de la femme éclamptique présente une diminution notable de l'urée, surtout par rapport à l'azote total; on y observe en même temps une appréciable proportion d'ammoniaque; l'examen des sulfates contribue enfin à montrer que ces particularités tiennent à la diminution des oxydations. D'autre part, l'abondance de l'ammoniaque permet de supposer que le sang des éclamptiques contient un excès d'acide. Différentes observations donnant à penser que cet acide est l'acide lactique, M. Zweifel a tout d'abord recherché ce dernier dans les urines; or, chez 17 femmes éclamptiques, il l'a rencontré d'une manière constante et, comme il faisait défaut chez les femmes, gravides ou en travail, non éclamptiques, on peut admettre que l'éclampsie s'accompagne d'une véritable « lactacidurie ». Dans le sang des éclamptiques on constate encore plus facilement l'acide lactique, car il y existe en quantités plus considérables que dans les urines. Il disparaît peu de temps après la cessation des convulsions : dans un cas on n'en trouvait déjà plus trace cinq heures après la dernière crise.

L'acide lactique se rencontre encore chez les épileptiques ou à la suite de certaines intoxications (oxyde de carbone, curare, strychnine, morphine, cocaïne, etc.), mais, chez les malades de l'auteur, aucune de ces dernières substances n'ayant été employée, on peut éliminer leur action. Quant aux épileptiques, il est à noter que l'acide lactique ne se produit pas chez eux dans les mêmes conditions que dans l'éclampsie, vu que dans cette dernière affection il y a diminution générale de la combustion des albuminoïdes. De plus, l'acide lactique

— qui fait presque entièrement défaut dans le sang du cordon ou dans le placenta des enfants issus de mères bien portantes — existe dans le sang ou le placenta des enfants issus de mères éclamptiques, quelquefois même en quantité plus grande que chez la mère : en pareil cas, on ne peut donc incriminer les convulsions dans sa production. Tout ce que l'on peut supposer, c'est que l'oxydation du sang fœtal a pu se trouver compromise aussi bien que celle du sang de la mère. Il est bon de remarquer, cependant, que la dyspnée, pas plus chez les mères que chez les nourrissons, ne se montre capable, dans les conditions ordinaires, de provoquer une lactacidurie appréciable.

Une raison qui, d'après M. Zweifel, plaiderait encore en faveur du rôle de l'acide lactique comme cause et non comme effet de l'éclampsie, c'est que dans 2 cas d'urémie, l'un chez l'homme et l'autre chez une nouvelle accouchée, l'acide lactique faisait défaut. Cette hypothèse pourrait d'ailleurs se concilier avec la théorie hépatique, vu que c'est dans le foie que se décompose le lactate d'ammonium et que, par suite, les altérations de cet organe peuvent favoriser l'hyperacidité lactique du sang. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXII et LXXVI, 3.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanées d'huile camphrée à hautes doses.

Les injections d'huile camphrée ont été préconisées à différentes reprises contre la tuberculose pulmonaire; en France notamment, Suchard et M. Faure-Miller en ont fait usage, mais cette méthode ne paraît pas s'être beaucoup généralisée. Or, de l'expérience de M. Volland (de Davos), il résulterait qu'on obtient des résultats réellement favorables avec cette médication, mais à condition de l'employer à hautes doses, principalement lorsqu'on se trouve en présence d'une dyspnée considérable et d'un pouls petit, irrégulier et fréquent. La quantité quotidienne minima qu'il convient d'injecter est de 2 c.c. d'huile camphrée à 10 %, en deux fois. On peut même injecter 2 c.c. matin et soir ou 3 c.c. en une fois.

Ce traitement pourrait être poursuivi pendant des semaines et des mois sans le moindre inconvénient : malgré une médication aussi intensive, aucun des malades de M. Volland n'a jamais présenté de phénomène d'intolérance. Bien au contraire, l'état général s'améliore progressivement et assez rapidement, le pouls se raffermit et devient régulier; les sueurs nocturnes sont également influencées d'une manière favorable.

Ajoutons que les injections d'huile camphrée, loin de provoquer des hémoptysies, ainsi qu'on l'a soutenu, exerceraient, au contraire, une action des plus heureuses sur ces hémorrhagies, si on a recours à de fortes doses. C'est ainsi que chez un tuberculeux qui avait eu plusieurs hémoptysies très abondantes, on put arrêter complètement une de ces hémorrhagies en faisant une injection d'huile camphrée toutes les deux heures nuit et jour.

D'autres médecins exerçant en Suisse ont également obtenu de bons résultats avec la médication intensive par l'huile camphrée, notamment M. Jessen, M. Brecke, M. Bossart, et ce dernier a pu se rendre compte sur lui-même des excellents effets de ce mode de traitement.

Le diabète comme contre-indication à l'emploi thérapeutique de la stase hyperémique.

A en juger par l'expérience de M. le docteur F. Colley (d'Insterbourg), il serait prudent de ne pas employer, chez les diabétiques, la méthode de la stase hyperémique que M. Bier a préconisée dans le traitement d'un certain nombre d'affections, des inflammations purulentes aiguës notamment. M. Colley, en effet, a eu l'occasion d'observer des accidents assez sérieux chez 2 malades dont l'urine renfermait respectivement 51 et 63 grammes de glycose par litre, et qui avaient été traités par le procédé de Bier : chez l'un, l'application d'une bande cependant peu serrée fut suivie de l'apparition d'une plaque de sphacèle cutané, tandis que chez l'autre elle détermina l'extension manifeste d'une gangrène préexistante de la peau.

En outre, des furoncles, traités chez ces diabétiques par l'aspiration, au lieu de guérir comme c'est le cas habituel, se transformèrent en vastes abcès avec mortification des téguments, et par 5 fois on vit se former un sillon gangreneux au niveau du bord de la ventouse qui avait servi à pratiquer l'aspiration.

Il convient d'ajouter, toutefois, que les 2 malades en question se présentaient dans des conditions particulièrement défavorables : chez eux, les mesures diététiques habituelles demeuraient sans influence sur le taux de la glycosurie, et l'un d'eux, alcoolique invétéré, ne supportait même pas de régime sévère, celui-ci provoquant des attaques de coma.

Les courants de haute fréquence dans le traitement de la pelade.

L'efficacité de l'électrothérapie contre la pelade est admise par certains, contestée par d'autres. C'est ainsi que M. Gastou déclarait naguère que cette affection ne semblait pas bénéficier du traitement par les courants de haute fréquence (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 235). Cela étant, il nous paraît utile de signaler que M. le docteur Vassilidès (d'Athènes) a eu recours à ce moyen thérapeutique chez 14 sujets atteints de pelade, avec des résultats si satisfaisants que notre confrère n'hésite pas à déclarer que la pelade guérit toujours sous l'action des courants de haute fréquence.

Le procédé employé par M. Vassilidès consiste à promener le manchon de verre soit au contact immédiat de la peau, soit à une petite distance de celle-ci, de façon que l'irritation qui en résulte soit assez légère pour qu'on puisse faire cinq ou six séances par semaine. On obtiendrait ainsi la guérison en moins d'un mois dans les cas légers; dans les cas invétérés, au contraire, le premier duvet n'apparaît qu'au bout d'un mois ou de six semaines, ou même d'un temps beaucoup plus long encore : neuf mois et seize mois chez 2 des malades de M. Vassilidès.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 février 1906.

La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne.

M. Brouardel. — Nous sommes tous d'accord pour reconnaître que les renseignements concernant la tuberculose, inscrits dans les statistiques, n'ont pas une précision suffisante pour être utilisables. Nous savons que les décès sont souvent déclarés sous des dénominations erronées. Mais nous ne sommes pas à même de découvrir sous quelle rubrique ils sont le plus habituellement enregistrés et dans quelle proportion ils sont distraits de leur place naturelle.

Je suis convaincu qu'il ne sera possible d'obtenir la sincérité des déclarations des causes de décès que si celles-ci sont faites par le médecin traitant, et ce dernier ne les fera que s'il lui est prouvé que le secret des faits consignés par lui sur le certificat de décès sera à l'abri de toute indiscrétion.

Pour obtenir ce résultat, il convient, ainsi que l'a déjà proposé l'Académie de médecine en 1857 et en 1879, de faire coopérer les médecins traitants à la déclaration des causes de décès, soit par un bulletin cacheté, soit, comme cela a eu lieu pendant quelque temps, par un bulletin ne portant ni le nom, ni les prénoms du décédé. Je demande donc que l'Académie reprenne l'étude de ces mesures et qu'elle en confie l'examen à la commission que l'on a proposé de nommer.

M. Cornil. — Au cours de cette discussion M. Chauffard a proposé de rendre obligatoires la déclaration et la désinfection en cas de décès de malades atteints de tuberculose ouverte. Cette proposition est séduisante et apporterait une amélioration au décret du 10 février 1903; mais elle est en désaccord avec la loi de 1902 sur la protection de la santé publique et son application exigerait un texte nouveau voté par les Chambres. La solution la plus simple et la plus expéditive serait donc que l'Académie émît l'avis que la tuberculose ouverte doit être comprise dans la catégorie des maladies à déclaration et désinfection obligatoires.

M. Kelsch. — En principe, la désinfection appliquée d'autorité à l'habitation du tuberculeux est très rationnelle, mais cette désinfection est subordonnée à la déclaration et celle-ci, même limitée aux cas où la maladie s'est terminée par la mort, se heurtera toujours à des résistances d'ordre moral et à plus d'une difficulté d'ordre matériel.

Je suis prêt néanmoins à voter l'inscription de la tuberculose au tableau des maladies à déclaration obligatoire. Toutefois cette mesure ne doit pas être considérée comme une panacée qui suffira à enrayer les progrès de la tuberculose. Pour que la désinfection pût rendre les services que l'on attend d'elle, il faudrait y ajouter la suppression des logements insalubres, l'abolition du surmenage, au moins à l'atelier, l'organisation de Sociétés mutualistes et coopératives en vue de l'amélioration du bien-être des classes laborieuses, la rigoureuse surveillance des vacheries et surtout du lait destiné à l'enfance, et enfin la guerre à l'alcoolisme.

M. Lereboullet. — Je viens renouveler la protestation que deux fois déjà j'ai apportée à cette tribune contre la déclaration obligatoire de la tuberculose. Personne ne saurait contester que la désinfection obligatoire et permanente de tous les locaux habités par des tuberculeux est matériellement impossible; dans ces conditions, la déclaration obligatoire, ne pouvant avoir aucune sanction, se trouve de ce fait même condamnée.

Je demande donc à l'Académie de ne pas imposer aux médecins de famille un rôle qu'ils n'accepteront jamais. Qu'elle exige une application plus stricte et plus rigoureuse de la loi relative à la protection de la santé publique; qu'elle réclame une fois de plus la création d'inspecteurs régionaux de l'hygiène et de la salubrité; qu'elle sollicite l'extension des attributions des conseils départementaux d'hygiène; qu'elle demande l'application plus fréquente de l'article 9 de la loi du 15 février 1902; qu'elle précise dans quelles conditions il faudra faire appel à l'autorité administrative pour exiger des mesures de prophylaxie plus rigoureuses, mais qu'elle ne considère pas le médecin, qui est libre de n'agir que suivant sa science et sa conscience, comme un officier de police sanitaire, obligé de signaler, c'est-à-dire de rendre publics, tous les cas de tuberculose.

En conséquence, je propose à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« Confirmant le vote qu'elle a émis le 20 janvier 1903, l'Académie de médecine affirme, une fois de plus, que la déclaration de la tuberculose doit rester facultative.

Mais elle croit nécessaire d'appeler l'attention des médecins sur l'utilité de la déclaration de tous les décès tuberculeux et l'attention de M. le ministre de l'intérieur sur la nécessité de surveiller toutes les agglomérations où se propage la maladie et d'y assurer régulièrement la désinfection des locaux et le traitement des malades. »

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 5 et 12 février 1906.

Mécanismes des modalités pathologiques spéciales à chaque organe au cours d'une maladie générale.

M. Charrin. — Au cours d'une maladie générale, les agents pathogènes agissent par eux-mêmes, directement, s'ils sont vivants; ils interviennent aussi en modifiant le terrain, en l'épuisant, en s'alimentant à ses dépens, et, en outre, en produisant des substances nuisibles. Or, on sait que souvent les manifestations pathologiques, par exemple les lésions, d'une affection donnée, varient d'un organe à l'autre, mais on connaît mal les motifs profonds de ces varia-

tions : une série d'observations et d'expériences m'ont permis d'éclairer le problème.

Chez un animal contaminé par un champignon (*Stearophora radicicola*), les tares hépatiques sont beaucoup plus accentuées que celles du rein. L'analyse des modifications qu'offrent ces deux viscères et, d'autre part, la comparaison de cultures faites dans des milieux rappelant, les uns (hydrates de carbone, glycogène, etc.), le parenchyme de la glande biliaire, les autres (urée, matières protéiques, etc.), le tissu rénal, révèlent d'importantes différences dans les mécanismes mis en jeu par le parasite.

Dans le foie, il pullule plus vite, se développe en filaments qui, par leur nombre et leur longueur, disloquent les travées; il élabore plus volontiers les principes sucrés qui constituent ce viscère; il fabrique à ce niveau plus d'acides et engendre de l'alcool. Ces produits sont bien moins abondants ou font défaut dans le rein; de plus, il épuise moins facilement et moins promptement les éléments de cette glande, éléments dont il se nourrit moins ordinairement et moins aisément; enfin il se multiplie plus lentement, sous la forme de petits corps ovoïdes. Il en résulte que l'action directe, l'action toxique comme l'action d'épuisement du milieu, sont, d'un appareil à l'autre, toutes différentes.

Même, en dehors des influences parasitaires, on retrouve des conditions analogues.

Si on conserve aseptiquement, dans du sérum isotonique, des fragments de foie et de rein, en général les premiers s'altèrent plus rapidement. D'un autre côté, si on compare ces deux viscères recueillis chez des fœtus humains macérés ou chez des fœtus d'animaux dont on a lié l'utérus (conditions de moindre complexité), on sait que le plus fréquemment les lésions hépatiques l'emportent.

Au début, les modifications tendent à se ressembler; les tissus subissent l'influence d'agents pathogènes épars un peu partout : arrêt de la circulation, suppression de l'influx nerveux, intervention de principes, de diastases protéolytiques, oxydantes, etc. contenus dans le sang ou les plasmas, etc.

Pourtant, dès cette période, ces principes n'ont pas toujours une valeur uniforme; en particulier, la diastase de la protéolyse possède dans la zone hépatique une activité égale à celle de la trypsine. Mais c'est surtout à partir du moment où la succession des altérations ouvre les cellules que matières à transformer, agents transformateurs et partant tares imposées à l'organe varient.

Dans la glande biliaire la gamme des globulines coagulables par la chaleur est plus étendue; la teneur en jécorine, cholestérine, lécithine, matières amylacées, hydrates de carbone, glycogène, etc., distingue nettement ce milieu de celui du rein. Sous l'influence de l'autolyse, les acides s'y forment en plus grande quantité et l'alcool peut apparaître. Il en résulte des actions toxiques que le rein ignore; tout spécialement ces acides ralentissent les échanges, facilitent la dégénérescence graisseuse, réduisent la thermogenèse; d'autre part, les nucléo-protéides du foie agissent sur les propriétés de coagulation.

L'évolution des phénomènes subit également des influences propres à chaque système anatomique; c'est ainsi que dans la glande biliaire des matières minérales martiales ou calcaires hâtent des oxydations. En outre, dans les fragments d'organes conservés, on voit ici tels principes (oxydases, sucrase, catalases) disparaître et là tels autres apparaître.

Notons que ces observations faites sur des viscères isolés montrent que les différences enregistrées entre les lésions du foie et celles du rein ne sont pas exclusivement attribuables à ce que *in utero* la première de ces glandes reçoit avant toute autre les produits nuisibles d'origine maternelle.

Ajoutons que, pendant les maladies, surtout durant les affections chroniques, les tares successives des parenchymes permettent à de tels principes d'intervenir et font qu'en pathologie, bien avant la mort, de tels mécanismes sont mis en jeu.

En définitive, on comprend que si on cherche, à l'aide des toxines, à reproduire symptômes et lésions, on obtienne des résultats autres qu'en injectant des extraits des tissus malades. Nos observations expliquent ce grand fait; elles établissent nettement qu'au cours de la maladie nombre d'éléments pathogènes nouveaux interviennent; elles montrent de plus en plus la part du terrain et de chaque organe qui fait la maladie à sa façon.

La trépanation rolandique et la ponction ventriculaire chez les enfants arriérés.

M. O. Laurent. — On peut distinguer parmi les arriérés, au point de vue pratique, deux grandes classes, les uns étant des arriérés *essentiels*, justiciables du traitement médico-pédagogique, les autres des arriérés *lésionnels*, justiciables du traitement médico-chirurgical, tel que la trépanation préconisée par M. Lannelongue il y a plus de quinze ans (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 230).

A mon avis, l'arriération avec troubles sensitivo-moteurs est une indication à la trépanation large des deux sillons de Rolando. D'autre part, la ponction et le lavage ventriculaire peuvent être combinés à la trépanation dans la méningite avec hydrocéphalie.

Nous préconisons également, après l'ablation du spina-bifida, la ponction ventriculaire plus ou moins fréquemment répétée à titre préventif de l'hydrocéphalie; c'est ainsi que chez une fillette de quatre mois nous avons fait dans ces conditions, en moins d'un an, 8 ponctions suivies de lavages avec du sérum faiblement iodé.

Dans la maladie de Little avec athétose et tétanie généralisée, la trépanation rolandique bilatérale peut amener une amélioration considérable, comme nous l'avons constaté chez un garçon de près de dix ans qui n'avait jamais pu marcher.

Dans un cas d'hydrocéphalie avec parésie des membres inférieurs chez un enfant de quinze mois, nous avons obtenu une guérison complète en faisant après trépanation le drainage ventriculo-sous-arachnoïdien des deux côtés (en deux séances) au moyen de petits faisceaux de crin de Florence ou de catgut.

Je citerai encore un cas de méningite chronique avec hydrocéphalie, chez un enfant de cinq ans atteint depuis l'âge de cinq mois, où la trépanation rolandique bilatérale et les ponctions ventriculaires, pratiquées à titre palliatif, ont fait cesser les convulsions, l'agitation continue et les cris incessants, en même temps que l'intelligence, jusque-là totalement assoupie, paraissait s'éveiller.

A côté de ces exemples favorables, dont j'aurais pu augmenter la liste, je dois dire que j'ai eu des insuccès et même 2 morts.

Etude anatomo-pathologique des cancers épithéliaux de la prostate.

MM. Motz et **Majewski.** — Nous avons étudié dans le service de M. Guyon 26 cas de cancers épithéliaux de la prostate, que l'on peut distinguer en cancers alvéolaires, en adéno-carcinomes et en adéno-épithéliomes. Dans les deux premières variétés le stroma conjonctivo-musculaire de la glande devient ordinairement scléreux, tandis que cette transformation fibreuse est nulle ou du moins tardive dans la troisième, ce qui en rend le diagnostic très souvent impossible, la consistance de la prostate n'étant pas modifiée.

Au point de vue de la propagation des cancers épithéliaux de la prostate, nous avons constaté que les ganglions étaient pris 25 fois sur 26 cas, les vésicules séminales (surtout la gauche) 20 fois, la vessie 20 fois, l'urèthre 7 fois, etc. Il est à noter que le rectum, souvent entouré de masses néoplasiques, reste d'ordinaire intact.

Il existait des métastases chez 5 de nos malades : 3 fois elles occupaient le foie, 2 fois la plèvre et le poumon, 1 fois le rein, 1 fois le fémur.

M. J. Tissot adresse une note relative à des expériences démontrant que les proportions de chloroforme que contient le sang artériel pendant l'anesthésie n'ont pas de rapport direct avec les effets qu'elles produisent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 31 janvier et 7 février 1906.

Traitement de la lithiase des voies biliaires.

M. Lejars. — Je n'ai pratiqué qu'une fois la cholédoco-entérostomie, en 1896, pour un cancer du pancréas; cette opération a été extrêmement laborieuse, et mon malade est mort en trois jours.

Dans un autre cas, intervenant pour un ictère chronique, j'ai cathétérisé le canal cholédoque après duodénotomie exploratrice, et, n'ayant rencontré aucun calcul, j'ai fermé le duodénum et limité là mon opération; mon malade a été immédiatement très amélioré et a guéri rapidement; il est probable que, dans ce fait, l'occlusion était simplement due à des adhérences.

J'ai plusieurs fois eu recours au drainage du canal hépatique après cholédocotomie pour extirpation de calculs du canal cholédoque; ce drainage, complété par un tamponnement à la gaze aseptique, m'a toujours donné d'excellents résultats. Aux 3 observations que je vous ai déjà communiquées à ce propos il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 155), je puis en ajouter 3 autres, plus récentes, dans lesquelles j'ai employé avec succès le drainage des voies biliaires, débarrassées des calculs qu'elles renfermaient.

M. Tuffier. — J'ai eu recours au drainage des voies biliaires dans un cas d'épithélioma du confluent cystico-hépatique, chez un homme de cinquante-trois ans. Comme ce malade avait à ce moment une température de 40°, je me contentai d'ouvrir le canal hépatique pour drainer les voies biliaires, me réservant d'enlever le néoplasme dans un deuxième temps opératoire. Mais, à la suite de cette intervention, l'état du malade s'améliora rapidement, la fièvre tomba, l'ictère disparut, et cet homme se trouve si bien actuellement qu'il se refuse à toute opération nouvelle.

Pancréatite chronique.

M. Terrier. — J'ai observé un fait de pancréatite chronique, diagnostiqué et opéré, chez un homme de trente-huit ans, syphilitique. Les accidents débutèrent par une douleur violente dans le côté droit, au point de Desjardins; on constata alors une grande quantité de sucre dans les urines. Quelque temps après le malade eut un ictère d'abord léger, puis bientôt très accentué. La glycosurie, comme l'ictère, subit quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation. M. Hayem vit cet homme en mai 1905 et me l'adressa après quelques semaines de traitement médical infructueux. Par la palpation profonde, on sentait, à droite de l'ombilic, une induration mal délimitée, en un point correspondant à la tête du pancréas. Nous posâmes, M. Hayem et moi, le diagnostic de pancréatite chronique, avec compression du cholédoque, et je conseillai une intervention que je pratiquai le 27 juillet. Jugeant impossible d'extirper la tumeur, qui ne présentait d'ailleurs pas les caractères du carcinome, je me bornai à en extirper un fragment, ce qui détermina une hémorrhagie assez abondante. J'ouvris la vésicule biliaire dans toute sa longueur, et je constatai par le cathétérisme l'oblitération complète du canal cystique. Le canal hépatique, fortement distendu, fut ensuite incisé et drainé, puis j'enlevai la vésicule et le canal cystique. Malheureusement le malade succomba en vingt-quatre heures à une hémorrhagie.

L'examen histologique du fragment de pancréas enlevé démontra qu'il s'agissait bien d'un cas de pancréatite chronique, présentant tous les caractères d'une cirrhose atrophique.

De la suture nerveuse.

M. Reynier. — A propos du rapport que M. Chaput nous a fait il y a deux mois sur les résultats de la suture nerveuse (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 595), je désire vous citer un cas de compression du nerf radial par un cal huméral, dans lequel j'ai vu la paralysie subsister malgré la libération du nerf; j'ai cru devoir intervenir à nouveau, et il m'a fallu disséquer le nerf dans une gangue fibreuse qui l'enserrait complètement; cette fois, dès le lendemain, la sensibilité et la motilité revenaient.

Chez un autre malade, qui avait eu une section du cubital, la paralysie sensitive et motrice du nerf persista également en dépit de la suture. Là encore, dans une nouvelle intervention, j'ai libéré le nerf d'une gangue fibreuse qui le comprimait, et tous les troubles ont disparu.

Ces faits peuvent expliquer certains insuccès qu'on observe à la suite des sutures nerveuses.

M. Chaput. — Je crois que la dynamogénie de Brown-Séquard, invoquée pour expliquer le retour rapide des fonctions à la suite de la suture d'un nerf, ne repose sur rien. Lorsque, après une section nerveuse non opérée, la paralysie fait place au retour des fonctions, cela ne peut s'interpréter que de deux façons : ou bien la réunion s'est faite spontanément, ou bien la paralysie était hystéro-traumatique, certaines particularités, telles qu'une division prématurée, une anomalie de distribution, permettant la conservation des fonctions. Les faits cliniques prouvent la réalité de la réunion immédiate des nerfs et les recherches histologiques récentes nous permettent de la comprendre.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 février 1906.

Albuminurie orthostatique et scarlatine.

M. Le Noir dit, à propos de la communication faite au cours de la dernière séance par M. Dufour, que, d'après ses propres observations, les deux maladies infectieuses que l'on note le plus fréquemment dans les antécédents des sujets atteints d'albuminurie orthostatique sont la scarlatine et la fièvre typhoïde. Toutefois ces antécédents sont loin d'être constants. Ainsi, l'orateur relate l'observation d'un jeune homme de dix-sept ans dont l'albuminurie orthostatique paraissait due exclusivement à des excès de fatigue, et celle d'une jeune fille chez laquelle le même accident coïncida avec la première époque menstruelle. Cette jeune fille ayant contracté la scarlatine, son albuminurie disparut, mais elle se montra de nouveau lorsque la malade commença à se lever. Dans un troisième cas, relatif à une jeune femme ayant eu la scarlatine à dix-huit ans, l'albuminurie orthostatique cessa pendant toute la durée d'une grossesse et de l'allaitement qui suivit pour reparaître ultérieurement.

De l'ensemble de ces faits, M. Le Noir conclut que les maladies infectieuses n'ont aucune influence sur la production de l'albuminurie orthostatique; il admet, d'autre part, que la grossesse et l'allaitement modifient les conditions pathogéniques de cette albuminurie et estime que, d'une façon générale, cette manifestation morbide ne doit pas être combattue par le régime lacté, mais qu'il paraît plus rationnel de lui opposer un régime tonique et fortifiant.

M. Le Gendre considère l'albuminurie orthostatique comme l'indice d'un état de déchéance de la nutrition, qui est le plus souvent enrayé par le repos au lit suffisamment prolongé et par une alimentation solide et réconfortante.

M. Widal émet l'opinion que la disparition où la diminution d'une ancienne albuminurie chez certains sujets obligés de garder le lit du fait d'une maladie intercurrente est due à l'amélioration de fonctionnement du rein sous l'influence de la position horizontale. Sans aucun doute, l'orthostatisme prolongé peut augmenter les troubles de l'élimination rénale. Chez plusieurs individus qui, soumis à la cure de déchloruration, restaient levés tout le jour, l'orateur a constaté que les urines de la nuit, c'est-à-dire celles qui étaient émises pendant la position couchée, étaient plus riches en chlorures que les urines émises pendant le jour.

Si l'on tient compte, d'autre part, du rôle important joué par la pesanteur dans le développement des hydropisies du segment inférieur du corps, on conçoit que pour obtenir rapidement, chez les brightiques œdématiés, tous les bons effets de la déchloruration, la station horizontale est souvent un adjuvant indispensable du régime.

Alimentation dans la scarlatine.

M. Dufour. — En réunissant les 107 cas de scarlatine que j'ai recueillis depuis le mois de juin dernier aux 268 que je vous ai communiqués précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 272), je dispose à l'heure actuelle d'un total de 375 cas sur lesquels il y a eu seulement 6 décès, soit une mortalité de 1.60 %.

En outre de la thérapeutique symptomatique à laquelle j'ai eu recours, notamment à la saignée dans les formes toxiques, je crois devoir attribuer en grande partie ces bons résultats au régime alimentaire solide, avec choix des aliments et chloruration limitée, que je prescris à mes malades. L'albuminurie qui s'est montrée chez quelques-uns d'entre eux a toujours disparu rapidement sous l'influence du repos au lit et du régime lacté ou déchloruré.

Syphilome du médiastin avec oblitération de la veine cave supérieure.

M. Comby relate l'autopsie d'un sujet qui a succombé récemment à une paralysie générale progressive, après avoir présenté il y a quinze ans tous les signes d'une oblitération de la veine cave supérieure. Outre les lésions habituelles de la méningo-encéphalite chronique, la nécropsie a permis de constater l'existence d'une volumineuse tumeur scléreuse du médiastin antérieur, au milieu de laquelle était enchâssée la veine cave inférieure, réduite à un simple cordon fibreux.

Une des particularités intéressantes de cette observation serait, d'après l'orateur, la longue survie du malade pendant quinze années, et sa mort due à une cause pour ainsi dire accidentelle. On sait, en effet, que l'oblitération de la veine cave inférieure est généralement considérée comme une cause de mort à brève échéance.

M. Barth dit avoir observé un fait analogue à celui de M. Comby, avec cette différence que la malade, qui présentait tous les signes d'une oblitération de la veine cave supérieure, a recouvré presque complètement la santé à la suite d'un traitement mercuriel.

M. Siredey communique l'observation d'un homme chez lequel une granulie à type typhoïde a évolué sans signes physiques appréciables, et qui a succombé à des accidents urémiques. L'autopsie a fourni l'explication de ce fait en montrant une prédominance des lésions tuberculeuses et scléreuses au niveau des deux reins.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 février 1906.

Hémorrhagie cérébelleuse avec déviation conjuguée de la tête et des yeux.

MM. Laignel-Lavastine et **Halbron.** — Nous avons observé un homme qui a succombé à la suite d'un ictus apoplectiforme accompagné de déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, sans asymétrie faciale, mais avec prédominance de la paralysie du côté gauche et abolition des réflexes tendineux correspondants sans phénomène du gros orteil. Du côté droit on notait une diminution des mêmes réflexes avec conservation du réflexe contralatéral des adducteurs.

A l'autopsie on trouva, dans l'hémisphère cérébelleux droit, un foyer hémorrhagique dû à la rupture de l'artère du *nucleus dentatus*, qui avait détruit ce noyau et les deux tiers postéro-internes de la substance blanche jusqu'à la partie profonde des lobes semi-lunaires. Le sang avait fusé en dedans jusqu'au vermis et, en avant, jusque dans le quatrième ventricule.

Action de l'hypophyse sur la pression artérielle et le rythme cardiaque.

MM. Garnier et Thaon. — Nous avons étudié, à l'aide de la méthode graphique, les effets de l'injection des deux lobes hypophysaires du bœuf chez le lapin.

Le lobe antérieur n'a aucune action; le lobe postérieur produit d'abord une élévation légère de la pression artérielle, suivie d'une chute rapide; la pression remonte alors lentement au niveau qu'elle avait atteint, et les pulsations se ralentissent et augmentent d'amplitude.

La section des deux pneumogastriques supprime complètement l'action de l'hypophyse sur la circulation, et si cette section est faite après injection de l'extrait et pendant que le cœur se ralentit, on voit immédiatement ce ralentissement disparaître.

Nous croyons donc pouvoir conclure de ces expériences que l'hypophyse n'agit pas sur le myocarde ou sur les ganglions intracardiaques, mais bien sur les centres bulbaires du cœur.

Tréponèmes pâles et syphilis expérimentale.

MM. Thibierge, Ravaut et **Burnet.** — En inoculant à des macaques des fragments de ganglion, de papule, de chancre syphilitiques, et en réinoculant en série à d'autres animaux les lésions ainsi déterminées, nous avons trouvé dans la plupart des cas des tréponèmes pâles soit sur les frottis, soit sur les coupes.

Ces expériences montrent donc qu'il est possible de suivre le tréponème de provenance humaine ou simienne au cours d'une série de passages de lésion en lésion en partant d'un virus aussi pur que possible. Elles constituent un argument de plus en faveur du rôle pathogène de ce parasite.

Méningo-encéphalopathies de nature grippale.

M. Trouillet (de Kairouan) adresse une note dans laquelle il dit avoir observé depuis plusieurs années 71 cas de grippe accompagnée de phénomènes nerveux plus ou moins graves : céphalalgie extrêmement intense avec parésie de divers muscles, rachialgie, raideur extrême de tous les muscles dorsaux et de la nuque, crises épileptiformes et paralysies diverses.

L'auteur a toujours trouvé dans le sang de ses malades des diplobacilles mobiles, se cultivant très bien. Les cultures tuent les animaux dont tous les organes renferment le microbe très virulent. A l'autopsie des sujets morts de méningo-encéphalopathie grippale, il a constaté la présence des mêmes microbes dans les viscères.

M. Netter communique une série de recherches qui tendent à démontrer que les éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique sont six fois et demie moins fréquentes chez les enfants auxquels on fait absorber quotidiennement 1 gramme de chlorure de calcium, pendant trois jours à partir de celui de l'injection.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 31 janvier 1906.

La fièvre récurrente d'Afrique.

M. R. Koch. — Il existe dans l'Afrique orientale une affection qui, très semblable dans son expression clinique au typhus récurrent de nos pays, a cependant été considérée comme une forme de paludisme à rechute jusqu'au jour où l'examen hématologique a permis de constater, chez les individus qui en sont atteints, la présence non d'hémamibes, mais bien de spirochètes offrant les plus grandes analogies avec *Sp. Obermeieri*.

J'ai pu étudier cette affection lors de mon séjour dans l'Afrique orientale allemande, car elle sévit avec une grande fréquence sur les Européens qui suivent la route des caravanes allant de Dar-es-Salam vers les lacs Victoria Nyanza et Tanganika; les indigènes en sont atteints aussi, quoique rarement.

Au point de vue clinique, la fièvre récurrente africaine diffère à peine de la fièvre récurrente *nostras*, dont je crois qu'on peut tout au plus la considérer comme une variété; en général, les accès de la première sont plus courts que ceux de la seconde, ne durant que trois jours au maximum, au lieu de six ou sept. Je ne puis dire quelles sont ses lésions, car aucun des sujets que j'ai observés n'a succombé; chez le singe, qu'il est facile d'infecter par injection de sang de malade, on trouve comme principale lésion une grosse rate avec infarctus.

C'est surtout du côté étiologique qu'ont porté mes investigations. S'appuyant sur les travaux des auteurs anglais relatifs à la *tick fever*, affection qui rappelle de très près la fièvre récurrente et qui, ainsi qu'on le sait, est transmise par les tiques, M. Kudicke avait essayé d'infecter des singes en les faisant piquer par ces parasites, mais ces tentatives avaient échoué. Malgré cela, j'ai été amené, par mes recherches antérieures sur la fièvre du Texas,

à supposer que les tiques pourraient bien ne pas être étrangères à la transmission de l'affection; pour élucider ce point, j'ai examiné des arachnoïdes de ce groupe, appartenant à l'espèce *Ornithodorus moubata*, et recueillies dans les huttes qui servent d'abri la nuit aux caravanes; or, j'ai eu la satisfaction de constater la présence, dans les ovaires de ces animaux, de spirochètes semblables à ceux que renferme le sang des sujets atteints.

Je me suis alors attaché à suivre l'évolution des spirochètes dans l'organisme de l'ornithodore: j'ai vu ces parasites diminuer de nombre dans l'estomac de la tique dès le troisième jour, pour en disparaître le lendemain, mais on les trouve alors dans l'ovaire où ils se multiplient abondamment; ils pénètrent également dans les œufs, si bien que les jeunes tiques sont, dès leur éclosion, infectées et *infectantes*, ainsi que nous avons pu nous en assurer, avec M. Kudicke, en leur faisant piquer des singes; mais cette expérience — que Dutton et Todd ont faite également avec succès au Congo — est délicate et, pour qu'elle réussisse, il faut appliquer à un même singe une centaine au moins de jeunes tiques.

J'ai ensuite suivi moi-même avec M. Meixner la route des caravanes et exploré aussi les villages environnants; nous avons recueilli de nombreuses tiques parasitées, non seulement dans les abris destinés aux caravanes, mais encore dans des habitations indigènes situées en des points qui n'avaient certainement jamais reçu la visite d'un Européen ni d'un Arabe. Pour expliquer que l'ornithodore soit infecté dans ces dernières localités, force est d'admettre que l'immunité à peu près générale des indigènes résulte simplement d'une atteinte subie pendant l'enfance — comme cela a lieu pour la malaria —, et alors on peut supposer ou bien que l'individu guéri conserve longtemps des spirochètes vivants dans son sang où la tique vient les puiser, ou bien que ces microorganismes se conservent dans l'économie de quelque animal tel que le rat qui — je m'en suis assuré — peut être infecté par la piqûre de l'*Ornithodorus*.

Quoi qu'il en soit, ces constatations rendent la prophylaxie de la fièvre récurrente africaine très facile à réaliser. On ne peut, à la vérité, songer à détruire entièrement les tiques; mais ces animaux ne se déplacent guère et restent localisés dans le sol des habitations; pour se mettre à l'abri de leurs piqûres, il suffit donc de camper hors des cabanes ou abris qui en sont infestés : lors de mon voyage, nous avons dressé nos tentes à 25 ou 30 mètres seulement des points suspects, et nous sommes restés indemnes de tout accident; les indigènes qui nous accompagnaient ont au contraire logé dans les villages; or, sur 5 d'entre eux qui, étant originaires de la côte et n'étant jamais venus dans l'intérieur du pays, avaient probablement jusqu'alors échappé à la maladie, 4 ont été atteints.

Dr VILLARET.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 10 février 1906.

Les formes atypiques de l'ataxie locomotrice.

Dans la séance du 8 février de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE, **M. A. Schüller** a fait une communication sur les formes atypiques du tabes, lesquelles sont caractérisées par une série de symptômes à progression lente, mais constante, aboutissant à la mort en quinze à vingt ans.

Abstraction faite des formes à localisation anormale (tabes avec amyotrophies, tabes avec dégénérescence des cordons latéraux, tabes cérébral, tabes cervical, etc.), l'orateur range en outre le tabes bénin parmi les formes atypiques. L'ataxie locomotrice bénigne est caractérisée par la présence de symptômes rares, qui pendant vingt à trente ans ne montrent pas de progression, ce qui a pu faire croire à la possibilité d'une guérison.

En opposition avec la forme précédente, on peut décrire un tabes subaigu, qui entraîne la mort en peu d'années, et un tabes aigu dont les premiers symptômes consistent en paralysies subites. Ces paralysies simulent une ataxie aiguë des extrémités ou une paraplégie motrice et sensorielle des membres inférieurs ou bien encore une maladie de Landry. Une autre forme de paralysie subite au cours du tabes est constituée par les monoplégies (paralysies des muscles oculaires, paralysies des nerfs bulbaires et spinaux) et par les hémiplégies aiguës.

Ces diverses paralysies se distinguent par les caractères suivants : 1° elles surviennent à une période précoce du tabes, alors que les autres symptômes sont encore latents; 2° elles apparaissent subitement et disparaissent parfois complètement; leur pronostic est donc favorable, tandis que celui de l'affection causale est, au contraire, tout à fait sombre; 3° elles ne sont pas complètement flasques et ne se combinent pas avec l'ataxie; 4° elles sont provoquées par des excitations psychiques : surmenage, épuisement; parfois elles sont de nature syphilitique.

La base anatomique de ces paralysies est constituée par des dégénérescences aiguës, des inflammations et des troubles circulatoires; leur traitement comprend le repos, la galvanisation, les exercices de rééducation, enfin la médication antisyphilitique. Pour M. Schüller, ces paralysies doivent être désignées sous le nom d' « accès tabétiques », par analogie avec les crises de même nature.

Thrombose de l'artère pulmonaire.

M. G. Singer a présenté les pièces anatomiques d'une femme de vingt-six ans, qui, pendant la vie, souffrait de palpitations et de douleurs précordiales avec une légère élévation de la température. A l'examen de la malade on notait de la pâleur de la peau et des muqueuses, de la dilatation du cœur, une légère voussure de la région cardiaque et des bruits anormaux au cœur. L'examen radiologique montra une augmentation de l'ombre des gros vaisseaux avec pulsations nettes dans les parties supérieures. Plus tard, il survint de la tuberculose pulmonaire; six semaines avant la mort, la voussure pulsatile du cœur et les bruits cardiaques disparurent. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie du cœur; le canal artériel persistait, mais il était en grande partie obstrué par un thrombus de l'artère pulmonaire.

Embolies post-diphtériques.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. Escherich** a dit avoir observé dans ces derniers temps 4 cas d'embolie consécutive à une insuffisance cardiaque post-diphtérique; 3 de ces cas se sont terminés par la mort. L'éclosion de la diphtérie avait été suivie d'une endocardite, qui atteignit son maximum au bout de dix à douze jours et qui fut accompagnée plus tard de faiblesse du cœur, d'arythmie et de congestion du foie. La mort survint subitement par œdème des poumons.

A l'autopsie, on trouva des thromboses dans les deux ventricules et des infarctus hémorrhagiques des reins, qui s'étaient manifestés, pendant la vie, par une hématurie de courte durée.

Traitement de l'hydrocéphalie interne.

M. Knöpfelmacher a présenté un enfant de trois ans, dont le crâne est très augmenté de volume : les os frontaux et pariétaux offrent une voussure énorme, la périphérie du crâne mesure 66 centimètres. Le poids de la tête représente les deux cinquièmes du poids total du corps. On observe encore chez ce petit malade un nystagmus horizontal et de l'ataxie des mains.

L'orateur a pratiqué chez cet enfant 66 ponctions lombaires et a évacué chaque fois de 20 à 30 c.c. de liquide cérébrospinal. Ce traitement a amené une amélioration considérable de tous les symptômes : l'intelligence s'éveilla, la papille optique devint normale, les sutures se fermèrent.

M. Hochsinger a déclaré qu'il ne saurait attribuer une grande valeur thérapeutique à la ponction lombaire, attendu que l'hydrocéphalie interne offre parfois des rémissions spontanées.

M. Escherich est au contraire d'avis que la ponction lombaire, répétée fréquemment, peut fournir de bons résultats, tandis que la ponction des ventricules, pratiquée autrefois, exerce une action délétère, parce qu'elle donne lieu à des infections du contenu crânien.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

THÈSES DE LYON

Armengaud (M.). Les milieux chimiquement définis en bactériologie; les glucoprotéines α.

Arnaud (L.). Des sténoses inflammatoires du rectum; traitement chirurgical et résultats éloignés.

Baillon (A.). Diagnostic de l'empoisonnement tuberculeux chez l'homme par l'injection à des cobayes tuberculeux de la sérosité de vésicatoires appliqués à des malades tuberculeux.

Berret (H.). De l'action de l'acide formique sur les maladies à tremblements.

Bourland (G.). Traitement des hémoptysies par le nitrite d'amyle.

Cadet (L.). Contribution à l'étude des goitres intra-thoraciques.

Corbel (P.). Le pouls dans les divers ictères.

Coste (J.). Des perforations et des ulcérations intestinales à distance dans les rétrécissements cancéreux du gros intestin.

Dez (P.). Rhumatisme musculaire tuberculeux; tuberculose inflammatoire.

Drevon (P.). Du traitement du tabes par les injections de calomel.

Ducroux (E.). Craquements et frottements sous-scapulaires par bursite de nature tuberculeuse.

Dupin (P.). Topographie de la tuberculose à Lyon, 1900-1904 (mortalité).

Duvernay (L.). De l'hémosidérose viscérale et des cirrhoses dites pigmentaires.

Eynard (V.). Recherches hématologiques dans les rhumatismes chroniques.

Feuillié (P.). Contribution à l'étude de l'athérome expérimental.

Fontanel (P.). Observations inédites d'asthénie motrice bulbospinale (symptôme d'Erb-Goldflam).

Guichard (A.). De la valeur médico-légale du point de Béclard (point d'ossification de l'extrémité inférieure du fémur).

Hauger (V.). Des divers traitements de la fièvre typhoïde à l'hôpital de Saint-Etienne (1899-1905).

Hérisson (R.). Des sarcomes des méninges et, en particulier, des sarcomes perforants.

Hourtoule (V.). La mouche tsé-tsé et les insectes agents propagateurs des trypanosomes.

Jaubert (A.). Du traitement conservateur dans les ostéosarcomes présumés malins des membres.

Laforge (A.). Dystocie par monstres doubles autositaires.

Lemoyne (E.). Etude des troubles moraux dans la chlorose.

Mazot (R.). De la fréquence du rhumatisme articulaire tuberculeux primitif.

Monziols (R.). Des effets de la spermine sur le développement du squelette.

Mossier (L.). La chorée d'origine tuberculeuse; de la tuberculose et du rhumatisme tuberculeux dans l'étiologie de la chorée.

Paloque (A.). L'œil diabétique.

Perrier (Th.). La médecine astrologique.

Perrignon de Troyes (Ch.). L'arcade pubienne dans les bassins viciés (étude d'anatomie obstétricale).

Petit (M.). Taille hypogastrique modifiée pour aborder aisément les orifices urétéro-vésicaux de l'extrémité inférieure de l'uretère.

Planques (R.). L'helmitol.

Potheau (E.). Des effets antitoxiques de l'iodipine dans les affections aiguës.

Satte (F.). Iodure de potassium et néphrites.

Thellier (E.). Le melæna des nouveau-nés.

Worms (G.). Du tétanos bulbo-paralytique (tétanos céphalique avec ophtalmoplégie).

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Charrin (A.) et **Tissot** (J.). Les combustions intra-organiques mesurées par les échanges respiratoires ne subissent aucune augmentation pendant le cours de la tuberculose expérimentale chez le cobaye; elles subissent une diminution progressive à partir du moment où les animaux maigrissent. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

Di Cristina (G.). Die Eierstockswundheilung. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov.) — Sur la réparation des plaies de l'ovaire.

Fermi (C.). Contributo allo studio di alcune quistioni relative alla rabbia. (*Riforma med.*, 9 sept.)

Hoffmann (E.). Spirochæte pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 nov.)

Jellinek (S.). Ueber die durch elektrischen Starkstrom hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen, besonders des Zentralnervensystems. (*Wien. med. Presse*, 5 nov.) — Altérations histo-pathologiques, principalement du névraxe, produites par des courants électriques de haute intensité.

Katzenstein (M.). Experimenteller Beitrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Herzens. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.) — Sur l'hypertrophie du cœur gauche au cours de la néphrite.

Lüthi (A.). Ueber experimentelle venöse Stauung in der Hundeschilddrüse. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.) — Stase veineuse expérimentale du corps thyroïde du chien.

Malatesta (R.). Etude sur les altérations des ganglions nerveux du cœur dans la cholémie expérimentale. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet.)

Metchnikoff (E.) et **Roux** (E.). Etudes expérimentales sur la syphilis. 4e mémoire. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Galippe (V.). L'hérédité des stigmates de dégénérescence et les familles souveraines. In-4°, 456 p. avec fig. et portraits.

Hecht (A. F.). Untersuchungen über Fettresorption auf Grund der chemischen Zusammensetzung der Fette. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 5.) — La résorption des graisses d'après leur composition chimique.

Klein (A.). Ueber die Beeinflussung des hämolytischen Komplements durch Agglutination und Präzipitation. (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 nov.)

Köppe (H.). Blutforschung und Serumtherapie. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 5.) — Hématologie et sérothérapie.

Krehl (L.). Ueber die krankhafte Erhöhung des arteriellen Druckes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 nov.) — Hypertension artérielle.

Ledderhose (G.). Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.) — Sur la circulation des veines sous-cutanées à l'état normal et pathologique.

Löwenstein (E.). Ueber Resorption und Immunitätserscheinungen; eine Immunitätsstudie. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LI, 3.)

Löwy (A.). Ueber Störungen des Eiweissstoffwechsels beim Höhenaufenthalt. (*Deutsche med. Wochensch.*, 30 nov.) — Sur les troubles des échanges albuminoïdes aux grandes altitudes.

MÉDECINE

Gennari (C.). La pressione sanguigna nei malati di cuore. (*Riforma med.*, 26 août et 2 sept.)

Gürich. Der Gelenkrheumatismus, sein tonsillarer Ursprung und seine tonsillare Heilung. In-8°, 60 p. avec fig. Breslau.

Hellin (D.). Das doppelseitige Empyem. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 nov.) — L'empyème bilatéral.

Horel (G.). A propos d'un cas de parotidite iodurée unilatérale. (*Echo méd. du Nord*, 26 nov.)

Hutchison (R.). On dyspepsia. (*Brit. Med. Journ.*, 25 nov.)

Jellinek (S.). Der Tod durch Elektrizität. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 et 9 nov.) — La mort par l'électricité.

Jezierski (P. V.). Zur Pathologie des Asthma bronchiale. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 3-4.)

Joachim (G.). Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 3-4.) — 4 cas de troubles de la conduction du myocarde.

Jolkov (A.). Emphysème cutané dans un cas de pneumonie lobaire (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 26 nov.)

Jousset (A.). Pathogénie de la leucémie myélogène. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet.)

Kharitonov. Diagnostic des maladies en campagne (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, nov.)

Landolfi (M.). Brevi considerazioni intorno a tre casi di destrocardia acquisita. (*Riforma med.*, 22 juillet.)

Lannois (M.) et **Porot** (A.). Le cœur dans la maladie de Friedreich. (*Rev. de méd.*, nov.)

Lépine (R.). Sur la question du diabète rénal. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., numéro suppl.)

Lichtheim. Ueber einen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 3-4.)

Lindsay (W. J.). An acute illness following inoculation with antityphoid vaccine. (*Lancet*, 16 sept.) — Accidents consécutifs à l'injection de sérum antityphoïdique.

Löb (A.). Ueber Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 3-4.) — La pression sanguine et l'hypertrophie du cœur dans la néphrite.

Manson (Sir Patrick). Notes on 2 cases of febrile tropical splenomegaly (kala-azar) and a suggestion. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Marcus. Fall von Mitralinsuffizienz veranlasst durch Trauma. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 nov.)

Mathes (P.). Ueber Enteroptose, nebst Bemerkungen über die Druckverhältnisse im Abdomen. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 2.)

Mattirolo (G.). Nuovo contributo alla conoscenza delle leucanemie. (*Clinica medica italiana*, août.)

Minervini (L.) et **Tagliamuro** (P.). La posizione del corpo nell'asma e sue varie forme. (*Gazz. degli Osped.*, 19 nov.)

Moutier (F.). Diarrhée chronique des pays chauds avec anémie extrême; autopsie. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, sept.)

Nichols (H. J.). Thrombosis of the receptaculum chyli and chylous ascites as a complication of cirrhosis of the liver. (*Med. News*, 11 nov.)

Novak (J.). Beitrag zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie. (*Prag. med. Wochensch.*, 16, 23 et 30 nov.)

Oliver (T.). On Rand miners' phthisis. (*Brit. Med. Journ.*, 14 oct.) — Sur la phtisie des mineurs du Rand.

Pelnár (J.). Orthostatická albuminurie; studium jeji pathogenesy. (*Sbornik klinicky*, VI, 5 et 6.)

Pénières (L.). Le rhumatisme; pathogénie et traitement. In-8°, 29 p.

Peserico (L.). Cause esterne e condizioni individuali nell'arteriosclerosi. In-8°, 62 p. Vicenza.

Pieniazek. Bemerkungen über das Asthma bronchiale. (*Wien. klin. Wochensch.*, 16 nov.)

Piéry et **Farsat**. Contribution à l'étude de la gangrène tuberculeuse (tuberculose inflammatoire); gangrène des extrémités chez une phtisique fibreuse, avec tumeur blanche, spondylite rhizomélique et adénites cervicales suppurées. (*Lyon méd.*, 26 nov.)

Pirrone (D.). A proposito di un caso di carcinoma della testa del pancreas. (*Riforma med.*, 15 juillet.)

Plessi (A.). Effetti prodotti dalle fasciature espulsive degli arti inferiori sulla secrezione dell'urina, sulla pressione cardiovascolare e sul polso. (*Riforma med.*, 16 sept.)

Quincke (H.). Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 et 23 nov.)

Valladao (M.). Embolias das arterias mesentericas. (*Rev. med. de S. Paulo*, 15 nov.)

White (W. Hale). On a study of 60 cases of membranous colitis. (*Lancet*, 28 oct.)

Zilocchi (A.). Dell'edema acuto angioneurotico o morbo di Quincke. (*Riforma med.*, 22 juillet.)

MALADIES INFECTIEUSES

Angier. Le béribéri; notes recueillies à l'hôpital de Choquan de 1902 à 1905. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Aubry (P.). L'épidémie de variole à l'hospice Saint-Jacques en 1904-1905. (*Gaz. méd. de Nantes*, 18 et 25 nov.)

Ballico (E.). Sul valore del sintomo di Koplik nella diagnosi precoce del morbillo. (*Pediatria*, nov.)

Bindi (F.). Ricerche ematologiche sulla polmonite nei malarici. (*Clinica medica italiana*, juillet.)

Böing (H.). Epidemiologisches : Pocken und Cholera. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 4 et 11 nov.) — Variole et choléra.

Dammann et **Müssemeier** (F.). Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. In-8°, 143 p. avec fig. Hanovre. — Rapports entre la tuberculose humaine et la tuberculose bovine.

Mayer (G.). Ueber die Verschleppung typhöser Krankheiten durch Ameisen und die Pathogenität des Löffler'schen Mäusetyphusbazillus für den Menschen. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 nov.) — La propagation de la fièvre typhoïde par les fourmis et la virulence pour l'homme du bacille du typhus des souris.

McGahey (K.). Epidemic cerebrospinal meningitis in northern Nigeria. (*Brit. Med. Journ.*, 4 nov.)

Mircoli (S.). Riattivazione e persistenze di forme malariche in zone amalariche; influenza dell'ambiente sul determinismo clinico malarico. (*Clinica medica italiana*, juillet.)

Orr (T.). An epidemic of dysenteric diarrhœa. (*Lancet*, 11 nov.)

Otto (M.) et **Neumann** (R. O.). Studien über Gelbfieber in Brasilien. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LI, 3.) — La fièvre jaune au Brésil.

Rouffiandis (V.). La peste bubonique au Tonkin. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, oct.-nov.-déc.)

Scavonetto Materazzi (C.). Importanza dei corpi di Negri nella diagnosi pratica della rabbia. (*Gazz. degli Osped.*, 5 nov.)

Scheiber (A.). Ein Beitrag zur Prophylaxis bei Diphtheritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 nov.)

Schick (B.). Die postskarlatinöse Lymphadenitis. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 5.)

Schütze (A.). Ueber den Nachweis Eberth-Gaffky'scher Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 nov.)

Sorgo (J.) et **Süss** (E.). Ueber ein anatomisches Stigma angeborener tuberkulöser Disposition. (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 nov.)

Stäubli (C.). Ueber einen Fall von Doppelsepsis bedingt durch ein winzig kleines, Gram-negatives Stäbchen und den gewöhnlichen Streptokokkus. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 nov.) — Infection mixte due à l'association du streptocoque commun avec un bacille très petit, ne prenant pas le Gram.

Thayer (W. S.). On gonorrhœal septicemia and endocarditis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, nov.)

Zupnik (L.). Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung des Agglutinationstiters für Typhus und Paratyphen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 nov.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Allaire (G.). Paralysie du nerf cubital par compression. (*Gaz. méd. de Nantes*, 9 déc.)

Bálint (R.) et **Benedict** (H.). Ueber Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 1-2.)

Berkeley (W. N.). Is paralysis agitans caused by defective secretion or atrophy of the parathyroid glandules? (*Med. News*, 2 déc.)

Bertolotti (M.). Etude sur la « pandiculation automatique » des hémiplégiques; contribution à l'étude des mouvements associés. (*Rev. neurol.*, 15 oct.)

Boissonnas (L.). Blennorrhagie et chorée. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, déc.)

Brassert (H.). Ueber Brachialgie. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 déc.)

Ceni (C.). Contributo alla conoscenza della nevrite del cubitale di origine professionale. (*Clinica moderna*, 20 déc.)

Cerletti (U.). Sopra alcuni rapporti tra le « cellule a bastoncello » (Stäbchenzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Champeaux (de). Attaques hystériformes consécutives à une lésion de l'oreille. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 9 sept.)

Chardon (E.) et **Raviart** (G.). 21 cas d'idiotie avec autopsie : méningite; méningo-encéphalite; arrêt simple de développement; sclérose atrophique; sclérose tubéreuse ou hypertrophique; microcéphalie; pseudo-porencéphalie bilatérale et symétrique; pseudo-porencéphalie unilatérale; méningo-encéphalite chronique avec atrophie de l'hémisphère gauche. (*Echo méd. du Nord*, 17 déc.)

Christiansen (V.). Kliniske forelæsninger over nervesygdomme. T. I[er]. In-8°, 334 p. Copenhague.

Collet et **Gruber**. Cécité corticale. (*Lyon méd.*, 24 déc.)

Cruchet. Hémispasme facial périphérique post-paralytique. (*Rev. neurol.*, 30 oct.)

D'Ambrosio (A.). Di taluni sintomi non frequenti dell'isterismo. (*Clinica moderna*, 6 et 13 déc.)

Murray (G. R.). On exophthalmic goitre and its treatment. (*Lancet*, 11 nov.)

Neisser (C.). Individualität und Psychose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6, 13 et 20 nov.)

Salerni (A.). Paralisi facciale periferica da tumore. (*Riforma med.*, 16 sept.)

Schlesinger (H.). Ueber Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler Ischämie. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXIX, 5-6.)

Severino (G.). Un caso di eritromelalgia. (*Gazz. degli Osped.*, 12 nov.)

Siemerling (E.). Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungsgefangenen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 nov.) — Simulation et maladie mentale chez les prévenus.

Soukhanov (S.). Des psychoses à formes dépressives chez les soldats (en russe). (*Roussk. Vratch*, 19 nov.)

Stein (L.). Zur Kenntnis des Morbus Basedowii. (*Wien. med. Wochensch.*, 25 nov.)

Stembo (L.). 2 Fälle von Singultuskrisen bei Tabes. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1[er] nov.)

Szenes (S.). Ueber einen durch Otitis media suppurativa acuta ausgelösten Fall von Hysterie. (*Pest. med.-chir. Presse*, 26 nov.)

Viviani (U.). Pazzi e venere bestiale. (*Cesalpino*, nov. et déc.)

Zilgien (H.). De l'importance des symptômes hystériques dans l'étude de la pathogénie et du diagnostic de la sclérose en plaques. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 nov.)

PARASITOLOGIE

Prag (A.). Den tropiska splenomegaliens parasit. (*Hygiea*, nov.)

Risel (W.). Aspergillus niger bei Pneumonomykosis aspergillina. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 3-4.)

Risso (A.) et **Cipollina** (A.). Spirochæta pallida e infezione sifilitica. (*Riforma med.*, 26 août.)

Roscher. Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochæte pallida bei Syphilis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct., 6 et 13 nov.)

Stäubli (C.). Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis und über die Eosinophilie im allgemeinen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 3-4.)

Woolley (P. G.) et **Musgrave** (W. E.). The pathology of intestinal amebiasis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 nov.)

CHIRURGIE

Allen (D. P.). Une technique chirurgicale simple et aseptique. (*Rev. de chir.*, déc.)

Baldauf (L. K.). Primary carcinoma of the vermiform appendix. (*Albany Med. Ann.*, déc.)

Barker (A. E.). On atypical internal derangements of the knee joint. (*Brit. Med. Journ.*, 9 déc.)

Berardinone (N.). Di una speciale adenite nella appendicite. (*Riforma med.*, 11 nov.)

Biondi (D.). Contributo alla cura dell'echinococco epatico. (*Policlinico*, 10 déc.)

Brenner (A.). Gastroenterostomie oder Resection bei Ulcus callosum ventriculi? (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 3.)

Broca (A.) et **Herbinet**. De l'ostéopsathyrosis ou fragilité osseuse dite essentielle. (*Rev. de chir.*, déc.)

Brugsch (Th.) et **König** (F.). Beitrag zur Klinik der Pankreasentzündungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 déc.) — Les pancréatites.

Bumke. Ueber die secundären Degenerationen nach Verletzung der ersten Halswurzel beim Menschen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 déc.) — Les dégénérescences consécutives aux blessures de la première racine cervicale.

Bunge. Zur Pathogenese der subkutanen Darmrupturen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Pathogénie des ruptures de l'intestin sans lésion de la paroi abdominale.

Camescasse (P.) et **Lehman** (R.). La chirurgie enseignée par la stéréoscopie; guides des opérations courantes. In-16, 172 p. avec fig. et planches.

Campiche (P.). Ueber die bisherigen Resultate der verschiedenen operativen Eingriffe bei Cöcumtuberkulose und Appendicitis tuberculosa. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 5-6.)

Cartolari (E.). Sulla gastro-enteroplegia postoperatoria. (*Riforma med.*, 7 oct.)

Cauzard (P.). Tumeur maligne du sinus maxillaire de nature épithéliale; nécrose du maxillaire supérieur; diagnostic; opération. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 29 juillet.)

Cernezzi (A.). Male perforante del piede guarito collo stiramento del nervo plantare interno. (*Riforma med.*, 2 sept.)

Chance (E. J.) et **Poland** (J.). On the nature, causes, variety, and treatment of bodily deformities. 2[e] éd. T. I[er]. In-8°, 315 p. avec fig. Londres. Smith, Elder et C[ie].

Childe (C. P.). Wandering spleen; hæmorrhage within the capsule; splenectomy; recovery. (*Brit. Med. Journ.*, 23 déc.) — Splénoptose; hémorrhagie intra-capsulaire; splénectomie; guérison.

Clément (G.). L'hyperémie en thérapeutique. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, déc.)

Colle (J.) et **Butruille** (P.). Perforation stomacale simulant l'occlusion intestinale. (*Echo méd. du Nord*, 10 déc.)

Cordier (A. H.). Phlebitis following abdominal and pelvic operations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 déc.)

Kroiss (F.). Ueber die chronische Entzündung der Mundspeicheldrüsen und ihrer Ausführungsgänge. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 2.) — L'inflammation chronique des glandes salivaires et de leurs conduits excréteurs.

Küttner (H.). Ueber teleangiektatische Granulome; ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Botryomykose. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 1.)

Lane (W. A.). On the operative treatment of simple fractures. (*Brit. Med. Journ.*, 18 nov.)

Penzo (R.). Sulla influenza dell'iperemia passiva nella rigenerazione cellulare, con particolare riguardo alla guarigione delle ferite. (*Atti dell'Istituto veneto di scienze, lettere ed arti*, LXIV, 2[e] partie.)

Quervain (F. de). Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.)

Richardson (M. H.). Splenectomy for myelogenous leukæmia; report of later history of a recovered case, and ultimate death from locomotor ataxia. (*Ann. of Surgery*, nov.)

Riedel. Ueber gedrehte Netzgeschwülste mit und ohne vorgängigen Bruch. (*Münch. med. Wochensch.*, 21 nov.) — Sur la torsion des tumeurs épiploïques avec ou sans hernie préexistante.

Robertson (W. S.). A case of traumatic asphyxia. (*Brit. Med. Journ.*, 18 nov.)

Roith. Zur kombinierten Skopolamin-Morphin-Chloroform-Narkose. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 nov.)

Röpke (W.). Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Carcinome und Sarcome an der Hand des Materials der chirurgischen Klinik zu Jena. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 2.)

Salinari (S.). I moderni processi operativi delle cisti idatidee del fegato non suppurate (a proposito di un caso curato e guarito *per primam* col processo Delbet). (*Giorn. med. del R.° Esercito*, oct.)

Schifone (O.). Contributo clinico e sperimentale alla cura radicale del varicocele col processo operativo Durante. (*Policlinico*, partie chir., XII, 11.)

Seidel (H.). Melanosarkom des harten Gaumens; ein Beitrag zur doppelseitigen Oberkieferresektion. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.) — Mélanosarcome du palais; résection bilatérale du maxillaire supérieur.

Sitsen (A. E.). Over appendix-tuberculose. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 nov.)

Steinthal. Zur Dauerheilung des Brustkrebses. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Résultats éloignés du traitement du cancer du sein.

Stemen (G. C.). Talma's operation, with report of case; recovery. (*New York Med. Journ.*, 11 nov.)

Talke (L.). Zur Kenntnis der Heilung von Lungenwunden. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 1.) — Traitement des plaies du poumon.

Tiegel (M.). Zur Technik der Lungennaht. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 nov.) — Sur le manuel opératoire de la suture du poumon.

Tilanus (C. B.). Over een geval van pes varus paralyticus hersteld met peesfixatie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 nov.)

Wendel. Ueber Luxatio pedis sub talo. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.)

Wette (F.). Zur operativen Behandlung des schmerzenden Hohlfusses. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 2.) — Sur le traitement chirurgical du pied bot plantaire.

Witzel (A.). Akute Vergiftung der Mundschleimhaut durch Jodtinkturpinselungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 nov.) — Stomatite aiguë due à des badigeonnages à la teinture d'iode.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Steinbüchel (R. von). Zur Frage der Tubenmenstruation. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 oct.)

Trouvé (E.). A propos d'un corps étranger de la vessie chez la femme. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1[er] juillet.)

Velits (D. von). Weitere Studien über die Spontanheilung des Chorionepithelioms. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 2.)

Webster (J. C.). Die Placentation beim Menschen; eine Darstellung der Vorgänge in der Uterusschleimhaut und den mit ihr verbundenen fötalen Gebilden während der Schwangerschaft. (Trad. de l'anglais par G. Kolischer.) In-8°, 84 p. avec fig. Berlin.

Weindler (F.). Ueber Dauererfolge nach Ventrofixatio uteri. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin.)

Werder (X. O.). The Byrne operation and its application in the radical treatment of cancer of the uterus. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, nov.)

Wilson (A. C. J.). Treatment of puerperal eclampsia. (*Brit. Med. Journ.*, 4 nov.)

Wyder (Th.). Ueber die Indikationsstellung zur Anlegung der hohen Zange unter besonderer Berücksichtigung der Achsenzugzange. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1[er] déc.) — Sur les indications des applications de forceps au détroit supérieur.

Zikmund (K.). Ein seltener Fall von Geburt conduplicato corpore. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 déc.)

PÉDIATRIE

Pena (P. de) et **Aguerre** (J. A.). Mixosarcoma pararenal de origen wolffiano. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, déc.)

Risel (H.). Ein Beitrag zu den Purpura-Erkrankungen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 1-2.)

Rocaz. Des œdèmes au cours des gastro-entérites infantiles. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 5 nov.)

Roset (J.). Pequeña epidemia de poliomielitis anterior aguda infantil. (*Medicina de los niños*, sept. et oct.)

Sapincourt (R. de). A propos d'un cas de pseudo-paralysie douloureuse des jeunes enfants. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 déc.)

Schlesinger (A.). Ein Fall von doppelseitiger, umschriebener Gesichtsatrophie. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLII, 5-6.) — Atrophie faciale circonscrite bilatérale.

Scholz (F.). Zur Frage der sogenannten Mastitis chronica scrofulosa bei Kindern. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 déc.)

Schossberger (A.). Beitrag zur Aetiologie des « produzione sottolinguale ». (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLII, 5-6.)

Schütz (R. E.). Chronische Magen-Darm-Dyspepsie im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 6.)

Still (G. F.). On habit spasm in children. (*Lancet*, 16 déc.)

Stooss (M.). Die Verwendung der Buttermilch zur Ernährung magendarmkranker Säuglinge. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er nov.) — Le babeurre dans l'alimentation du nourrisson atteint de gastro-entérite.

Uffenheimer (A.). Ein neues Symptom bei latenter (und manifester) Tetanie des Kindesalters : das Tetanie-Gesicht. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 6.)

Weill (E.) et **Péhu** (M.). Sur un cas d'ictère par compression ganglionnaire du cholédoque, dans une granulie généralisée, ayant simulé l'ictère grave, chez une enfant de quatre ans. (*Lyon méd.*, 3 déc.)

TÉRATOLOGIE

Arquembourg (L.). Sur un cas de pouces à trois phalanges. (*Echo méd. du Nord*, 31 déc.)

Banchi (A.). Del cranio e del cervello di due ciclopi; il corpo calloso può esistere nei cervelli ad emisferi non separati; l'ipofisi e la tromba olfactiva. (*Sperimentale*, LIX, 2.)

Fuchs (E.). Ein Beitrag zur Casuistik der Mikromelie. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLII, 5-6.)

Gredig (M.). Ueber eine Entwicklungsstörung im Kleinhirn in einem Fall von Spina bifida lumbosacralis. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 3.) — Arrêt de développement du cervelet dans un cas de spina-bifida sacro-lombaire.

Hansen (P. N.). Om nogle medfödte misdannelser af extremiteterne. (*Hospitalstidende*, 22 nov.) — De certaines malformations des membres.

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Bar (L.). Angiome du voile du palais. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 12 août.)

Bayer (L.). Du rôle des ganglions des vaisseaux lymphatiques du cou dans la pathogénie des affections oto-rhino-pharyngo-laryngiennes; de l'examen et du traitement du cou; quelques observations. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 23 sept.)

Bonain (A.). Sténose cicatricielle du vestibule du larynx consécutive à un lupus; dilatation par l'intubation et résection des replis aryténo-épiglottiques. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 22 juillet.)

Botey (R.). Les polypes du laryngo-pharynx. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 26 août.)

Broeckaert (J.). Nouvelles recherches histologiques sur le sort définitif de la paraffine injectée chez l'homme. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 19 août.)

Cobb (F. C.). Empyema of the frontal sinus. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 24 août.)

Compaired (C.). A propos de quelques détails des modifications dans l'exécution de l'attico-antrectomie. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 9 sept.)

Lubet-Barbon et **Furet** (F.). Ostéomyélite du maxillaire supérieur avec ethmoïdite et empyème du sinus. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, sept.)

Marage. Mesure et développement de l'audition. In-8°, 119 p. avec fig.

Nilson (G.). Ett anmärkningsvärdt fall af otogen pyemi. (*Hygiea*, nov.)

Pegler (L. H.). The pathology, affinities, and treatment of so-called bleeding polypus (discrete angeioma) of the septum. (*Lancet*, 18 et 25 nov.)

Pieniazek. Traitement local sous le contrôle de la vue des rétrécissements de la trachée et des bronches. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, nov.-déc.)

Réthi (L.). Beiträge zur Entstehung der Kehlkopfpapillome. (*Wien. med. Wochensch.*, 11 nov.) — Pathogénie des papillomes du larynx.

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Récamier. Action des rayons X sur le tissu osseux en voie de développement. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 nov.)

Redard (P.). Radiothérapie dans les adénopathies tuberculeuses. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 déc.)

Tizzoni (G.) et **Bongiovanni** (A.). La cura della rabbia coi raggi del radio. (*Riforma med.*, 29 juillet.)

Trevisanello (C.). La terapia delle neoplasie epiteliali coi raggi X. (*Clinica medica italiana*, sept.)

BACTÉRIOLOGIE

Allaria (G. B.). Ricerche sull'azione del liquido cefalorachideo sopra alcuni microorganismi patogeni. (*Morgagni*, nov.)

Bail (O.). Ueber Giftwirkung von Tuberkelbazillen beim Meerschweinchen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 16 nov.) — Effets toxiques des bacilles de Koch chez le cobaye.

Conradi (H.) et **Kurpjuweit** (O.). Ueber die Bedeutung der bakteriellen Hemmungsstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darms. 2. Mitteilung. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 et 14 nov.)

Duffy (R.). Cultures from the blood in typhoid; report on examination of 88 cases. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 18 nov.)

Figari (F.) et **Porrini** (G.). L'azione coibente dei sieri normali e terapeutici sullo sviluppo del bacillo della tubercolosi. (*Ann. dell'Istituto Maragliano*, I, 5.)

Finizio (G.). Sulle forme a filamenti del bacillus coli communis. (*Pediatria*, nov.)

Friedberger (E.) et **Moreschi** (C.). Ueber Rassendifferenzen von Typhusstämmen, nebst Bemerkungen zur Theorie und Praxis der Typhusschutzimpfung und Typhusdiagnose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 nov.)

Gravagna. Sulla coltura artificiale del bacillo di Hansen fuori dell'organismo umano. (*Riforma med.*, 12 août.)

Kalberlah (F.). Zur bakteriologischen Diagnose des Weichselbaum'schen Meningococcus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 nov.)

Mezincescu (D.). Die Pseudotuberkelbacillen bei der Diagnose der Tuberculose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 30 nov.) — Les bacilles acido-résistants dans le diagnostic de la tuberculose.

Moretti (E.). Sul destino dei bacilli resistenti agli acidi (simil-tubercolari) del latte del commercio nel tubo gastro-enterico. (*Morgagni*, nov.)

HYGIÈNE PUBLIQUE

Les mesures de désinfection obligatoire en cas de maladies transmissibles ont-elles une influence favorable sur la morbidité de ces affections?

Quand on a voulu faire passer dans la pratique l'obligation de la désinfection dans les cas de maladies épidémiques, on s'est appuyé sur des résultats de laboratoire démontrant l'influence favorable que la désinfection exerce sur la destruction des germes pathogènes de ces affections. Pour arriver à connaître les cas de cette catégorie de maladies, le législateur a, dans presque tous les pays, prescrit la déclaration obligatoire, créant ainsi une première brèche au secret médical et imposant aux médecins des devoirs sociaux bien difficiles à concilier parfois avec leurs devoirs vis-à-vis des clients. Néanmoins, comme la loi doit être obéie, le Corps médical, suggestionné d'ailleurs par le mirage des bienfaits que devait procurer la désinfection, s'est plus ou moins incliné devant la nécessité de préserver la population des dangers de contagion.

Il est vrai que l'application des mesures de désinfection, entraînant des frais considérables, est restée jusqu'ici plus que limitée; ce n'est guère, aussi bien en France que pour les autres pays, que dans les grandes villes qu'elle est réalisée d'une manière régulière et constante. Chez nous, Paris est la ville où la désinfection en cas de maladies transmissibles s'effectue dans les meilleures conditions. Or, comme le service y fonctionne depuis la mise en vigueur de la loi de 1892, sous la haute direction d'un de nos confrères très compétent en matière d'hygiène publique et désireux de bien faire pour justifier l'utilité de la situation qu'il occupe, le recul est aujourd'hui assez grand pour apprécier l'influence des mesures de désinfection sur la morbidité des principales maladies transmissibles.

Dans l'avant-dernière séance de l'Académie de médecine de Paris, M. Chauvel a déclaré, sans donner de chiffres à l'appui, qu'en ce qui concerne la capitale, l'examen du « Bulletin hebdomadaire de statistique municipale » ne démontrait pas une diminution de fréquence des maladies contagieuses. Si l'on relève, en effet, la morbidité des quatre principales maladies transmissibles : variole, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, voici les nombres respectifs que l'on trouve pour chacune des années de la période décennale 1895-1904 :

Années.	Variole.	Scarlatine.	Diphtérie.	Fièvre typhoïde.
1895....	542	3.279	4.327	1.389
1896....	551	3.284	3.741	1.243
1897....	484	1.794	2.768	1.342
1898....	321	3.887	2.551	1.288
1899....	256	5.060	2.996	4.329
1900....	1.617	3.838	2.967	4.922
1901....	2.888	3.082	4.878	1 955
1902....	855	3.474	5.630	2 183
1903....	547	3.592	4.653	2 045
1904....	822	3.265	3.707	2.635

Ce tableau permet de se rendre compte que non seulement l'application des mesures de désinfection est restée généralement sans effet appréciable sur le nombre des cas de scarlatine et de diphtérie qui ont été, en 1904, aussi élevés qu'en 1895, mais il fait voir, de plus, que la désinfection n'a pas empêché la morbidité de la fièvre typhoïde et de la variole d'augmenter très sensiblement. Et cependant, s'il est une maladie sur la contagion de laquelle la désinfection dût produire quelques bons effets, ce doit être la variole. Eh bien! il n'en est rien, comme le prouvent les chiffres officiels que nous venons de donner.

En présence de cette démonstration, on ne peut que déplorer de voir des confrères, dont quelques-uns sont plus discoureurs que documentés, s'acharner à demander aux pouvoirs publics l'extension de la déclaration obligatoire à d'autres maladies, la tuberculose, par exemple, pour détruire les foyers locaux de contagion.

Nous pensons, et non sans quelque raison, car nous avons dépouillé d'autres statistiques que celle de la ville de Paris, que l'inefficacité de la désinfection n'est pas spéciale à la capitale de la France, et que d'aucunes grandes cités se trouvent dans la même situation. Mais en pareille matière les bases de comparaison ne sont pas suffisamment adéquates pour que nous puissions établir des tableaux d'ensemble et en tirer une conclusion générale; aussi nous bornerons-nous à dire :

Dans une grande ville comme Paris, où la désinfection pour maladies transmissibles se pratique dans les conditions les meilleures sous tous les rapports, la statistique démontre que cette mesure n'a pas fait baisser la morbidité de la diphtérie et de la scarlatine et n'a pas empêché le nombre des cas de fièvre typhoïde et de variole d'augmenter d'une manière très notable.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. Paul Carnot.

Des abcès sous-phréniques.

Vous avez pu voir récemment, dans le service, deux malades atteints d'abcès sous-phrénique consécutif à des lésions de péricholécystite et qu'il est intéressant de comparer l'un à l'autre. L'un d'eux n'est entré à l'hôpital que très peu de temps avant sa mort; mais si son histoire clinique est fruste, son autopsie nous a fourni des pièces anatomiques fort instructives. Par contre, l'autre patient a été suivi pendant plusieurs années par M. Ghika, chef de clinique, qui a bien voulu le soumettre à notre examen : il a déjà subi plusieurs opérations auxquelles il doit la vie, et, à cet égard, son cas, comparé au précédent, est particulièrement démonstratif. A propos de ces deux faits, j'ai l'intention de résumer l'histoire générale des abcès sous-phréniques, beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit d'habitude, et principalement de ceux qui ont une origine hépatique ou biliaire.

Le premier de nos malades était un homme âgé de quarante-sept ans, entré salle Béhier le 7 novembre dans un état de cachexie extrême, et qui mourut peu après, sans avoir donné grands renseignements sur son affection. Nous avons appris néanmoins qu'il avait été soigné l'an dernier dans le service pour une maladie d'estomac, et qu'il présentait alors une légère dilatation gastrique, liée probablement à une sténose incomplète du pylore. Depuis cette époque, il avait repris ses occupations lorsque, à la fin d'octobre, il fut atteint brusquement, en plein travail, d'une douleur terrible du côté droit, au-dessous des fausses côtes. Cette douleur fut si angoissante que notre homme dut s'appuyer aux objets voisins et s'immobiliser quelque temps; puis il rentra chez lui et s'alita. La douleur s'atténua les jours suivants; mais le malade sentit ses forces décliner très rapidement et il fut conduit, moribond, à l'hôpital, quinze jours après ce brusque début. A ce moment, il était dans un état de cachexie extrême, sans présenter cependant de fièvre notable. Contrastant avec l'état squelettique de la face et des membres, l'abdomen était très ballonné, surtout au creux épigastrique : à ce niveau, du côté droit, on sentait une tumeur assez volumineuse, difficile à délimiter, qui dépassait beaucoup les limites du foie et se prolongeait vers le bassin; on sentait, en outre, un autre plastron abdominal, distinct du précédent, au niveau de la fosse iliaque gauche. En raison de ces plastrons disséminés et des antécédents gastriques, nous songeâmes surtout à une péritonite partielle, probablement consécutive à un cancer du pylore. Nous n'eûmes, d'ailleurs, pas le temps de préciser davantage ce diagnostic, car le malade mourut six jours après son entrée.

L'autopsie démontra que, s'il y avait bien péritonite partielle et sténose pylorique, la cause n'en était pas néoplasique : il s'agissait, en réalité, d'une cholécystite suppurée ayant donné lieu, d'une part à de la péricholécystite et à une sténose pylorique par compression, d'autre part — et beaucoup plus récemment — à une brusque perforation vésiculaire, point de départ d'un énorme abcès sous-phrénique.

En effet, immédiatement sous la paroi abdominale, on trouva une vaste collection purulente contenant 3 litres environ d'un pus jaunâtre, mal lié, sans fétidité particulière, sans gaz et sans corps étrangers. Ce pus était enkysté dans une vaste poche, à parois épaisses et pyogènes, tapissées de fausses membranes. En haut, la poche s'étendait entre le diaphragme et le lobe droit du foie jusqu'au ligament coronaire, limitée nettement à gauche par le ligament suspenseur. En bas, elle plongeait jusque dans le petit bassin. Tandis qu'elle était, en avant, immédiatement contiguë à la paroi abdominale, elle reposait en arrière sur une série d'organes : sur le lobe droit du foie en partie basculé, puis sur le rein droit, le duodénum et le côlon; le côlon transverse était refoulé vers le bas et le côlon ascendant ratatiné sur lui-même par suite de ce refoulement. Le duodénum était très largement dilaté en raison d'adhérences à la poche, qui agissaient comme de véritables diverticules de traction, et qui auraient été susceptibles de provoquer, peut-être, une évacuation de la poche à ce niveau; d'ailleurs, immédiatement au-dessous de cette dilatation, l'intestin reprenait son calibre normal, sans aucune stricture. Par contre, le pylore était comprimé par des adhérences, et il en résultait une sténose pylorique incomplète avec dilatation gastrique considérable. Les adhérences de la poche aux organes voisins étaient particulièrement anciennes et denses autour de la vésicule biliaire, et la péricholécystite paraissait être la lésion péritonéale initiale. La vésicule elle-même, perdue au milieu des adhérences, présentait une muqueuse épaisse et pyogène; mais surtout, on y constatait une large perforation dans laquelle on pouvait engager l'index, et qui faisait communiquer la vésicule avec la vaste collection purulente sous-phrénique. On notait encore, séparées de la poche purulente par le diaphragme, des adhérences pleurales assez denses. Le foie était gras et offrait quelques lésions d'angiocholite. Enfin, on trouvait, en différents points du péritoine, deux abcès plus jeunes, l'un, tout récent, limité par des adhérences très molles entre le foie et le rein, à la partie supérieure de l'arrière-cavité des épiploons; l'autre, récent également, dans la fosse iliaque gauche, entre la vessie, l'S iliaque et l'intestin grêle. Ces abcès à distance indiquaient une généralisation ultime du processus infectieux.

Ces constatations anatomiques permettent de reconstituer l'histoire clinique de l'affection : il s'agissait d'une cholécystite suppurée en évolution depuis longtemps — peut-être d'origine calculeuse, bien que nous n'ayons pas retrouvé de calculs dans la poche —, ayant donné naissance à de la péricholécystite et à la compression des organes voisins, du pylore notamment. A la fin d'octobre, la vésicule altérée se perfora brusquement, déterminant la douleur angoissante subite qu'avait signalée le malade; puis il se développa progressivement un abcès sous-phrénique, à droite du ligament suspenseur : cet abcès ne put s'ouvrir ni du côté des voies aériennes malgré les adhérences pleurales, ni du côté de l'intestin malgré la dilatation duodénale provoquée par les diverticules de traction; il fusa progressivement en haut jusqu'au ligament coronaire et en bas jusqu'au petit bassin et finit par atteindre un volume de plusieurs litres. Ensuite se développèrent, par septicémie, d'autres abcès à distance qui précédèrent de peu l'issue fatale.

Il s'agit donc d'un *abcès sous-phrénique droit, à type antéro-inférieur*, par rupture de la vésicule, elle-même consécutive à une cholécystite suppurée et à une péricholécystite adhésive.

Si cette première observation présente une histoire clinique assez fruste et a surtout un intérêt anatomique, la seconde, au contraire, est beaucoup plus nette et plus caractéristique au point de vue symptomatique : c'est la longue odyssée d'un malade atteint d'une infection des voies biliaires et chez lequel survinrent successivement toute une série d'accidents septiques exigeant des actes opératoires répétés.

En 1881, à l'âge de vingt et un ans, cet homme a une première crise de coliques hépatiques, affection d'ailleurs héréditaire du côté de sa mère. Les crises se répètent, sans complications apparentes, en 1882, 1883, 1887 et 1898. En août 1899, il a une pleurésie droite consécutive à une nouvelle crise de coliques hépatiques. En novembre de la même année, il offre, pour la première fois, de l'ictère accompagné de fièvre : en même temps se produit un dépérissement général. A cette époque, il consulte M. le professeur Gilbert, qui porte le diagnostic d'angiocholécystite et décide une intervention chirurgicale : celle-ci est faite à Bichat, par M. Hartmann, le 10 décembre 1899, et la fistule biliaire, consécutive à l'opération, persiste jusqu'au mois de juin. A partir de ce moment, et pendant trois ans, sauf quelques crises de coliques en 1901, le malade se porte très bien. Mais, en septembre 1903, surviennent, à nouveau, des douleurs violentes et généralisées, puis des accès de fièvre intermittente, entremêlés de coliques et d'ictère. A cette époque, et pour la première fois, on trouve un calcul dans les fèces. Enfin, en janvier 1904, se déclare une congestion pulmonaire, et en février se produit une vomique : la quantité de pus rendu semble avoir été assez grande, et son rejet avoir duré assez longtemps. Malgré cette évacuation, il se produit, à ce moment, une tuméfaction considérable du ventre dans la région de l'hypocondre droit; le malade se cachectise rapidement et son état devient si grave que M. Damalix juge nécessaire d'inciser d'urgence la collection sous-phrénique qui se faisait jour sous les côtes, sans même oser endormir le malade. Il sort une quantité de pus considérable, sans gaz et sans odeur. Puis, pendant quelques mois, l'évacuation du pus se poursuit alternativement par la fistule opératoire et par les bronches, la rétention de pus étant annoncée de temps en temps par des poussées de fièvre et par de l'ictère. En janvier 1905, M. Hartmann, à l'hôpital Lariboisière, se décide à inciser à nouveau la collection sous-phrénique, et, dans la suite, il est obligé de pratiquer une série d'incisions successives en mars, en août, en septembre. Enfin, il y a deux mois, le patient a eu de nouvelles poussées fébriles et semble avoir rendu du pus dans ses selles. Aujourd'hui encore, cet homme, bien que dans un état de santé assez satisfaisant, n'est pas débarrassé de ses suppurations, puisqu'il a présenté, ces jours derniers, de nouvelles poussées de fièvre intermittente : d'après l'examen radioscopique pratiqué avant-hier par M. Béclère, il est probable qu'un nouveau foyer se développe entre la face inférieure du foie et le rein, échappant complètement à l'exploration directe, foyer qui nécessitera vraisemblablement un nouvel acte opératoire.

Telle est, jusqu'ici, la longue odyssée médico-chirurgicale de ce malade. Contrairement au premier sujet, qui n'avait pu évacuer son pus ni vers le poumon, ni vers l'intestin, celui-ci a eu la chance de réaliser une série d'évacuations spontanées vers le poumon, vers le côlon; on a, de plus, pratiqué chez lui 5 ouvertures chirurgicales, et pourtant le travail de suppuration n'est pas encore tari. L'état général de cet homme est cependant assez bon, et l'on peut espérer que, grâce aux diagnostics médicaux et aux interventions chirurgicales, il se tirera définitivement d'affaire.

Les observations de ces deux patients, l'une surtout anatomique, l'autre surtout clinique, et qui se complètent l'une l'autre, vont me donner l'occasion de vous exposer ce que l'on sait des diverses variétés d'abcès sous-phréniques, principalement de ceux qui proviennent du foie ou des voies biliaires. Mais il est tout d'abord nécessaire que je vous rappelle certaines particularités anatomiques qui en expliquent à la fois la topographie, l'évolution et la symptomatologie.

Vous savez que le foie est entouré, presque de tous côtés, par la séreuse péritonéale et que celle-ci est divisée par différents replis en un certain nombre de loges péri-hépatiques. Celles de la face supérieure du foie nous intéressent tout spécialement pour la description des abcès

sous-phréniques; en effet, elles sont à la fois sus-hépatiques et sous-phréniques : situées entre le diaphragme et la face convexe du foie, elles sont constituées par les culs-de-sac péritonéaux qui séparent ces deux organes; limitées en arrière par le ligament coronaire, au niveau duquel les deux feuillets péritonéaux se rejoignent, elles sont ouvertes en avant et en bas, communiquant avec la grande cavité séreuse, principalement avec les régions périgastrique et péricystique (*fig. 1*). Une cloison

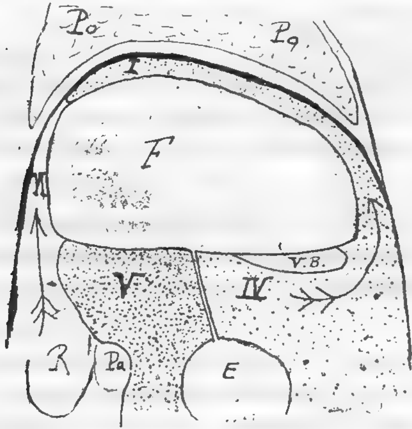


Fig. 1. — Disposition des loges péri-hépatiques (coupe antéro-postérieure).

I, loge phréno-hépatique droite;
IV, loge gastro-hépatique antérieure communiquant, en avant, avec la précédente;
V, loge gastro-hépatique postérieure;
VI, espace rétro-hépatique.

antéro-postérieure, le ligament suspenseur ou falciforme, sépare en deux l'espace sus-hépatique; aussi ce ligament a-t-il une importance de premier ordre pour la topographie de diverses variétés d'abcès sous-phréniques.

La loge située à droite du ligament falciforme, entre le diaphragme et le lobe droit du foie, mérite le nom de *loge phréno-hépatique droite* (*fig. 1* et *2*, I) : c'est le siège le plus habituel des abcès sous-phréniques, principalement lorsqu'ils ont un point de départ pylorique ou vésiculaire.

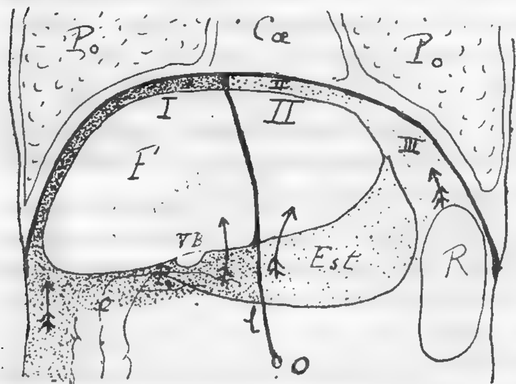


Fig. 2. — Disposition des loges sous-phréniques (coupe transversale).

I, loge phréno-hépatique droite; II, loge phréno-hépatique gauche; III, loge phréno-gastro-splénique. Ce schéma montre le rôle prépondérant du ligament suspenseur *l*, dans la topographie et la propagation des abcès sous-phréniques, suivant leur origine dans un organe situé à droite ou à gauche de ce ligament.

La loge située à gauche du ligament falciforme peut être, à son tour, subdivisée, un peu artificiellement, en deux : à la région moyenne se trouve la *loge phréno-hépatique gauche*, qui s'étend à gauche du ligament falciforme, entre le centre phrénique et le lobe gauche du foie (*fig. 2*, II). Plus à gauche encore se constitue la *loge phréno-gastro-splénique*, située entre le diaphragme, l'extrémité gauche du foie, la grosse tubérosité de l'estomac et le pôle supérieur de la rate (*fig. 2*, III).

A ces trois loges droite, médiane et gauche, correspondent trois variétés distinctes d'abcès sous-phréniques.

A la face inférieure du foie se trouvent deux autres loges péritonéales, séparées l'une de l'autre par un ligament, non plus antéro-postérieur, mais transversal, le petit épiploon gastro-hépatique. Cette cloison individualise un espace antérieur, situé en avant du petit épiploon, et qui est contigu à plusieurs organes importants : la vésicule biliaire, le pylore, la face antérieure de l'estomac (*fig. 1*, IV). A cette loge, on peut donner le nom de *loge gastro-hépatique antérieure;* elle communique, en avant et en haut, avec les loges précédentes : aussi les suppurations péricystique ou périgastrique qui s'y développent peuvent-elles donner secondairement lieu à des abcès sous-phréniques droit ou gauche, suivant leur position par rapport au ligament suspenseur.

En arrière du petit épiploon existe une autre loge sous-hépatique, l'arrière-cavité des épiploons, que l'on peut aussi dénommer *loge gastro-hépatique postérieure* et qui est située, au-dessous du foie, entre la face postérieure de l'estomac, la face antérieure du pancréas, etc. (*fig. 1*, V); cette loge n'a aucun rapport de contiguïté avec les espaces sous-phréniques et ne nous intéresse, par conséquent, pas ici : à son niveau se développent surtout les suppurations provenant de la face postérieure de l'estomac ou de la face antérieure du pancréas.

Enfin, un dernier espace s'étend, en arrière du foie, jusqu'au niveau du diaphragme : c'est l'*espace rétro-hépatique*, qui, contrairement aux précédents, est extrapéritonéal, et qui est constitué par un tissu cellulaire lâche, communiquant avec le tissu cellulaire périnéphrétique et rétrocæcal (*fig. 1*, VI). A ce niveau peut se développer une dernière variété d'abcès sous-phrénique, consécutif à certaines périnéphrites ou péri-appendicites.

La description anatomique précédente nous permet de rattacher l'une à l'autre l'origine et l'évolution des abcès sous-phréniques : le plus souvent, ce sont des péritonites enkystées, développées dans les loges précédemment décrites.

Les *abcès sous-phréniques droits*, les plus fréquents peut-être, prennent naissance dans la loge phréno-hépatique droite, nettement délimitée à gauche par le ligament suspenseur; leur point de départ doit être cherché soit au niveau du lobe droit du foie, soit au niveau de la vésicule ou du pylore, par propagation d'une péritonite sous-hépatique droite.

Les *abcès sous-phréniques médians* sont également très fréquents : ils se développent dans la loge phréno-hépatique gauche, à gauche du ligament suspenseur; ils résultent généralement de suppurations du lobe gauche du foie, ou sont la propagation de péritonites sous-hépatiques, fusant à gauche du ligament suspenseur et provenant d'ordinaire de la face antérieure de l'estomac.

Les *abcès sous-phréniques gauches*, souvent mal individualisés des précédents, sont limités et enkystés, non par un ligament naturel, mais par des fausses membranes de nouvelle formation; ils proviennent généralement de la grosse tubérosité gastrique ou du pôle supérieur de la rate.

Enfin, les *abcès sous-phréniques postérieurs* sont, non pas des péritonites enkystées, mais des phlegmons développés en arrière du péritoine, dans le tissu cellulaire rétro-hépatique; ils succèdent surtout à la propagation de suppurations périnéphrétiques ou péricæcales.

Il existe donc un rapport assez constant entre la topographie des abcès et leur origine : par exemple, les abcès consécutifs à une périgastrite antérieure seront généralement médians; les abcès consécutifs à une péricholécystite se localiseront à droite; les abcès consécutifs à un infarctus de la rate se localiseront à gauche. Enfin, les abcès provenant des différents points du foie occuperont la loge péri-hépatique immédiatement sus-jacente.

La pathogénie des abcès sous-phréniques dépend à la fois du siège et de la nature de l'affection dont ils dérivent. En effet, si la cause de ces abcès est toujours une infection microbienne, celle-ci est ou primitive, ou consécutive soit à une infection à distance, soit — et le plus souvent — à une infection de voisinage qui, dans l'espèce, provient ordinairement du foie ou de l'estomac.

Les *abcès sous-phréniques primitifs* sont rares : ils ont pour la plupart été observés à une époque ancienne (Taylor, Packard, Anderson), et peut-être leur véritable cause a-t-elle parfois passé inaperçue. Plusieurs cas primitifs concernent des abcès tuberculeux (Jaccoud, Lannelongue) développés à la face supérieure du foie. D'autres fois, un traumatisme, ayant atteint l'épigastre ou l'hypocondre droit, parait avoir localisé l'infection primitive à ce niveau : ces faits rares ne nous retiendront pas davantage.

Nous passerons rapidement aussi sur les abcès sous-phréniques secondaires, survenant au cours d'une infection générale ou éloignée, au cours de pyohémie, de furonculose, de dysenterie, de gastro-entérite infantile (Gold), à la suite d'infections ovariennes, etc.

Parfois l'infection a son point de départ dans les organes voisins : dans la plèvre, comme dans 3 cas cités par M. Körte (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 120) — cette propagation étant d'ailleurs beaucoup plus rare que l'inverse —, au niveau de la paroi costale, de la rate (abcès sous-phréniques gauches consécutifs à un infarctus du pôle supérieur de la rate, 5 faits de M. Körte notamment). En d'autres circonstances, l'abcès sous-phrénique est postérieur et se propage dans l'espace rétro-hépatique, consécutivement aux phlegmons du rein, à une nécrose pancréatique, etc.

Tout récemment, nous avons pu observer, salle Béhier, un homme atteint de phlegmon périnéphrétique, que nous avons fait opérer dans le service de M. Monod, et chez lequel s'était développé, secondairement, par la voie rétropéritonéale, un abcès sous-phrénique postérieur. Presque simultanément nous avons observé, à la crèche, une femme qui, atteinte, peu après son accouchement, de phlegmon périnéphrétique, avait fait, par la même voie rétropéritonéale, un abcès secondaire, dont la poche, explorée par le doigt du chirurgien, était située entre la plèvre diaphragmatique et le diaphragme, avec intégrité de la cavité pleurale. La voie rétro-hépatique peut donc propager une infection péri-rénale à la fois aux loges sus et sous-phréniques.

Mais, dans la grande majorité des cas, l'infection a une origine hépatique ou digestive; aussi est-il nécessaire d'insister principalement sur ces variétés.

Les *abcès sous-phréniques d'origine hépatique ou biliaire* sont consécutifs, tantôt à des suppurations intra-hépatiques, tantôt à des kystes hydatiques, tantôt enfin, comme chez nos deux malades, à une cholécystite suppurée.

1° En ce qui concerne les *suppurations intra-hépatiques*, les abcès sous-phréniques succèdent parfois à de grands abcès dysentériques du foie, ouverts secondairement dans une loge péri-hépatique, comme dans l'observation de MM. Muselier et Kirmisson; parfois à des abcès du foie d'origine appendiculaire, comme dans les faits d'Hillairet, de Robinson, de M. Loison (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 349), etc.; parfois enfin à des abcès biliaires au cours d'une angiocholite, comme dans le cas de M. Joffroy. On observe généralement alors une péritonite circonscrite entre la face convexe du foie et le diaphragme, communiquant par un orifice plus ou moins large ou par un trajet fistuleux plus ou moins long avec un foyer purulent intra-hépatique. Vous pouvez comprendre facilement ce mécanisme en vous rappelant une de nos autopsies les plus récentes : il s'agissait d'un homme enlevé en quelques jours par une péritonite, et chez le-

quel l'infection péritonéale avait été causée par la rupture d'un petit abcès superficiel de la face supérieure du foie; nous trouvâmes, dans ce cas, une angiocholite suppurée, avec abcès multiples du foie, dans laquelle l'infection péritonéale avait été trop virulente pour pouvoir s'enkyster sous la forme d'un abcès sous-phrénique droit et s'était rapidement généralisée à tout l'abdomen.

2° Après la *rupture de kystes hydatiques du foie*, on observe assez fréquemment des abcès sous-phréniques : tel est le fait cité dans les cliniques de Trousseau, où la rupture d'un kyste hydatique produisit d'abord un abcès sous-phrénique, sans infection péritonéale généralisée, et s'ouvrit ensuite, grâce à des adhérences pleurales, dans le poumon et dans les bronches en provoquant une vomique. Nombreux sont les cas de kystes hydatiques ainsi terminés par vomique avec un stade sous-phrénique plus ou moins accentué; je vous citerai les observations de Lignerolles, Reymondon, Lehmann, etc., etc. Dans sa statistique opératoire des abcès sous-phréniques, M. Körte en rapporte 3 faits personnels.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer, cette année, à l'hôpital Broussais, la rupture d'un kyste hydatique de la face supérieure du foie, ayant déterminé un vaste abcès sous-phrénique droit dont la topographie était exactement semblable à celle du cas dont je vous ai relaté l'autopsie au début de cette leçon. Cette observation est tellement remarquable par la précision des renseignements subjectifs fournis par la malade, que je crois devoir la résumer rapidement.

Il s'agissait d'une femme, soignée en ville par M. Clément, et chez laquelle, depuis trois ans, s'était développée progressivement une tumeur indolore de l'hypocondre droit. Un matin, la malade vaquait à son ménage, lorsqu'elle sentit brusquement un chatouillement dans le dos : elle se retourna, croyant à une plaisanterie, quand, au même instant, elle sentit sa tumeur se soulever brusquement et retomber dans le ventre : « flac! », ajoutait-elle, en racontant son histoire avec une précision de détails extraordinaire. A ce moment, cette femme perdit connaissance; trois heures après, elle eut une urticaire généralisée extrêmement violente. M. Clément, qui la vit alors, se fondant sur l'histoire si nette racontée par la malade et sur l'urticaire consécutive, diagnostiqua la rupture péritonéale d'un kyste hydatique. Très rapidement, il se produisit de l'ascite et la patiente se cachectisa. Elle était dans cet état lorsque M. Clément nous l'adressa à la consultation de l'hôpital Broussais, pour avoir notre avis sur l'opportunité d'une intervention : à ce moment, on pouvait constater une ascite cloisonnée, occupant, sur toute la hauteur, la partie droite de l'abdomen; le foie n'était pas perceptible; le poumon était refoulé notablement vers le haut. On fit une première ponction, qui ramena un liquide trouble; puis une deuxième ponction quinze jours plus tard, qui donna issue à un liquide plus clair et stérile; mais l'état cachectique de la malade s'aggravant, et cette femme étant hors d'état d'absorber le moindre aliment, nous priâmes M. Duval d'intervenir. Il ouvrit une vaste poche latérale droite, immédiatement sous-jacente à la peau, d'où s'écoula une grande quantité de liquide trouble et des débris d'hydatides. Cette intervention ne put sauver la patiente, arrivée au terme ultime de la cachexie : elle mourut quelques jours plus tard, deux mois et demi après la rupture du kyste.

A l'autopsie, on constata que l'énorme poche latérale droite ouverte par le chirurgien était constituée par l'extension antéro-inférieure d'un abcès sous-phrénique droit; elle s'étendait immédiatement sous la paroi abdominale, jusque dans le petit bassin : elle avait refoulé à gauche tous les organes abdominaux, qui étaient tellement adhérents les uns aux autres, qu'ils constituaient une masse unique où l'intestin, le foie, l'estomac et la vessie étaient confondus. En haut, la poche s'étendait entre le diaphragme et le foie, jusqu'au ligament coronaire, à droite du ligament suspenseur, qui constituait la limite gauche de la poche. A la face supérieure du foie, presque au niveau du ligament coronaire, on constatait un assez large orifice, qui conduisait dans une vaste poche à parois scléreuses, occupant toute la partie supérieure et postérieure du lobe droit hépatique. Dans cette poche, se trouvaient trois kystes hydatiques : un premier, flétri, infiltré de pigments biliaires, en partie lacéré, dont la rupture avait provoqué les accidents subits deux mois auparavant; un second, à paroi encore fraîche, qui s'était rompu depuis peu; enfin, un troisième, intact. L'autopsie justifiait donc complètement le diagnostic de M. Clément; elle montrait, en même temps, l'exactitude et la précision des sensations subjectives ressenties par la malade, notamment de cette « rupture en geyser », sur laquelle elle insistait et qui avait fait penser à M. Gilbert, lorsque nous lui montrâmes cette femme, que, contre toute vraisemblance, le kyste du foie devait s'être rompu à la face supérieure.

3° Consécutivement aux *cholécystites suppurées*, on observe assez fréquemment le développement d'abcès sous-phréniques, comme chez les 2 malades qui font l'objet de cette leçon.

Parfois, il s'agit de cholécystite suppurée d'origine typhoïdique : par exemple, Rilliet et Barthez ont rapporté un cas où une cholécystite se développa au troisième septénaire de la fièvre typhoïde, et où se produisit un abcès sous-phrénique droit consécutif; M. Archambault a relaté, en 1892, un cas analogue à la Société anatomique de Paris.

Plus souvent, il s'agit de cholécystite suppurée consécutive à la lithiase. Tel est le fait figuré par Cruveilhier dans son « Anatomie pathologique du corps humain », et où l'on trouva une inflammation de la vésicule du fiel, des calculs dans cette vésicule, une perforation de ses parois, une péritonite limitée à la région du foie, développée entre le foie et le diaphragme, limitée à gauche par le ligament suspenseur et occupant toute la région sous-phrénique droite.

Tel est également le cas de M. Hutinel, cité dans la thèse de M. Deschamps : à la suite d'une cholécystite, il se produisit un abcès localisé entre le foie et le diaphragme, à droite du ligament falciforme, s'étendant jusqu'au ligament triangulaire droit, refoulant le foie à gauche et adhérant au coude des côlons ascendant et transverse. La vésicule biliaire était fort altérée, à parois épaisses et lardacées, à muqueuse ulcérée, mais sans perforation ni calculs.

Je vous citerai encore le cas de M. Letulle, dans lequel le diaphragme était refoulé jusqu'au troisième cartilage costal : il s'agissait d'une vaste poche sous-phrénique renfermant 2 litres de pus crémeux; la vésicule biliaire était atteinte de cholécystite purulente et contenait deux calculs; il y avait, en outre, plusieurs abcès péritonéaux à distance.

J'ajouterai enfin un fait de MM. Landrieux et Revillod, dans lequel la rupture de la vésicule biliaire avait provoqué le développement d'une poche purulente sous-phrénique remontant jusqu'à la quatrième côte et d'une pleurésie purulente consécutive : on ne trouvait plus à l'autopsie que des vestiges de la vésicule biliaire.

On pourrait encore citer bien d'autres observations analogues, celles de Chaudron, de Rose, etc.; ces différents cas, qui ne sont pas nécessairement liés à l'existence de calculs, sont, en réalité, très voisins de ceux que nous avons observés.

Le plus souvent alors on constate un premier stade de cholécystite, un deuxième stade de péricholécystite, avec péritonite sous-hépatique qui, chez le premier de nos malades, avait provoqué la sténose du pylore; enfin un troisième stade d'abcès sous-phrénique survenant fréquemment après rupture vésiculaire et dans lequel l'infection péritonéale se propage le long du ligament suspenseur pour atteindre la face supérieure du foie et se développer dans la loge phréno-hépatique droite.

Les *abcès sous-phréniques d'origine digestive* sont, de beaucoup, les plus communs : dans les statistiques ils représentent, à eux seuls, les deux tiers des cas. Ils ont cette particularité de s'accompagner souvent de la production de gaz, ce qui donne lieu à un abcès gazeux, ou, suivant la dénomination de M. von Leyden, à un *pyopneumothorax subphrenicus.* Ces abcès peuvent être consécutifs à des altérations multiples du tube digestif; mais celles-ci siègent surtout au niveau de l'estomac, du duodénum et de l'appendice.

1° Les abcès sous-phréniques consécutifs à des lésions gastriques s'observent parfois au cours du *cancer de l'estomac;* tel est, par exemple, le cas de Hilton-Fagge : il s'agissait d'un abcès remontant jusqu'au diaphragme, à droite du ligament falciforme, et contenant des gaz et du pus. Une perforation laissant passer le manche d'un scalpel faisait communiquer l'abcès avec l'estomac, en plein tissu néoplasique; c'était un cancer encéphaloïde de l'estomac, qui se propageait vers la vésicule biliaire d'une part et vers le diaphragme d'autre part, en suivant la paroi inférieure et postérieure de l'abcès.

Dans un cas de Courtin, un abcès phréno-hépatique gauche avait pour cause une perforation de la face antérieure de l'estomac, survenue au cours d'un ulcère cancéreux de la petite courbure.

MM. Gilbert et Lereboullet ont bien voulu me communiquer l'observation d'un *pyopneumothorax subphrenicus* droit, à la suite d'un ulcéro-cancer de la face postérieure de l'estomac, près du pylore et de la petite courbure. Un orifice arrondi, à l'emporte-pièce, de 5 millimètres de diamètre, faisait communiquer l'estomac avec la poche sous-phrénique. Cette poche, très volumineuse, pleine de gaz et de pus, formait sous la peau une saillie considérable; on reconnut qu'elle était située entre le diaphragme et le lobe droit du foie, à droite du ligament suspenseur. Dans ce cas, une poche péritonéale secondaire, communiquant avec la première derrière les muscles de la paroi abdominale, s'était développée au niveau du cæcum et s'était ouverte dans ce dernier à 1 centimètre environ en dehors de l'insertion de l'appendice. Il existait, d'autre part, plusieurs noyaux gangreneux secondaires en plein parenchyme hépatique et dans les deux poumons; l'examen bactériologique du pus montra quelques streptocoques et de très nombreuses variétés d'anaérobies.

2° Plus fréquemment encore, les abcès gazeux sous-phréniques sont consécutifs aux *perforations de l'ulcère gastrique :* tels sont les cas de Rigal (1874), de Glasser (1885). C'est à eux que s'appliquent surtout les descriptions classiques de M. von Leyden. M. Körte, dans sa statistique opératoire, compte 10 cas personnels d'abcès gazeux sous-phréniques après perforation d'ulcère gastrique. Nous citerons, comme exemple de ce groupe, un cas de M. Courtois-Suffit (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 429) où l'on trouva, à l'autopsie, deux perforations : l'une au niveau de la grosse tubérosité, ayant les dimensions d'une pièce de 1 franc; l'autre, plus petite, large comme une pièce de 20 centimes, à la face postérieure; à la région épigastrique existait une poche ayant le volume des deux poings, tapissée de fausses membranes, limitée en arrière par la face antérieure du lobe gauche du foie, à droite par le ligament suspenseur, à gauche par des adhérences entre l'estomac et la paroi, en avant par la paroi abdominale fortement distendue.

Généralement, il s'agit alors d'abcès sous-phréniques gazeux, d'odeur putride, développés à gauche du ligament suspenseur, et consécutifs à un ulcère perforé de la face antérieure de l'estomac ou de la grande courbure.

3° En d'autres cas, beaucoup plus rares, le *pyopneumothorax subphrenicus* peut succéder à la perforation d'un *ulcère du duodénum*. Il se développe alors dans la loge sous-phrénique droite.

4° Enfin, on a signalé, depuis longtemps, toute une série d'abcès sous-phréniques, avec ou sans gaz, consécutifs aux lésions de l'*appendicite*. Ces cas paraissent assez fréquents.

C'est ainsi que, dès 1849, Hillairet cite l'observation d'un malade de vingt-quatre ans, ayant présenté les symptômes d'une appendicite, et à l'autopsie duquel on constata un abcès sous-phrénique, en même temps qu'une poche de pus dans la fosse iliaque droite.

Eisenlohr, en 1877, rencontre entre le foie et le diaphragme un abcès contenant de l'air; en même temps, il trouve du pus autour du cæcum et, sur l'appendice vermiforme, deux ulcérations de la muqueuse, cicatrisées, qui, d'après lui, sont le point de départ des accidents.

Jaffé, quatre ans plus tard, décrit un abcès péricæcal survenu à la suite d'une perforation de l'appendice; au-dessus du foie existait une cavité du volume d'une tête d'enfant, remplie de pus, siégeant à droite du ligament suspenseur.

Mais c'est principalement dans la période contemporaine que les cas de ce genre se sont multipliés, montrant la fréquence de cette complication : tels sont ceux de MM. Jalaguier (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 453), Spillmann, Dieulafoy, Loison, etc. M. Körte, à lui seul, rapporte 27 cas consécutifs à l'appendicite, avec 18 guérisons et 9 décès; et M. Lejars en signalait 59 cas dans son excellent article sur « Les suppurations de la zone sous-phrénique » (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 97-103).

Le mode de propagation de l'infection entre l'appendice et le foie est, d'ailleurs, variable suivant les cas. Tantôt la suppuration remonte le long du couloir colo-pariétal (Voir *fig. 2*) et détermine un abcès sous-phrénique droit : tel le cas de Robinson, dans lequel un foyer péri-appendiculaire avait été incisé lorsque, deux jours après, on constata une matité sus-hépatique atteignant en avant la quatrième côte, et en arrière l'angle inférieur de l'omoplate : il s'agissait d'une fusée purulente allant, par le sinus pariéto-colique, de la région cæcale à la région phréno-hépatique droite et que l'on put ouvrir le long des côtes. En d'autres cas, la suppuration remonte entre les deux feuillets du mésocôlon ascendant (Körte); ou bien, il se produit un phlegmon rétro-péritonéal qui fuse vers le tissu cellulaire périrénal jusqu'à l'espace rétro-hépatique. Enfin, il arrive assez fréquemment que l'infection péri-appendiculaire se propage au foie par l'intermédiaire de la veine porte (*porta malorum*) et que l'abcès sous-phrénique soit la conséquence d'abcès hépatiques d'origine appendiculaire, ouverts ultérieurement à la face supérieure du foie. M. Loison, notamment, a insisté sur ces suppurations à la fois intra et péri-hépatiques d'origine typhlo-appendiculaire.

Telles sont les principales causes des abcès sous-phréniques.

Les différents exemples que je vous en ai cités me permettront d'être bref sur leurs particularités anatomo-pathologiques. Nous les résumerons de la façon suivante, les abcès sous-phréniques offrant à considérer une poche et un contenu :

1° La poche purulente a une *situation* variable; le plus souvent elle siège à droite du ligament suspenseur, dans la loge phréno-hépatique droite, principalement lorsqu'elle provient de la vésicule, du pylore, du duodénum ou de l'appendice; en d'autres cas, elle occupe la loge médiane, surtout quand elle tire son origine de la paroi gastrique antérieure; enfin elle peut siéger à gauche, si elle provient de la grande courbure de l'estomac ou du pôle supérieur de la rate. Ses *dimensions* sont également très variables : quelquefois, elle est grosse comme le poing, et reste entièrement sous-diaphragmatique; mais ailleurs elle atteint le volume d'une tête d'enfant, une contenance de 2 ou 3 litres et même davantage. Elle déborde alors l'espace sous-phrénique et se développe suivant deux directions principales : tantôt elle avance en haut, refoulant le diaphragme jusqu'à la quatrième ou à la troisième côte, refoulant par là même le poumon, occupant une situation surtout *thoracique*. Tantôt, au contraire, elle se développe en bas, derrière la paroi abdominale antérieure, et peut alors descendre plus ou moins bas suivant ses dimensions, jusqu'à l'ombilic et jusque dans le petit bassin : elle a alors une situation surtout *abdominale*.

La paroi est généralement épaisse, pyogène ou gangreneuse : elle présente souvent, en un point, une perforation qui peut avoir été antérieure à l'abcès et l'avoir occasionné, ou qui lui est postérieure et succède à une évacuation spontanée; ces perforations font communiquer la poche avec l'estomac, le duodénum, la vésicule biliaire, la plèvre ou les bronches, etc.

2° Le contenu de la poche est constitué tantôt seulement par du pus, tantôt par du pus et des gaz.

Dans le premier cas, ou bien le liquide est simplement louche, ou bien il a l'aspect de pus épais et grumeleux, ou enfin de pus fétide; on peut y trouver des corps étrangers, notamment des débris d'hydatides comme chez ma malade de l'hôpital Broussais, ou des calculs biliaires, après rupture de la vésicule.

Dans le second cas, il s'agit d'*abcès gazeux sous-phréniques;* le pus est alors généralement putride et la paroi a l'aspect gangreneux; les gaz ont, dans la poche, une tension plus ou moins forte, suivant que la communication avec les voies digestives est ou non obturée. Ces gaz peuvent provenir de l'estomac, à la suite d'ulcère gastrique perforé, par exemple; ailleurs ils sont dus à des fermentations anaérobies occasionnées par les microbes intestinaux et sont alors particulièrement fétides; enfin, dans quelques faits beaucoup plus rares, ils proviennent d'une fistule pulmonaire et leur apparition succède à une vomique évacuatrice.

En dehors de l'abcès lui-même, je dois vous dire un mot des *organes voisins :* on y trouve, d'une part, l'altération initiale qui a occasionné l'abcès (suppuration du foie, péricholécystite, perforation de l'estomac, péri-appendicite, etc.); d'autre part, les altérations consécutives au développement de cet abcès (refoulement du foie en arrière, du côlon en bas, du poumon et du cœur en haut, brides adhérentes plus ou moins épaisses, diverticules de traction vers le duodénum ou le côlon, adhérences pleurales, hépatisation et gangrène pulmonaire préparant l'évacuation du pus vers ces différents organes, etc., etc.).

L'*évolution anatomique* des abcès suit une marche très variable. Dans certains cas, on constate des *abcès multiples*, des suppurations s'installant à distance. C'est ainsi que, chez notre premier malade, il y avait un abcès secondaire en avant du rein, un autre dans la fosse iliaque gauche; dans notre deuxième observation, un abcès analogue a été diagnostiqué par la radiographie. Dans le cas de MM. Gilbert et Lereboullet, on constata de petits foyers gangreneux dans le foie, dans le poumon, etc. Parfois il se produit une véritable pyohémie qui aboutit rapidement à des accidents ultimes.

Dans un assez grand nombre de cas, l'évacuation a lieu au niveau des organes voisins, à la peau, au niveau des espaces intercostaux (Galliard) ou de l'ombilic (Gübler, Reichardt), au niveau du péricarde (Wickham Legg); les ouvertures spontanées se font le plus souvent dans les voies aériennes, au niveau de la plèvre où survient un pyopneumothorax, ou au niveau du poumon, après symphyse pleurale, avec production de vomique, comme chez le malade que nous a conduit M. Ghika. C'est ainsi que dans un cas de M. Pasturaud, un grand abcès sus-hépatique droit, d'origine vésiculaire et calculeuse, s'était évacué par vomique après trois perforations diaphragmatiques.

Un autre mode d'évacuation assez fréquent est l'évacuation dans le tube digestif. Dans un de nos faits, des diverticules de traction avaient déterminé une dilatation duodénale vers la poche, qui aurait probablement abouti à une ouverture spontanée; dans le cas de M. Ghika, il s'était produit une évacuation intestinale en même temps qu'une évacuation bronchique. Chez le malade de MM. Gilbert et Lereboullet, je vous ai signalé une fusée purulente vers le cæcum avec perforation secondaire, un peu au-dessus de l'appendice. L'évacuation colique, généralement déclive, est souvent assez favorable pour l'évolution de l'affection.

La symptomatologie des abcès sous-phréniques varie avec leur pathogénie, suivant qu'il s'agit d'abcès d'origine gastrique, appendiculaire ou biliaire; elle varie aussi avec leur nature, selon que l'on a affaire à un abcès purulent ou gazeux; elle varie surtout avec leur développement, la collection pouvant évoluer vers les parties déclives avec une symptomatologie surtout abdominale, ou cheminer de bas en haut avec une symptomatologie surtout thoracique.

L'étude des antécédents morbides met généralement en relief un *début à longue échéance* constitué par l'affection causale : si l'abcès est d'origine hépatique, comme chez nos malades, on retrouve des antécédents de lithiase, des coliques, de l'ictère, ou les signes du développement progressif d'un kyste hydatique; s'il est d'origine gastrique, on relève des antécédents d'ulcère ou de cancer; s'il est d'origine appendiculaire, les accidents succèdent à une appendicite douloureuse, parfois au développement local d'un plastron péri-appendiculaire, etc. Puis, au cours de cette affection initiale évoluant quelquefois depuis fort longtemps, survient brusquement un accident aigu, véritable début de l'abcès sous-phrénique. C'est souvent le tableau saisissant de la perforation péritonéale; par exemple, chez notre premier malade, une douleur terrible était apparue brutalement, en coup de poignard : il s'agissait d'une rupture de la vésicule biliaire. Dans notre cas de rupture d'un kyste hydatique, même début brutal, syncopal, survenant alors que la patiente faisait sa cuisine.

La plupart des observations concernant des perforations d'*ulcus* signalent le même coup de poignard abdominal, précédant de quelques jours le développement de l'abcès sous-phrénique.

Parfois, cependant, le début est moins brutal, soit qu'il se soit antérieurement produit des adhérences, ou que la péritonite partielle se soit développée sans perforation.

Les vomissements initiaux — qui du reste font quelquefois défaut — sont variables : ils sont souvent alimentaires, bilieux, puis porracés.

La température est également très variable : très haute, aux environs de 39°5 ou de 40°, ou au contraire peu élevée, comme dans nos cas où elle atteignait seulement 38°. Il peut se produire aussi de grands accès de fièvre intermittente symptomatique, avec stades de frisson, de chaleur, de sueur, ou de grandes oscillations thermiques.

Puis, après ce début tantôt dramatique, tantôt sournois, les signes locaux de l'abcès sous-phrénique se développent progressivement et reproduisent deux tableaux cliniques, essen-

tiellement distincts, quoique parfois associés l'un à l'autre : aussi peut-on distinguer aux abcès sous-phréniques un syndrome abdominal et un syndrome thoracique, suivant que l'abcès se développe de bas en haut ou de haut en bas.

1° Lorsque la collection purulente tend, par son propre poids, à évoluer vers les parties déclives (*abcès sous-phrénique à développement antéro-inférieur*), elle se manifeste bientôt par des signes abdominaux (*syndrome abdominal*).

La *douleur* est diffuse, généralement non élective, s'étendant à tout l'hypocondre droit; il se produit un point de côté, parfois violent, souvent de siège anormal, très bas en arrière ou vers l'angle des côtes, à l'épigastre. Mais quelquefois *la douleur est élective en un point*, réveillée par la palpation, et ce signe doit toujours être méthodiquement recherché. Dans notre premier cas, par exemple, on notait une douleur élective sous les fausses côtes, au niveau de la vésicule perforée.

Les *troubles respiratoires* sont, dans cette variété, souvent modérés ou nuls, contrairement à ce qui se passe dans l'autre forme. A l'occasion, cependant, on constate de la dyspnée, une respiration douloureuse, une immobilité plus ou moins complète du diaphragme, voire du hoquet.

Mais les *signes physiques* abdominaux sont surtout caractéristiques. A l'inspection, on est immédiatement frappé, si la collection a quelque importance, par la *voussure* de l'hypocondre droit ou de la région épigastrique. Cette voussure est souvent très considérable, et, dans quelques cas (principalement quand il s'agit d'abcès gazeux), fait une bosse énorme, attirant de suite l'attention et imposant le diagnostic. Lorsqu'elle est localisée uniquement à ce niveau, elle est presque pathognomonique. Mais parfois la tuméfaction descend très bas, jusque dans le bassin, comme dans nos 2 cas, et permet moins facilement un diagnostic de siège. Elle peut donner à l'abdomen un aspect bilobé. D'autres fois, la voussure est beaucoup moins considérable; il faut regarder à jour frisant : les côtes ne bougent pas, paraissent élargies à la base; en outre, la mensuration indique, d'un côté, quelques centimètres de plus, etc.

La palpation doit être douce, lente, progressive : il faut, suivant l'expression de M. Lejars, « amadouer la paroi contracturée et douloureuse ». En déprimant, on reconnaît alors souvent une masse dure, épaisse, parfois difficile à délimiter, se prolongeant plus ou moins bas au-dessous des fausses côtes. Dans notre premier fait, la tumeur descendait très bas, jusque dans le petit bassin; elle peut alors être molle, légèrement fluctuante, cachant le foie; ailleurs on croit sentir le rebord du foie, abaissé, basculé. Au reste, si la palpation attire l'attention, elle ne peut d'ordinaire, à elle seule, donner une précision suffisante pour assurer le diagnostic.

La percussion fournit des résultats très importants, mais essentiellement différents suivant qu'il s'agit d'abcès gazeux ou non.

Dans les *abcès non gazeux*, la percussion révèle une *matité* se confondant généralement avec celle du foie, qu'elle *dépasse* largement en haut et en bas. Cette matité *existe dans toutes les positions du malade* (position couchée ou assise). Elle *remonte très haut*, jusqu'à la quatrième, la troisième côte, s'accompagnant d'un refoulement du poumon et se limitant par une ligne convexe vers le haut : une cause d'erreur provient de ce que si, comme il arrive parfois, il existe une certaine quantité de liquide pleural, la matité peut s'étendre plus haut que l'abcès lui-même.

En bas, les limites de la matité sont généralement moins nettes : celle-ci est parfois voilée, comme dans notre premier cas, par le tympanisme du côlon sous-jacent.

Dans les abcès gazeux, la percussion indique des *zones de sonorité et de matité*. Le son tympanique se produit aux parties les plus élevées, la matité existe aux plus déclives. Ces zones changent respectivement de place suivant la position du malade : quand celui-ci est debout ou assis, il y a sonorité en haut, matité plus bas; lorsqu'il est couché, il y a sonorité sur toute la surface, aux plans superficiels, le gaz affleurant partout sous la peau; le liquide, au contraire, se rassemble dans les parties profondes et ne se manifeste plus par de la matité. Si le patient était examiné à quatre pattes, il y aurait inversement matité partout.

L'auscultation donne des renseignements également variables, suivant qu'il y a ou non présence de gaz.

Dans le premier cas, elle indique seulement le *refoulement du poumon* qui peut ne pas descendre plus bas que la quatrième côte, et aussi le *refoulement du cœur;* celui-ci se produit verticalement, de bas en haut, dans l'abcès sous-phrénique, alors qu'il se produit latéralement dans les pleurésies, vers la gauche par exemple s'il s'agit d'une pleurésie droite; ce signe est d'ailleurs un peu schématique.

Dans les abcès gazeux, l'auscultation fait percevoir un tintement métallique, parfois un bruit de pot fêlé, par conflit de l'air et du liquide lors des mouvements respiratoires transmis, ou de la succussion hippocratique lors des mouvements imprimés au malade. Une cause d'erreur à éviter est due aux bruits aéro-liquides qui se passent dans l'estomac ou le côlon.

2° Lorsque l'abcès sous-phrénique se développe en haut en refoulant le diaphragme et le poumon (*abcès sous-phrénique à développement supérieur*), la symptomatologie est très différente, elle est alors surtout thoracique (*syndrome thoracique*).

Les *symptômes fonctionnels*, par exemple, sont principalement caractérisés par la dyspnée, conséquence du refoulement pulmonaire, variable suivant les cas et parfois très vive. On observe quelquefois un syndrome phrénique : du hoquet, de la douleur à la palpation au niveau des insertions du diaphragme ou le long du nerf phrénique, etc.

Les *symptômes physiques* ont, ici encore, une importance prédominante. L'inspection révèle peu de choses, le développement de l'abcès se produisant vers la cage thoracique distendue : on constate cette distension ou une légère voussure en avant, et surtout une *immobilité respiratoire* de tout le thorax inférieur, les sujets respirant avec leurs côtes supérieures et non avec leur diaphragme.

La palpation ne fournit pas non plus beaucoup de renseignements : on remarque parfois un certain degré d'abaissement du foie.

Par contre, la percussion et l'auscultation donnent des indications très importantes qui peuvent être résumées en deux termes : *les abcès non gazeux simulent la pleurésie; les abcès gazeux simulent le pneumothorax*.

Dans les premiers, la percussion indique une *matité remontant très haut*, jusqu'à la quatrième ou à la troisième côte, en avant, dans l'aisselle et en arrière; à droite, la vaste zone mate dépasse beaucoup vers le haut la matité hépatique; à gauche, elle peut couvrir l'espace de Traube et en effacer la sonorité. Cette matité en impose souvent pour un épanchement pleural.

A l'auscultation, il y a absence de murmure respiratoire dans toute la partie mate et, immédiatement au-dessus, le poumon respire bien, sans transition; parfois encore, aux grandes inspirations, la respiration s'entend au-dessous de la zone mate. Dans le cas où il y a coexistence de pleurésie, les signes propres de cette dernière (souffle, égophonie) cessent brusquement, sans zone intermédiaire, et la zone mate, attribuable à la collection sous-phrénique, apparaît au-dessous, silencieuse. On est généralement frappé du contraste qu'il y a entre le peu d'intensité des phénomènes respiratoires et le volume considérable de la collection : ce contraste est un des éléments principaux du diagnostic.

Dans les *abcès gazeux*, la percussion indique, en haut une sonorité tympanique se confondant avec la sonorité pulmonaire, en bas une matité descendant très bas, se prolongeant dans l'épigastre. Les rapports se modifient, d'autre part, entre le tympanisme et la matité lorsqu'on fait asseoir ou coucher le malade.

Enfin, et surtout, à l'auscultation on entend les signes d'un pyopneumothorax (bruits métalliques, etc.). La respiration reparaît normale immédiatement au-dessus de la poche.

Il arrive, assez fréquemment d'ailleurs, qu'il y ait pleurésie concomitante par propagation infectieuse à travers le diaphragme. Les phénomènes se compliquent alors davantage encore : si l'abcès est liquide, il est déjà bien difficile de faire la part de ce qui revient, dans l'énorme zone de matité, à l'une et à l'autre des collections sus et sous-phrénique; mais si l'abcès est gazeux, on peut avoir une stratification particulièrement complexe de sonorité et de matité : on constate, de haut en bas, la sonorité pulmonaire, la matité pleurale, la sonorité gazeuse de l'abcès, la matité purulente de l'abcès; cette « matité panachée » peut être assez nette pour permettre de poser le diagnostic et de délimiter rigoureusement en haut la poche sous-phrénique.

Les différents signes physiques que je viens de passer rapidement en revue vous permettront, dans un assez grand nombre de cas, de faire le diagnostic d'abcès sous-phrénique, ou du moins attireront-ils votre attention de ce côté. Néanmoins ce diagnostic reste souvent difficile et hésitant.

S'il s'agit du type antéro-inférieur ou abdominal, le diagnostic est parfois relativement simple : on constate un bombement qui peut être très volumineux, principalement dans les cas d'abcès gazeux, et dont la forme seule peut suffire à imposer le diagnostic. Mais ailleurs la tuméfaction est beaucoup plus étalée, la matité cachée en partie par la sonorité du côlon, si bien que le diagnostic d'avec une péritonite partielle, néoplasique, tuberculeuse, etc., etc., devient malaisé.

Les principales difficultés se posent surtout pour le type supérieur ou thoracique : en pareil cas, l'abcès se développant derrière la cage thoracique ne se manifeste pas par une saillie bien pathognomonique; il simule, par contre, au plus haut point une affection pleurale, une pleurésie si la collection est liquide, un pyopneumothorax si elle est gazeuse. On a souvent, d'emblée, l'impression qu'il ne s'agit pas d'une affection pleurale, par le contraste frappant qui existe entre l'intensité des signes physiques et le peu d'intensité de la dyspnée. On peut, d'autre part, s'appuyer sur les différents symptômes objectifs, un peu schématiques d'ailleurs, que j'ai énumérés. Mais on doit, surtout et avant tout, compléter le diagnostic en ayant recours à deux grands procédés physiques qui ont, en l'espèce, une valeur capitale : l'examen radioscopique et la ponction exploratrice.

L'*examen radioscopique* a pu donner, dans quelques cas, des résultats très nets, qui ont été particulièrement mis en lumière par M. Loison. Cet examen est principalement utile dans les abcès du type thoracique.

S'il s'agit d'abcès non gazeux, on constate d'abord une *dénivellation* anormale entre les bases des deux poumons : tandis que, normalement, 3 ou 4 centimètres seulement séparent le niveau des deux bases, dans les cas qui nous occupent la dénivellation est beaucoup plus considérable et atteint de 7 à 10 centimètres.

Quand l'abcès sous-phrénique siège à droite — éventualité de beaucoup la plus fréquente —, la coupole droite est très haute et immobile,

la coupole gauche est notablement plus basse et subit les oscillations respiratoires; le cœur est fréquemment très haut. Le diagnostic radioscopique d'avec la pleurésie se fait principalement par ce fait que, si la plèvre est remplie de liquide, on ne voit plus le contour du dôme diaphragmatique, tandis que l'on aperçoit, plus ou moins haut, une ligne horizontale ou à légère concavité supérieure qui indique le niveau de l'épanchement (Loison).

La *ponction exploratrice* donne généralement des renseignements très précis et est rarement contre-indiquée; elle doit, suivant les préceptes de M. Lejars, être une véritable intervention, réglée et méthodique : il faut aseptiser toute la région et procéder systématiquement, suivant des lignes droites, à la recherche du liquide avec une aiguille fine et stérile. M. Beck recommande de multiplier, si besoin est, ces ponctions inoffensives, et de ne pas perdre patience « même si, une douzaine de fois, on retire la seringue vide ». On doit, d'autre part, pénétrer progressivement, par étapes, le vide à la main et, si l'on obtient du pus, noter exactement à quelle profondeur.

S'il s'agit du type inférieur ou abdominal, la ponction ayant ramené du pus, on en examine la couleur, la consistance, la fétidité; on a ainsi la plupart des renseignements utiles à une intervention ultérieure.

Mais quand il s'agit du type thoracique, on doit, avant l'intervention, topographier exactement la poche et affirmer au chirurgien si elle est sus ou sous-phrénique. A cet égard, la ponction même renseignera sur le niveau thoracique ou la profondeur où l'on a rencontré le pus. La nature du liquide retiré aura également son importance. Dans quelques cas, on trouvera, à des niveaux variables, des liquides d'aspect différent : par exemple, en bas un liquide purulent qui est le pus de l'abcès, et plus haut un liquide séreux qui est dû à un épanchement pleural (Scheurlen). Ailleurs, on extraiera superficiellement un liquide séreux de pleurésie, et plus profondément, après avoir perforé le diaphragme refoulé, un liquide purulent. Ces ponctions complexes seront très utiles pour le diagnostic si elles sont logiquement analysées; mais elles peuvent amener quelque confusion avec certains types de pleurésies cloisonnées.

D'autres signes se manifestent pendant la ponction, qu'il peut être intéressant de rechercher. A cet égard, le *signe de Fürbringer* est le plus important : quand l'aiguille est engagée à travers le diaphragme, elle en suit les mouvements et la partie extra-thoracique de l'aiguille, qui oscille autour de l'orifice cutané, les transmet comme un bras de levier, mais en sens inverse; l'aiguille s'abaisse donc lors de l'expiration et se relève lors de l'inspiration. Ces mouvements de l'aiguille indiquent ainsi si l'on a, oui ou non, traversé le diaphragme. Toutefois, ce signe théorique perd une grande partie de sa valeur par le fait que le diaphragme, en cas de lésion sus ou sous-phrénique, est à peu près immobilisé et que les oscillations de l'aiguille sont, par là même, très restreintes.

Le *signe de Pfühl* est moins utilisable encore; car il exige l'emploi d'une aiguille de fort calibre, ce qui n'est pas sans inconvénient : la ponction étant pratiquée, on laisse couler le pus; si la collection est sous-diaphragmatique, l'écoulement augmente pendant l'inspiration et diminue, au contraire, pendant l'expiration. Si la collection est sus-diaphragmatique, on observe l'inverse, la sortie du liquide étant ralentie pendant l'inspiration et accélérée pendant l'expiration.

Enfin, l'examen bactériologique et histologique du liquide retiré pourra donner des renseignements importants. Un liquide fétide fera songer surtout à une origine intestinale. Dans un cas de M. Martinet, le liquide, rouge, avait l'aspect de la pulpe splénique ramollie, était fétide et provenait de la rupture d'un infarctus du pôle supérieur de la rate. Ces différentes méthodes complémentaires de recherche ne vous paraîtront pas inutiles si vous songez à la difficulté considérable que présente parfois le diagnostic de certains abcès sous-phréniques.

Quant au *traitement* des abcès sous-phréniques, il ne nous retiendra pas; car il est entièrement chirurgical. Le rôle du médecin se limite, en pareil cas, à poser nettement et rapidement le diagnostic et à guider l'intervention chirurgicale. Peut-être retirerez-vous de cette leçon l'impression que cette tâche n'est pas toujours la plus facile.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Sérum antidiphtérique concentré et son emploi thérapeutique.

Depuis que l'usage s'est répandu de traiter la diphtérie par le sérum spécifique, on s'est toujours efforcé d'obtenir un produit d'un pouvoir antitoxique aussi élevé que possible : on comprend, en effet, tout l'intérêt qu'il y a à n'introduire qu'en faible quantité dans l'organisme humain un liquide organique provenant d'une espèce différente. Le procédé auquel on a recours actuellement pour répondre à ce desideratum consiste à augmenter le degré d'immunisation de l'animal — le cheval — dont on se propose d'utiliser le sérum. Or, s'il est possible d'obtenir de cette façon un sérum thérapeutique très actif, il s'en faut que ce moyen soit pleinement satisfaisant : d'abord, il n'y a que 25 % des chevaux environ qui soient utilisables dans ce but; en outre, on ne peut guère espérer obtenir pendant plus de quelques mois un sérum ayant un pouvoir antitoxique donné, 500 unités antitoxiques par centimètre cube, par exemple.

Cela étant, on a fait, dans ces dernières années, diverses tentatives en vue d'isoler l'antitoxine que renferme le sérum antidiphtérique. C'est dans cette voie que s'est également engagé M. le docteur R. B. Gibson, préparateur au laboratoire d'hygiène de la ville de New-York.

Partant de cette considération que l'antitoxine diphtérique présente les caractères chimiques des globulines, notre confrère a eu l'idée de traiter le sérum spécifique par les réactifs qui permettent la séparation de ce groupe de substances albuminoïdes. Voici comment il procède à cet effet :

Dix à quinze litres de sérum sont additionnés d'un volume égal d'une solution saturée de sulfhydrate d'ammoniaque. On recueille sur un filtre le précipité qui se forme dans ces conditions et qui renferme les globulines, et on traite ce résidu par une solution saturée de sel marin. Malgré la présence du sulfhydrate d'ammoniaque, l'antitoxine se dissout dans ce liquide, tandis que les protéides insolubles se déposent au fond du vase. Après avoir laissé reposer, on décante, on filtre et l'on précipite à nouveau en ajoutant soit un demi-volume d'une solution saturée de sulfhydrate d'ammoniaque, soit 0.25 % d'acide acétique. On recueille le précipité sur un filtre, on le dessèche dans du papier et on le met à dialyser pendant deux ou trois jours. Après stérilisation par une double filtration sur bougie, il ne reste plus qu'à déterminer le pouvoir antitoxique du produit et à s'assurer de son innocuité par l'épreuve expérimentale.

Les différentes manipulations auxquelles on soumet le sérum lui font perdre environ un cinquième du total des unités antitoxiques qu'il possédait primitivement; par contre, à volume égal, il est deux ou trois fois plus actif que le sérum qui a servi à sa préparation. Le produit final n'est pas plus visqueux que du sérum; il est incolore ou légèrement teinté par de l'hémoglobine. Sur la glace il se conserve sans perdre de son pouvoir antitoxique. En le soumettant à la dessiccation à basse température, on obtient un corps parfaitement transparent et entièrement soluble.

Des essais thérapeutiques ont été faits dans quelques hôpitaux de New-York à l'aide de ce sérum concentré, depuis le mois de juillet dernier, sur plusieurs centaines de cas de diphtérie, et les résultats en ont été des plus satisfaisants. Ce produit a même paru présenter certains avantages sur le sérum habituel : les éruptions sériques auraient été bien moins fréquentes.

Traitement de la sciatique par la simple dénudation du nerf.

Les insuccès assez nombreux du traitement de la sciatique par l'élongation du nerf ont empêché ce moyen thérapeutique de passer dans la pratique courante. Or, d'après l'expérience d'un confrère danois, M. le docteur A. Pers (de Frederiksberg), on obtiendrait de meilleurs résultats — et à moins de frais — en ayant recours, au lieu de l'élongation, à la simple dénudation du nerf.

Chez 2 malades — un homme et une femme — qui depuis assez longtemps souffraient de douleurs sciatiques, notre confrère avait commencé par mettre le nerf à découvert, quand il constata que celui-ci était recouvert d'un fin tissu cellulaire de couleur rougeâtre ayant fait perdre au nerf sa couleur normale d'ivoire et le soudant aux tissus avoisinants; il se mit donc en devoir de disséquer ce tissu cellulaire et de libérer le nerf sur toute l'étendue nécessaire; il fut ainsi amené à étendre son intervention depuis la grande échancrure sciatique jusqu'au milieu ou au tiers inférieur du fémur. Cette dissection achevée, la plaie fut refermée, sans que le nerf eût subi d'autres tiraillements que ceux, fort légers, qui furent nécessités par les manœuvres opératoires dont il vient d'être question.

Or, le résultat des deux interventions n'en fut pas moins excellent. Les premiers jours, les patients accusèrent encore quelques douleurs, notamment dans la hanche, mais, la plaie une fois cicatrisée, le fonctionnement du membre inférieur devint rapidement irréprochable et, pour l'un de ces cas, la guérison se maintient depuis un an.

Traitement du cancer par la macération de feuilles de violette.

Il y a un an environ, un confrère anglais, M. le docteur W. Gordon, médecin du Devon and Exeter Hospital, à Exeter, a eu l'occasion d'observer un malade atteint d'un cancer de la langue, qui, ayant refusé de se laisser opérer, se soigna par une macération de feuilles de violette. Or, au bout de trois mois de ce traitement, il ne présentait plus, à la place de la tumeur, qu'une petite perte de substance et une cicatrice indurée. Nous nous sommes abstenus à l'époque de signaler ce fait qui, en raison de son origine non médicale, nous avait paru plus que suspect. Mais, depuis lors, M. Gordon a pu réunir un total de 47 cas de cancer — de la langue, de l'utérus, du rectum — dans lesquels on a eu recours à la macération de feuilles de violette, et, de cette série d'observations, notre confrère croit pouvoir conclure que le traitement en question possède une certaine valeur thérapeutique.

Voici comment on prépare généralement la macération dont il s'agit : on verse un demi-litre d'eau bouillante sur cinquante feuilles de violettes de jardin récemment cueillies et on laisse macérer au frais pendant douze heures environ. On obtient ainsi un liquide verdâtre dont la moitié est prise à l'intérieur en une ou plusieurs fois, tandis que le reste de la macération sert à des fomentations ou autres applications locales. Ce traitement est répété quotidiennement pendant plusieurs mois. On peut d'ailleurs sans inconvénient faire usage d'une plus grande quantité de liquide ou d'une macération plus concentrée. Cependant des doses trop fortes peuvent donner lieu à divers accidents, tels que de l'anorexie, de la diarrhée, une augmentation des douleurs, des exanthèmes, de la dyspnée et des lypothymies.

L'influence de la macération de violette se manifesterait généralement par une atténuation notable des phénomènes douloureux, ainsi que de la fétidité des sécrétions de la tumeur; celle-ci, en même temps, diminuerait de volume, s'arrêterait quelquefois définitivement dans son évolution et pourrait disparaître entièrement.

Nous devons ajouter qu'à l'inverse de M. Gordon un autre confrère anglais, M. le docteur Pearce Gould, chirurgien du Middlesex Hospital, à Londres, a également eu recours à ce traitement dans différents cas de cancer sans en obtenir de résultat bien net, sauf toutefois dans un fait de cancer du sein qui parut d'abord favorablement influencé, mais reprit ensuite sa marche progressive.

Enfin, il convient de remarquer que le diagnostic de cancer — même établi à l'aide du microscope — n'est pas toujours certain : l'épithélioma de la langue, par exemple, ne peut parfois être différencié d'une façon certaine d'avec la syphilis linguale. Aussi ne saurait-on accueillir sans réserves le traitement signalé par M. Gordon.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 février 1906.

La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne.

M. Laveran. — En 1903, l'Académie a émis l'avis que la tuberculose ne devait pas être rangée parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire. Quelques-uns de nos collègues nous demandent aujourd'hui d'exprimer un avis opposé, sans apporter, ce me semble, de nouveaux arguments en faveur de la déclaration obligatoire de la tuberculose. J'ai pour ma part la conviction que cette mesure serait vexatoire et inutile.

Il y a assurément des cas où la désinfection s'impose. Quand un tuberculeux change de domicile ou lorsqu'il meurt, il n'est pas douteux, comme l'a dit M. Chauffard, qu'il est nécessaire de faire désinfecter les locaux souillés; si le médecin qui donne ou qui a donné ses soins au malade est instruit et consciencieux, il ne faillira pas à ce devoir; dans le cas contraire, il s'embarrassera peu de savoir si la tuberculose figure ou non sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire.

Plusieurs de nos collègues ont insisté, d'autre part, sur les défectuosités de la statistique des causes de décès, sur les « fuites » qui se produisent en ce qui concerne la tuberculose. Eh bien! on peut être assuré que ces fuites se multiplieront dans une très forte proportion le jour où la déclaration de la tuberculose sera devenue obligatoire, surtout si cette déclaration s'étend à toutes les formes de la maladie. Immédiatement, les méningites et les pleurésies tuberculeuses se transformeront en méningites et pleurésies simples; on verra augmenter le nombre des décès par bronchite chronique, tandis que décroîtra celui des tuberculoses pulmonaires. Il ne faudra pas en conclure que la tuberculose fait moins de victimes. Les médecins qui n'auront pas déclaré les cas de tuberculose du vivant des malades ne voudront pas signaler les décès sous cette rubrique.

Cela étant, l'Académie, sans inscrire la tuberculose parmi les maladies à déclaration obligatoire, pourrait toutefois donner satisfaction à M. Chauffard en votant la résolution suivante :

« L'Académie appelle l'attention du Corps médical sur le point suivant relatif à l'application du décret du 10 février 1903 : si la déclaration de la tuberculose n'est pas obligatoire, cette déclaration s'impose lorsqu'un malade atteint de tuberculose ouverte meurt ou change de domicile; il importe beaucoup, en effet, d'assurer la désinfection des locaux contaminés. »

M. Pinard. — Je ne suis pas non plus partisan d'inscrire la tuberculose sur la liste des maladies à déclaration obligatoire. Au lieu d'imposer aux médecins l'obligation de déclarer tous les tuberculeux auxquels ils sont appelés à donner des soins, il serait préférable de leur rappeler simplement que lorsqu'ils jugent nécessaire la désinfection de l'habitation d'un de leurs malades, ils ont la faculté de faire la déclaration du cas à l'autorité publique.

Sérothérapie de la dysenterie bacillaire.

M. Vaillard communique, en son nom et au nom de M. Dopter, les résultats que leur a donnés la sérothérapie de la dysenterie bacillaire.

Ce sérum — qu'on obtient à la suite d'injections faites au cheval sous la peau et dans les veines à l'aide de cultures vivantes de bacille dysentérique et de toxine —, étudié expérimentalement sur le lapin, a manifesté des propriétés préventives, dont la durée n'excède pas huit à dix jours, ainsi qu'un pouvoir curatif.

Appliqué à la thérapeutique humaine dans 96 cas de gravité différente, son efficacité s'est traduite par une action presque immédiate sur tous les symptômes locaux et généraux de la dysenterie. Les coliques, le ténesme, les épreintes diminuent d'intensité et disparaissent complètement vingt-quatre heures après l'injection. Parallèlement les selles perdent le caractère dysentérique pour devenir fécaloïdes. L'état général est de même favorablement influencé.

Chez tous les sujets soumis à la sérothérapie, la durée de la maladie a été très réduite : la guérison est survenue après deux ou trois jours dans les cas moyens, trois ou quatre jours dans les cas sévères et quatre à six jours dans les formes graves; sur 4 patients considérés comme voués à une mort prochaine, 3 ont guéri après huit, onze et vingt jours, le quatrième a succombé au treizième jour.

Enfin, chez certains malades soumis tout d'abord et sans succès aux traitements usuels, et ayant reçu après plusieurs jours des injections de sérum, les symptômes ont rétrocédé dès le lendemain pour cesser à bref délai.

Les doses de sérum qu'il convient d'injecter varient de 20 à 60 c.c. suivant la sévérité des cas. Dans les formes extrêmement graves, il ne faut pas hésiter à injecter dès le premier jour 80, 90 et 100 c.c. et à répéter les injections les jours suivants si la détente ne s'est pas produite.

Sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde.

M. Brunon (de Rouen) lit une note de laquelle il résulte que sur un premier groupe de 100 enfants atteints de dothiénentérie et traités par le sérum antityphoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 162-163 et 1901, p. 371-372), 4 sont morts, dont 1 injecté *in extremis*, alors que sur un autre groupe de 82 enfants typhoïdiques traités par la méthode ordinaire, dans le même service hospitalier, il y a eu 14 morts (soit une mortalité de 17.07 %).

Les malades injectés ont été traités, en outre, par des bains chauds ou tièdes répétés toutes les trois heures pendant le jour, par des enveloppements humides du thorax et de l'abdomen dans l'intervalle des bains, par l'ingestion de boissons abondantes, etc.

L'injection de sérum est généralement suivie d'une élévation de température de 0°5 à 1°, qui persiste de deux à cinq jours.

Les 50 malades injectés dans la première semaine ont tous guéri; il y eut 1 cas de mort sur les 36 enfants injectés dans la deuxième semaine et 3 morts dans un troisième groupe de 14 patients injectés tardivement. La durée moyenne de l'affection a été de dix-huit jours chez les sujets du premier groupe, de vingt jours chez ceux du second et de quarante jours chez les autres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 février 1906.

Traitement des kystes hydatiques.

M. Quénu. — J'ai laissé volontairement de côté, lors de la communication que j'ai faite dans une précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 44), le traitement des kystes hydatiques suppurés. Je puis à ce propos invoquer des faits dans lesquels, bien que la suppuration existât au moment de l'opération, la guérison a été obtenue rapidement par l'évacuation suivie de drainage pendant trois ou quatre jours, voire même par la suture.

C'est ainsi que chez un garçon de seize ans, porteur d'un kyste hydatique, nous avons trouvé une poche pleine de pus; un petit drain fut introduit dans l'orifice de ponction et laissé en place quatre jours, la surface du kyste ayant été accolée à la paroi abdominale. Trois semaines après l'intervention, la cicatrisation était complète.

Dans une autre observation, il s'agit d'un kyste du rein renfermant du pus et des vésicules. La plaie fut suturée et accolée au péritoine pariétal, et un drain intra-pariétal fut placé contre la suture; ce drain fut enlevé au bout de trois jours et la guérison fut rapide.

J'estime donc que si, chez un malade jouissant d'un bon état général et n'ayant eu depuis longtemps aucune élévation de température, on a été conduit à diagnostiquer l'existence d'un kyste non suppuré, et que, contre toute attente, on trouve un kyste suppuré, on est en droit de considérer le pus comme stérile ou très peu virulent et par suite l'on peut se contenter de placer un petit drain dans la poche, ou même suturer complètement et mettre seulement un drain au niveau de la ligne de suture.

M. Chaput. — J'ai été amené à employer un nouveau procédé de traitement des kystes hydatiques chez un malade que j'ai opéré en 1904 et qui présentait des centaines de kystes hydatiques de toutes dimensions, disséminés dans le péritoine, à la suite de plusieurs interventions successives pratiquées antérieurement. Devant cette multiplicité des kystes, je renonçai à en pratiquer l'ablation et je me bornai à injecter quelques centimètres cubes de formol dans les plus volumineux d'entre eux. Encouragé par les résultats que j'ai pu constater pour les kystes ainsi traités, j'ai employé avec succès ce procédé dans 5 autres cas.

M. Potherat. — Le procédé dont M. Chaput vient de nous parler ne diffère de la méthode de M. Baccelli que par la nature du liquide injecté, notre collègue ayant simplement remplacé le sublimé par le formol.

M. Quénu. — Les recherches de M. Devé (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 25) ont démontré que l'injection de petites quantités de formol, comme celles qu'emploie M. Chaput, est tout à fait insuffisante pour la stérilisation des kystes hydatiques.

De la pancréatite chronique.

M. Segond. — A propos de l'observation que M. Terrier nous a communiquée dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 79), je puis vous citer l'observation d'un homme de cinquante-quatre ans, syphilitique, qui avait été déjà opéré, en Amérique, pour des accidents fébriles du côté du foie; la laparotomie pratiquée à ce moment était d'ailleurs restée simplement exploratrice. Après une amélioration passagère, cet homme fut repris de crises douloureuses, accompagnées d'accès fébriles et d'ictère. Quand j'intervins à mon tour, en septembre 1905, il était dans un état général extrêmement grave, et c'est avec beaucoup de difficultés que je pus trouver un foyer biliaire que je me contentai de drainer.

Contrairement au pronostic que j'avais porté, mon malade se remit, mais, après quelques semaines d'amélioration, les accidents se reproduisirent; sur le conseil de M. Terrier, qui, ayant examiné cet homme, avait émis l'idée qu'il s'agissait d'une pancréatite chronique, je me décidai à pratiquer une nouvelle opération. Je pus cette fois constater l'existence d'une induration de la tête du pancréas, ce qui confirmait le diagnostic de pancréatite chronique. Malheureusement mon opéré a succombé au huitième jour.

Tétanos suraigu survenu malgré l'emploi du sérum antitétanique sec.

M. Reynier. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. Lop (de Marseille), relative à un cas de tétanos suraigu survenu malgré l'emploi préventif du sérum antitétanique sec, préconisé par M. Calmette (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 161). Il s'agit d'un homme atteint d'une plaie du médius

et de l'annulaire. Une heure après l'accident, M. Lop avait saupoudré la plaie avec du sérum antitétanique sec; trois jours plus tard, il fit une amputation du médius, suivie d'une nouvelle application de sérum sec. Une semaine après l'accident, le blessé présenta les premiers symptômes du tétanos, et, malgré un traitement intensif par les injections de sérum antitétanique et le chloral à hautes doses, il succomba rapidement.

Ce fait montre qu'il ne faut pas compter d'une façon absolue sur l'efficacité du traitement préventif du tétanos par la poudre de sérum antitétanique, en raison de la rapidité d'invasion de l'affection.

M. Tuffier. — Il s'agit de savoir si, de cet insuccès de la poudre de sérum, on a le droit de conclure à l'inefficacité des injections de sérum antitétanique; les deux procédés, en effet, ne sont pas comparables, car, avec la poudre appliquée sur une plaie, on n'est pas certain de l'absorption du sérum.

Traitement chirurgical des fistules gastro-coliques.

M. Chavannaz (de Bordeaux). — Chez un homme de trente et un ans, porteur d'une fistule gastro-colique par cancer du côlon transverse adhérent à l'estomac, j'ai pratiqué l'exclusion du côlon transverse en établissant une large anastomose entre le côlon ascendant et l'S iliaque; malheureusement la mort est survenue quinze jours plus tard.

En ce qui regarde les divers procédés opératoires qui ont été utilisés contre les fistules gastro-coliques, je dois dire que, sur les 8 observations de ce genre, y compris la mienne, que j'ai pu rassembler, 3 seulement concernent des malades qui paraissent avoir retiré un bénéfice réel de l'intervention : dans 2 de ces cas on avait pratiqué une exclusion complète de la partie adhérente du gros intestin; pour le troisième on avait fait une simple colo-colostomie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 février 1906.

Œdème du poumon au cours d'infections pulmonaires.

M. Caussade relate, en son nom et aux noms de MM. Milhit et Israëls de Jong, plusieurs cas d'œdème pulmonaire fébrile survenus au cours de bronchites, de congestions pulmonaires, de broncho-pneumonies, de pneumonies, de tuberculoses, etc.

Différent de l'œdème aigu, cet œdème débute silencieusement et quelquefois brusquement par un point de côté analogue à celui de la pneumonie. L'expectoration se fait sans effort; elle se compose d'une abondante mousse blanche et dure de quinze à vingt jours. Cette mousse est formée par un liquide albumineux contenant des polynucléaires et une grande quantité de pneumocoques virulents, lesquels, inoculés à des souris, déterminent la mort au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. A l'auscultation, on ne constate pas la pluie de râles fins qui caractérise l'œdème aigu; la respiration est rude, sifflante, et s'accompagne seulement de quelques gros râles muqueux.

En l'absence de toute lésion cardio-aortique ou rénale, l'orateur pense qu'il s'agit là d'une variété particulière d'œdème subaigu d'origine nettement toxi-infectieuse. Sans nier que l'œdème aigu puisse être, dans certains cas, de même nature, il estime que cet œdème subaigu s'en distingue toujours par sa longue durée et par son pronostic bénin.

M. Carnot dit avoir observé un cas d'œdème aigu du poumon qui se déclara au cours d'une pneumonie et fut suivi de mort au bout de deux heures. Le pneumocoque est vraisemblablement l'agent pathogène de cette affection, mais il semble bien que les lésions rénales anciennes que l'on trouve, le plus souvent, à l'autopsie des malades aient aussi une part dans son développement.

M. Ménétrier rappelle qu'il a signalé autrefois l'existence d'un œdème pneumococcique du poumon, dont l'origine infectieuse est démontrée par les résultats de l'inoculation aux souris des cultures du pneumocoque. Lorsqu'on fait l'autopsie de ces animaux, on constate qu'ils présentent une réaction œdémateuse généralisée du tissu cellulaire sous-cutané. D'autre part, il est incontestable que cet œdème ne se développe qu'à la faveur d'une lésion préexistante de l'appareil broncho-pulmonaire.

Streptococcie et staphylococcie combinées dues à une suppuration du foie.

M. Letulle communique l'observation d'un homme atteint d'accès de fièvre intermittente accompagnés de vives douleurs à la base du thorax, douleurs qui ne tardèrent pas à se localiser du côté droit. L'ensemencement du sang ayant donné lieu à des cultures pures de streptocoques et de staphylocoques, on pratiqua, au niveau de la base droite du thorax, une série de ponctions exploratrices qui restèrent infructueuses, et c'est seulement en enfonçant l'aiguille dans la région axillaire droite qu'on vit sourdre du pus. Une thoracotomie pratiquée séance tenante donna accès dans une poche remplie de pus qui fut évacuée et drainée. Malgré cette intervention le malade ne tarda pas à succomber, et l'autopsie montra que la collection purulente était non pas interlobaire, comme on l'avait cru pendant la vie, mais intra-hépatique et répartie entre plusieurs loges, dont une seule avait été vidée au cours de l'opération.

M. Achard rappelle que pour éviter pareille méprise, il a proposé d'injecter de l'air dans la cavité purulente et de pratiquer ensuite un examen radioscopique qui permet de constater si la ligne médiane sombre formée par le diaphragme est située au-dessous ou au-dessus de la zone claire constituée par l'air injecté.

Pseudo-rhumatisme infectieux à entérocoques.

M. Ménétrier relate l'observation d'une femme de trente-sept ans, présentant une tuméfaction de presque toutes les jointures, avec albuminurie, mais sans lésions cardiaques, qui succomba le lendemain de son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on constata une congestion diffuse des principaux viscères et une néphrite interstitielle ancienne. A l'ouverture de l'articulation du genou, on trouva un exsudat visqueux avec grumeaux purulents contenant des microbes disposés en chaînettes, lesquels, par leur morphologie et les caractères de leurs colonies, peuvent être identifiés avec l'entérocoque de Thiercelin.

Il s'agissait donc dans ce cas d'un pseudo-rhumatisme polyarticulaire d'origine nettement infectieuse.

Oblitération de la veine cave supérieure.

M. Sergent montre, en son nom et au nom de M. Combier, le cœur d'un homme qui mourut à cinquante-quatre ans de granulie généralisée, après avoir présenté pendant les derniers mois de sa vie tous les signes d'une oblitération de la veine cave supérieure. Il s'agit ici d'un rétrécissement de calibre allant presque jusqu'à l'oblitération complète et consécutif à une médiastinite chronique avec adénopathie trachéo-bronchique considérable, liées l'une et l'autre à une tuberculose fibro-cavitaire ancienne du lobe inférieur du poumon droit.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 février 1906.

Sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

MM. Vincent et **Dopter.** — L'hémolyse dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique n'est pas due, contrairement à ce que MM. Widal et Rostaine ont constaté dans l'hémoglobinurie paroxystique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 93), à une insuffisance d'antisensibilisatrice; le sérum d'un malade étudié par nous s'est montré, en effet, doué d'un pouvoir antifixateur aussi énergique que celui d'un sujet sain. D'ailleurs, l'épreuve de Landsteiner est restée toujours négative dans notre cas.

Elle n'est pas due non plus à un excès de cytase; les globules humains sensibilisés, mis en présence de quantités progressives d'alexine de sujet normal et de notre malade, ont été hémolysés par des quantités semblables de cytase.

L'insuffisance d'anticytase ne doit pas davantage être incriminée, car d'après les essais que nous avons faits, le sérum du patient est doué d'un pouvoir protecteur aussi considérable que celui d'un individu sain.

Il est possible que l'hémolyse due à la quinine, chez les paludéens, soit déterminée par l'insuffisance des substances lipoïdes ou par une déminéralisation des globules sanguins. Ce qui semblerait prouver cette dernière hypothèse, c'est la diminution de la résistance globulaire; c'est aussi ce fait que les injections de sérum artificiel possèdent un pouvoir préventif sur l'apparition des crises de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Enfin, des globules rouges du malade, prélevés au moment de leur résistance minima au chlorure de sodium, imprégnés de chlorure de calcium, puis lavés, récupèrent sous cette influence une résistance à peu près semblable à celle des hématies d'un sujet sain.

Action de l'extrait d'intestin sur la pression artérielle.

MM. Roger et **Josué.** — Le liquide obtenu en faisant macérer de l'intestin de lapin vidé de son contenu dans trois fois son poids d'eau salée à 7 ‰ détermine, quand on l'injecte dans les veines du lapin, un abaissement très marqué de la pression artérielle : 10 millimètres cubes d'extrait, dose souvent mortelle, ont fait baisser la pression de 90 millimètres; 5 m.c., de 50 millimètres; 2 m.c. agissent d'une façon inconstante. La chute se produit une minute environ après le début de l'injection. La pression atteint son maximum au bout d'un temps qui varie de une à cinq minutes; elle se maintient basse plus ou moins longtemps, puis remonte. Après quinze à vingt minutes, elle n'est pas encore revenue à son niveau primitif.

Si, au moment où la pression commence à remonter, on injecte une nouvelle dose, même considérable, on ne provoque aucun trouble nouveau. La première injection empêche donc la deuxième d'agir. Bien plus, des quantités trop faibles pour modifier la courbe sont capables d'empêcher l'action ultérieure de fortes doses.

La docimasie pulmonaire chimique.

MM. Balthazard et **Lebrun.** — La docimasie pulmonaire hydrostatique se trouvant en défaut quand il y a putréfaction — vu qu'alors les poumons peuvent surnager même si l'enfant n'a pas respiré —, nous avons fait des recherches sur la docimasie *chimique*. Nous avons pu nous assurer que la teneur en azote des gaz extraits des poumons est supérieure à 50 % chez les nouveau-nés qui ont respiré et qu'elle est inférieure à 15 % chez les mort-nés. La docimasie pulmonaire chimique constituerait donc une méthode de choix en médecine légale si l'on connaissait exactement la composition des gaz qui se produisent pendant la putréfaction gazeuse des poumons des mort-nés et si l'on était certain que l'azote n'entre dans ces gaz que pour une part minime.

Tant que des renseignements précis n'auront pas été fournis à ce sujet, on devra recourir, pour déterminer si l'enfant a respiré, à l'examen histologique des poumons.

Action du nitrite d'amyle sur la circulation pulmonaire.

M. Plumier. — Dans une communication récente (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 56), MM. Pic et Petitjean soutiennent qu'en injection intraveineuse le nitrite d'amyle détermine chez le chien une vaso-constriction pulmonaire. Si le nitrite d'amyle déterminait une constriction des vaisseaux du poumon, il devrait se produire, en même temps que la hausse de la pression pulmonaire, une chute de la pression dans l'oreillette gauche. Or, il n'en est rien : la pression dans l'oreillette gauche suit la même marche que la pression pulmonaire.

D'autre part, si l'on réalise une circulation artificielle de sang défibriné à travers les vaisseaux pulmonaires en mesurant l'écoulement du sang par les veines pulmonaires, on voit que le nitrite d'amyle détermine une augmentation du débit des veines, ce qui montre l'action vasodilatatrice pulmonaire de ce médicament.

Je persiste donc à croire que le nitrite d'amyle ne provoque pas de constriction, mais bien une vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires.

Mécanisme des transmissions dites héréditaires des affections viscérales et procédé expérimental capable de s'y opposer.

MM. Charrin et **Delamare**. — On sait qu'en injectant à une femelle pleine des émulsions d'organe, ou en lésant chez elle un organe quelconque, on peut obtenir chez le fœtus des lésions des organes homologues. Nous avons cherché un procédé expérimental capable de s'opposer à cette action.

En injectant une hépatotoxine on peut, s'appuyant sur le principe des réactions organiques aux cytotoxines, obtenir une antihépatotoxine. Par exemple, chez des lapins, on introduit des extraits de glandes biliaires de cobayes; bientôt le sérum de ces lapins renferme une substance nuisible au foie. On fait alors pénétrer ce sérum, cette substance, chez de nouveaux cobayes et, après des injections d'abord minimes, puis progressives et espacées, l'expérience établit que les humeurs de ces nouveaux cobayes contiennent un principe capable d'atténuer l'action de l'hépatotoxine.

A deux groupes de lapines pleines on injecte des quantités égales d'émulsions hépatiques et, en même temps, les animaux du second de ces groupes reçoivent le sang des cobayes soumis à l'influence de l'hépatotoxine, devant par suite posséder une antihépatotoxine. Or, chez ces femelles du second groupe, en général les avortements, la morti-natalité, etc., sont moins communs; les foies des fœtus sont plus rarement et plus légèrement lésés. Toute réelle qu'elle est, conformément à la règle, cette immunité ne comporte rien d'absolu.

Sur la valeur de l'épreuve de Salomon pour le diagnostic du cancer de l'estomac.

M. Mongour (de Bordeaux) adresse une note de laquelle il résulte que l'épreuve dite de Salomon, imaginée dans le but de faciliter le diagnostic du cancer de l'estomac — et qui consiste à rechercher la réaction de l'albumine dans le liquide de lavage de l'estomac à jeun, la cavité de ce viscère ayant été lavée la veille au soir avec 30 ou 40 litres d'eau après une journée de régime lacté — s'est montrée positive dans 4 cas de cancers ulcérés et négative dans 2 cas de squirrhe non ulcéré, tous suivis d'autopsie. Elle a eu d'autre part un résultat positif dans 3 cas d'ulcère non cancéreux.

Ce symptôme doit donc être considéré simplement comme témoignant de la présence d'une ulcération gastrique, mais il est muet sur la nature de l'ulcération. L'albumine provient vraisemblablement de l'exsudat sanguin purulent qui recouvre l'ulcération gastrique.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 7 février 1906.

Anévrysme de l'artère maxillaire interne.

M. Katzenstein présente une femme de quarante et un ans qui est venue le consulter pour des troubles de la déglutition et qui porte dans la partie gauche du voile du palais membraneux une tumeur rappelant quelque peu un abcès péri-amygdalien. Ce n'est là du reste qu'une ressemblance toute extérieure, car cette tuméfaction est fortement pulsatile; une seconde grosseur de même aspect, et en connexion immédiate avec la précédente, siège en arrière de l'angle du maxillaire, au-dessous de l'articulation temporo-maxillaire. L'antre d'Highmore et les fosses nasales sont entièrement libres; la corde vocale gauche est parésiée, mais ce trouble paraît n'avoir aucun rapport avec la lésion palatine.

Pour ce qui est de la nature de cette dernière, on pourrait songer à une tumeur maligne pulsatile, n'était que l'état général excellent de cette femme et les dimensions stationnaires de la grosseur permettent d'exclure cette hypothèse. C'est en réalité d'un anévrysme de l'artère maxillaire interne — étendu à tout le trajet de ce vaisseau — qu'il s'agit; et ce qui donne encore plus de vraisemblance à ce diagnostic, c'est que tout le système vasculaire de la patiente est fortement altéré.

Cette affection est des plus rares, car l'orateur n'en a trouvé aucun autre exemple dans la littérature médicale. Comme traitement, M. Katzenstein se propose de lier la carotide externe, dont la compression fait cesser les battements de la tumeur.

L'emploi thérapeutique du radium.

M. E. Saalfeld fait observer, à propos de la récente communication de M. Blaschko sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 69), que l'emploi du radium pour des lésions purement disgracieuses du visage — telles que des *nævi* — n'est pas sans inconvénient, attendu qu'à la suite des applications de radium on voit parfois des télangiectasies se développer dans la cicatrice, de sorte que l'aspect de la région, loin d'être amélioré, est au contraire pire qu'auparavant. Aussi l'orateur est-il d'avis que le radium ne doit être employé au visage que quand il s'agit d'affections graves, telles que des épithéliomas.

Du reste pareils mécomptes ont été aussi enregistrés à la suite de la radiothérapie, notamment employée comme épilatoire.

M. Blaschko dit n'avoir jamais constaté, après applications de radium, les télangiectasies dont M. Saalfeld vient de parler. Sans doute, pour expliquer ces divergences, faut-il tenir compte de la puissance variable des substances radio-actives.

M. B. Fränkel montre un cas d'*exostose du maxillaire supérieur*.

Dr Villaret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 5 février 1906.

Sur le traitement des maladies infectieuses chroniques.

M. Löwenstein. — Les maladies infectieuses chroniques — lèpre, tuberculose, trachome, actinomycose — offrent entre elles de grandes analogies, notamment au point de vue anatomopathologique (productions nodulaires); elles ont encore ce caractère commun de ne pas conférer l'immunité. Parmi les infections aiguës, deux seulement, l'érysipèle et la blennorrhagie, présentent cette dernière particularité : on remarquera que ce sont des affections locales, par opposition avec les autres infections aiguës — variole, fièvre typhoïde, fièvres exanthématiques — qui sont essentiellement maladies *totius substantiæ;* cela revient à dire que l'agent pathogène, pour ces dernières, ne se cantonne pas à l'organe atteint, mais se répand dans tout l'organisme; d'où l'on peut conclure que si, dans les affections de ce groupe, l'immunité se produit, c'est à la faveur d'une réaction spéciale des organes non réceptifs, tandis que les organes réceptifs réagissent en donnant lieu aux phénomènes morbides.

Me basant sur ces considérations, j'estime donc qu'il serait rationnel, dans ces maladies infectieuses locales, non spontanément immunisantes, de chercher à obtenir l'immunité en déterminant la participation des organes non atteints par la maladie. Ce sont, en somme, des principes analogues à ceux qui ont été mis en œuvre contre la rage. Ces principes pourraient aussi trouver leur application contre le cancer, qui est, comme le dit M. König, une affection locale : il conviendrait d'injecter aux cancéreux une émulsion préparée avec des fragments de leur propre tumeur, desséchés et émulsionnés dans de l'eau stérilisée.

Sur le sort des substances chimiques étrangères introduites dans l'organisme humain.

M. L. Lewin fait sur ce sujet une communication dans laquelle il passe en revue les multiples transformations que subissent les substances chimiques étrangères introduites dans l'organisme. Ces transformations consistent en oxydations, ou, au contraire, en réductions, en conjugaisons, etc. On a voulu les expliquer en admettant qu'elles ont un but utilitaire, qu'elles sont notamment destinées à faire perdre leur toxicité aux substances en cause, à en faciliter l'élimination en les solubilisant, etc. Mais il est facile de se convaincre que pareille interprétation ne repose sur aucune base réelle : pourquoi l'organisme, par exemple, solubiliserait-il les composés insolubles de plomb introduits dans le tube digestif, au lieu de les laisser simplement s'éliminer comme des corps étrangers par les voies naturelles? Pourquoi encore l'alcool éthylique serait-il brûlé à peu près complètement, alors que l'alcool méthylique, beaucoup plus nocif, demeure en partie inaltéré et est en partie transformé en acide formique?

Pour l'orateur, qui se refuse à accepter cette hypothèse vitaliste d'une sorte de conscience de l'organisme, ces diverses transformations répondent tout simplement à des nécessités d'ordre physico-chimique dont nous ne possédons pas encore entièrement le secret.

Quoi qu'il en soit, toute substance étrangère à l'organisme et qui pénètre dans celui-ci doit être éliminée tôt ou tard, et c'est là le sort commun à ces diverses substances. Cette élimination, comme on le sait, est dévolue aux glandes, et celles-ci, pour M. Lewin, sont toutes capables d'assurer cette élimination, proportionnellement à leurs dimensions et à l'activité de leur circulation. Assurément, à l'état normal, telle glande excrète de préférence telle substance, mais il s'agit là d'un phénomène contingent, comme le démontrent les suppléances que l'on observe si fréquemment en clinique.

M. Kraus fait remarquer que toute substance chimique étrangère à l'organisme n'est pas forcément éliminée : ainsi l'iode, qui est pour le nouveau-né une substance étrangère, est parfaitement conservé par l'économie.

M. Bönninger croit aussi que des substances étrangères peuvent être retenues par l'organisme. Si, par exemple, on fait absorber à un chien une grande quantité de brome (de 5 à 10 grammes), ce métalloïde, loin d'être rejeté, se substitue en tout ou partie au chlore : le suc gastrique, le sérum sanguin renferment au lieu de chlorures un mélange de bromures et de chlorures.

M. Brat se déclare partisan de la spécificité sécrétoire; en donnant de l'iodure de potassium à un chien porteur d'une fistule biliaire, il a vu, malgré une sécrétion très abondante de bile, l'iode être éliminé en quantité beaucoup plus considérable par la sécrétion rénale que par la sécrétion biliaire. Des expériences faites avec l'iodoforme ont fourni un résultat analogue.

M. Bial insiste sur le rôle prépondérant du rein. Il ajoute qu'au point de vue de l'excrétion il faut distinguer les carnivores des herbivores, la sécrétion biliaire ayant relativement beaucoup plus d'importance chez les premiers que chez les seconds.

Dr Villaret.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 17 février 1906.

L'influence du chlorure de sodium sur les hydropisies des enfants.

Dans la séance du 15 février de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. Grüner** a fait une communication basée sur ses recherches, concernant le rôle des chlorures dans plusieurs cas de néphrite chez l'enfant, de même que chez 2 nourrissons sains.

L'orateur dit tout d'abord avoir constaté, dans un cas d'affection valvulaire qui n'était plus compensée, que les œdèmes disparaissaient sous l'influence du régime déchloruré, mais pour revenir dès que l'on rétablissait le régime mixte ou que l'on faisait prendre du sel; le poids du corps était en rapport avec la rétention des chlorures.

Dans les néphrites, l'ingestion d'une certaine quantité de sel donne lieu — même lorsqu'on n'augmente pas la quantité d'eau ingérée — à une augmentation des hydropisies, qui cepen-

dant n'est pas en rapport avec la rétention des chlorures et qui ne peut pas toujours être combattue par le régime déchloruré. Dans la néphrite interstitielle, M. Grüner a constaté, sous l'influence du régime déchloruré, une tendance constante à une augmentation de l'élimination des chlorures sans diminution du poids; il s'agissait probablement, dans ces cas, d'une élimination exagérée chez des sujets en état de rétention chlorurée sèche, forme qui a été décrite par M. Ambard (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 133-136). Il semble donc que, lorsqu'il y a des lésions graves du rein, la rétention chlorurée ne soit pas toujours accompagnée d'une rétention correspondante d'eau, mais que celle-ci soit souvent dépassée par la rétention chlorurée.

Chez un nourrisson de deux mois et demi, bien portant, l'orateur a pu déterminer, en augmentant brusquement la quantité de sel ingéré, une augmentation considérable, mais passagère, de la quantité d'eau et de chlorures retenus. Probablement, le rein ne put, dans ce cas, éliminer rapidement la grande quantité de chlorures ingérés, et la rétention de ces derniers provoqua une rétention d'eau. Lorsqu'il y a des lésions rénales, l'élimination du sel en excès est encore plus lente : des quantités de sel plus considérables qu'à l'ordinaire ne peuvent pas être complètement éliminées, d'où rétention.

La production des œdèmes sous l'influence de la rétention chlorurée s'explique de la façon suivante : dans les affections rénales diffuses, de même que dans les congestions rénales, il y a une insuffisance de l'appareil glomérulaire, qui donne lieu à un retard de l'élimination de l'eau et des chlorures; la rétention des chlorures dans le sang détermine un afflux d'eau et une diminution de l'élimination, voire même une rétention d'eau; cette pléthore hydrémique est à son tour la cause des œdèmes.

Le régime déchloruré empêche d'abord la rétention primitive des chlorures; sous l'influence de ce régime, les fonctions du rein peuvent se rétablir et cet organe recommence à éliminer les chlorures en excès, sans être forcé à un trop grand travail, car il suffit qu'il élimine les chlorures proportionnellement à la concentration de ces sels dans le sérum; que par exemple les urines, émises à la quantité journalière d'un litre, renferment seulement 0.6 % de chlorures, et l'élimination surpassera chaque jour de 4 grammes la quantité de sel ingérée, celle-ci étant de 2 grammes. Cette augmentation de l'élimination des chlorures a pour conséquence une augmentation de l'élimination de l'eau par les reins, la peau et les poumons.

Ces vues théoriques tendent à faire considérer le régime déchloruré comme utile dans les œdèmes d'origine rénale ou cardiaque, et c'est en effet ce que démontre l'expérience clinique.

M. A. Strasser dit avoir observé un cas de néphrite parenchymateuse chronique, dans lequel l'élimination des chlorures par la sueur augmenta considérablement, sans que la quantité des chlorures urinaires diminuât. Le malade présenta, après ces crises de transpiration, des œdèmes, de la céphalée et des vertiges.

M. H. Meyer fait remarquer que l'élimination des chlorures est presque parallèle à celle de l'eau par les reins. Or, cette dernière dépend de la circulation rénale : même après l'administration de diurétiques, la diurèse n'est pas augmentée si le sang ne renferme pas de l'eau qui puisse librement filtrer. Une sorte d'hydrémie physique est donc indispensable pour que l'eau soit éliminée par le rein.

Sarcome du cervelet.

M. Rach a montré un sarcome du cervelet provenant de l'autopsie d'un petit garçon de cinq ans. Quatre semaines avant la mort, cet enfant, à la suite d'une chute sur l'occiput, avait été pris de vomissements et de maux de tête. A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche du cervelet une tumeur du volume d'une pomme, avec de petites métastases dans la moelle dorsale et lombaire.

Histologiquement, ces tumeurs sont des sarcomes à cellules polymorphes; les méninges se montrent infiltrées de cellules néoplasiques.

M. H. Schlesinger fait observer qu'il s'agit dans ce cas de cette forme rare de la sarcomatose du cerveau et de la moelle, qui est caractérisée par son extension surperficielle aux méninges, l'atteinte du cervelet et souvent la participation de la moelle sans modification de la configuration de celle-ci. L'affection se manifeste parfois tout d'abord par de graves symptômes méningés, voire même par une élévation brusque de la température, à l'instar des maladies infectieuses, et se termine toujours par la mort.

Traitement chirurgical de la paralysie faciale.

Dans la séance du 16 février de la Société des médecins de Vienne, **M. G. Alexander** a présenté un homme qui était atteint d'une paralysie faciale consécutive à une affection de l'oreille, et chez lequel il a anastomosé le nerf facial au nerf spinal trois mois après le début de la paralysie; il y avait à ce moment réaction de dégénérescence au niveau du facial. Le malade peut maintenant fermer les yeux et siffler; le frontal est resté paralysé. Au début le domaine d'innervation du nerf spinal a souffert quelque peu, mais actuellement il ne persiste plus qu'une certaine faiblesse du bras.

M. Fuchs estime que la paralysie était de date bien récente pour qu'une telle opération fût justifiée.

M. Alexander fait remarquer que, si l'on avait attendu davantage, l'intervention n'aurait eu aucun succès. L'anastomose est indiquée lorsque l'excitabilité galvanique du nerf diminue au bout de quelques semaines.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

THÈSES DE LYON

Auvert (L.). L'évacuation spontanée des abcès extraduraux d'origine otique.

Bahier (A.). Les explosifs à main; leurs effets vulnérants.

Baron (P.). De l'alcoolisme acquis du nourrisson et de l'enfant.

Bertein (P.). Perméabilité rénale dans la chlorose; chloro-brightisme.

Bories (L.). Colonies de vacances et carnet sanitaire scolaire (examen médical des enfants).

Bovier-Lapierre (J.). Parallèle entre l'opération césarienne et la symphyséotomie dans les bassins cyphotiques.

Briend (L.). Cancer et grossesse; considérations sur la thérapeutique chirurgicale par l'extirpation totale du cancer de l'utérus compliqué de grossesse; résultats et avantages de l'hystérectomie abdominale totale.

Camus (C.). Les amyotrophies myélopathiques à type Aran-Duchenne d'origine syphilitique.

Carel (H.). Etude de l'incontinence essentielle d'urine (hyperchlorurie).

Cassan (E.). Consultations de nourrissons et Gouttes de lait.

Cavaillon (P.). Thérapeutique chirurgicale du cancer du gros intestin (rectum excepté).

Chailly (M.). Séquelles nerveuses de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Chatanay (G.). De l'œdème aigu du poumon pendant le travail.

Costa (Ch.). Tuberculose inflammatoire; goitre d'origine tuberculeuse.

Coudray (F.). Des luxations de l'épaule dites congénitales.

Cruzel (J.). Du pyramidon ; ses effets thérapeutiques.

Delahousse (J.). Désinfection de la gorge; son emploi dans la prophylaxie et la thérapeutique des maladies infectieuses.

Delater (G.). Propriétés antiseptiques des fumées.

Duchêne-Marullaz (H.). L'hygiène des musulmans d'Algérie.

Epchtein (Rachel). De l'asthme tuberculeux essentiel.

Etienney (A.). Tuberculose et chlorurie.

Ferras (A.-J.). L'atrophie utérine de lactation (maladie de Frommel).

Ferras (H.-P.). Contribution à l'étude des signes cliniques et du traitement du pneumothorax à soupape (radioscopie, ponction capillaire).

Fichot (L.). Mode de propagation des trypanosomes; règles prophylactiques qui en découlent.

Floquet (E.). De l'aristochine (éther carbonique neutre de quinine).

Gevry (A.). De la dégénérescence maligne de quelques tumeurs du naso-pharynx.

Ginet (M.). Contribution à l'étude des kystes et des pseudo-kystes du pancréas.

Guglielmi (M.). De l'action pathogène de quelques vers intestinaux dans l'étiologie et la propagation de certaines maladies infectieuses (fièvre typhoïde, dysenterie, appendicite).

Jacques (A.). Les adénopathies pulmonaires (étude anatomo-clinique et radioscopique).

Jagues (L.). La docimasie hépatique sur les cadavres saignés à blanc.

Létang (J.). Gall et son œuvre.

Lévêque (P.). Prophylaxie des maladies vénériennes et police des mœurs.

Lévigne (H.). Recherche sur le passage de l'acide urique et de ses sels à travers des membranes inertes.

Loquin (L.). Etude du salicylarsinate de mercure.

Louyriac (H.). De la sympathicectomie dans les névralgies faciales.

Mangenot (H.). Quelle était la maladie du conventionnel Couthon ?

Marchal (M.). Du rôle des poussières dans la contagion de la tuberculose.

Marnata (J.). Tuberculose inflammatoire; rhumatisme tuberculeux; complications oculaires, auriculaires, périviscérales du rhumatisme tuberculeux ankylosant à forme spondylo-rhizomélique.

Martin (P.). Des ostéoarthrites tuberculeuses consécutives à des manifestations articulaires rhumatismales.

Minel (H.). Tuberculose inflammatoire de l'endocarde.

Mulot (P.). De la contagion de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux d'enfants.

Pegeot (L.). Etude du sang chez les lupiques.

Péré (L.). Les gros kystes de l'ouraque.

Petit (G.-E.). Etude médico-psychologique sur Edgar Poë.

Pigache (R.). Etude sur la pathogénie chimique de l'œdème.

Pineau (J.). La tuberculose dans l'armée.

Playoust (L.). Etude critique des fosses mobiles.

Pons (J.). Erythème noueux d'origine tuberculeuse; tuberculose inflammatoire.

Pradelle (J.). La broncho-pneumonie scarlatineuse.

Purseigle (J.). Etude sur les tumeurs de l'épiglotte.

Ruchaud (E.). Contribution à l'étude de la dégénérescence cancroïdale des brûlures.

Saffores (D.). Un nouvel analgésique local : la catalgine.

Saury (L.). Le cœur dans la maladie de Friedreich.

Sibirtzov (Natalie). Du traitement kinésithérapique de certaines dysménorrhées.

Truchetet (A.). De l'amputation sus-calcanéenne.

Trucy (L.). Etude sur certains cals vicieux simulant des tumeurs des os.

Valentin (J.). Fréquence du rhumatisme tuberculeux chronique déformant chez les vieillards atteints de tuberculose pulmonaire.

Vergnes (J.). Sur une modalité clinique des hémorrhagies de la délivrance (hémorrhagie interne dans le segment inférieur, l'utérus étant rétracté).

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Roffo (A. H.). Las nuevas ideas sobre las células nerviosas: su amiboísmo. In-8°, 46 p. avec fig.

Schaffer (Ch.). Recherches sur la structure dite fibrillaire de la cellule nerveuse. (*Rev. neurol.*, 15 nov.)

Schwalbe (G.). Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Band X (Literatur 1904). In-8°, 658 p. Iéna. — Revue annuelle des progrès de l'anatomie et de l'embryologie.

Sereni (S.). Sulla presenza e distribuzione del grasso nei diversi elementi cellulari del pancreas. (*Policlinico*, partie méd., XII, 11.)

Sommer (E.). Anatomischer Atlas in stereoskopischen Röntgenbildern. I. Band : Normale Anatomie (Knochen und Gelenke). In-8°, 20 planches, avec texte explicatif. Wurtzbourg.

Villiger (E.). Gehirn und Rückenmark; Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufs. In-8°, 187 p. avec fig. Leipzig. — Cerveau et moelle épinière (morphologie et systématisation).

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Fuss (S.). Der Lidspaltenfleck und sein Hyalin. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.) — La tache de la fente palpébrale.

Gross (F.) et **Sencert** (L.). Lésions du squelette chez un castrat naturel. (*Rev. de chir.*, nov.)

Hart (K.). Ueber das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvæ der Aorta und seine Beziehungen zum oberen Ventrikelseptum. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.)

Hüter (C.). Hypophysistuberkulose bei einer Zwergin. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.) — Tuberculose de l'hypophyse chez une naine.

Napp (O.). Ueber den Fettgehalt der Nebenniere. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.) — Sur la teneur en graisse de la capsule surrénale.

Risel (W.). Ueber die erste Entstehung von Leberabscessen durch retrograde Embolie. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.) — Les abcès du foie causés par une embolie rétrograde.

Sarbach (J.). Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.) — Le corps thyroïde dans les infections et les intoxications.

Schambacher (A.). Anatomisches über Paget's disease of the nipple. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 3-4.)

Schwarz (G.). Phlebitis migrans (non syphilitica). (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 2.)

Sternberg (C.). Ueber die Erweichung bronchialer Lymphdrüsen und ihre Folgen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 16 nov.) — Sur le ramollissement des ganglions bronchiques et ses complications.

Tonarelli (C.). Contributo allo studio della istogenesi del carcinoma epatico, e del valore clinico della iperleucocitosi in alcune malattie del fegato. (*Riforma med.*, 8 juillet.)

Vitek (V.). K pathologii conus medullaris a caudæ equinæ. (*Sbornik klinicky*, VII, 1.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Cadéac. Sur l'infection de la tuberculose par les voies respiratoires et sur l'innocuité des poussières. (*Lyon méd.*, 10 déc.)

Fiori (P.). Influenza dell'allacciatura delle giugulari sugli esiti della legatura dei grossi tronchi arteriosi del collo. (*Riforma med.*, 9 sept.)

Nattan-Larrier (L.) et **Bergeron** (A.). L'hydrohémolyse et la recherche des bacilles de Koch dans le sang. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

Odier (R.). Régénération des terminaisons motrices des nerfs coupés. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet.)

Orlovsky (Z.). Sur l'athérome provoqué artificiellement, chez des lapins, par des injections d'adrénaline, de strophantine et d'adonidine (en russe). (*Roussk. Vratch*, 19 nov.)

Pieri (A.). Sugli effetti della estirpazione del ganglio celiaco. (*Gazz. degli Osped.*, 5 nov.)

Prévost (J.-L.). L'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov.)

Semb (O.). Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Eklampsie. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.)

Stadler (E.) et **Hirsch** (C.). Meteorismus und Kreislauf. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.) — Météorisme et circulation.

Van Loghem (J. J.). Experimentelles zur Gichtfrage. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 3-4.) — Recherches expérimentales sur la goutte.

Zaaijer (J. H.). Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 3-4.) —Valeur fonctionnelle de la capsule néoformée après décapsulation du rein.

MÉDECINE

Abrahams (B.). Acute arthritis deformans. (*Brit. Med. Journ.*, 9 déc.)

Austregesilo (A.). Sobre um caso de leucemia myelogenica. (*Brazil-medico*, 1er déc.)

Bles (Ch.). Chronische abnormaal verloopende polyarthritis. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 déc.)

Brouardel (P.) et **Gilbert** (A.). Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Fasc. 8. In-8°, 164 p. avec fig.

Brun (H. de). Le point épigastrique dans l'emphysème pulmonaire et dans les cardiopathies. (*Rev. de méd.*, déc.)

Bureau (M.). Du rhumatisme tuberculeux. (*Gaz. méd. de Nantes*, 16 déc.)

Clarke (T. W.) et **Dolley** (D. H.). A case of congenital hepatoptosis, showing a mesohepar. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Couto (M.). Sobre um caso de polymyxodite. (*Rev. med. de S. Paulo*, 15 déc.)

Curlo (G.). Contributo allo studio del fenomeno respiratorio di Cheyne e Stokes. (*Gazz. degli Osped.*, 10 déc.)

Curschmann (H.) et **Schlayer**. Ueber Goldscheiders Methode der Herzperkussion (Orthoperkussion). (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 et 21 déc.)

D'Evelyn (F. W.). The alkalinity of the blood in febrile toxemia. (*Med. Record*, 30 déc.) — L'alcalinité du sang dans la fièvre.

Etienne (G.). Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique. (*Rev. neurol.*, 15 déc.)

Frischauer (H.). Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 déc.) — Paralysie récurrentielle dans un cas de rétrécissement mitral.

Futcher (T. B.). Xanthelasma and chronic jaundice. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Gamble (C. B.). Chronic parenchymatous nephritis; acute general infection; infarction of the lung; double phlebitis; nephrolithiasis; partial recovery. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Geraldini (A.). Forme anatomiche e cliniche della cirrosi biliare e loro momenti etiologici. (*Gazz. degli Osped.*, 17 déc.)

Ghedini. Esito singolare di linfoadenite mesenterica tubercolare. (*Gazz. degli Osped.*, 24 déc.)

Girard (H.). Contribution à l'étude du cancer massif du foie. (*Rev. de méd.*, déc.)

Gugnoni (E.). Contributo allo studio delle affezioni polmonari di origine gastro-intestinale. (*Gazz. degli Osped.*, 24 déc.)

Halipré (A.). Ictère chronique par rétention. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 déc.)

Heitz (J.). Des modifications du volume du cœur dans les états hyposystoliques, sous l'influence des bains carbogazeux. (*Lyon méd.*, 3 déc.)

Hirschfeld (F.). Ueber Pankreaserkrankungen während des Diabetes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 déc.)

Hood (D. W. C.). On some of the clinical aspects of pneumonia. (*Lancet*, 30 déc.)

Knauth. Ein Beitrag zur Weil'schen Krankheit. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 déc.)

Prodi (T.). L'ascoltazione orale nella diagnosi differenziale tra taluni rantoli consonanti e il soffregamento pleuritico. (*Riforma med.*, 19 août.)

Rehfisch (E.). Klinische und experimentelle Erfahrungen über Reizungen des Herzvagus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 et 27 nov.) — Sur les irritations des filets cardiaques du pneumogastrique.

Rivalta (F.). Sulla diagnosi differenziale fra essudati e trasudati mediante la prova dell'acido acetico diluitissimo. (*Policlinico*, partie méd., XII, 10 et 11.)

Rogers (L.). Blood counts in acute hepatitis and amœbic abscess of the liver, with further experience of the relationship of the amœba dysenterica to tropical liver abscess. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.) — Numérations hémoleucocytaires dans les hépatites aiguës et dans les abcès amibiens du foie.

Rossi (A.). Linite plastica e carcinoma infiltrato dello stomaco. (*Clinica medica italiana*, sept.)

Sambon (L. W.). Remarks on the geographical distribution and etiology of pellagra. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Schildbach (F. H.). Ueber die Riegler'sche Methode zum Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 11 nov.) — Le procédé de Riegler pour la recherche des pigments biliaires dans l'urine.

Schmidt (A.). Ueber gastrogene Diarrhöen. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 7 oct.)

Scholz (W.). Meningitis carcinomatosa. (*Wien. klin. Wochensch.*, 23 nov.)

Schumm (O.). Zur Chemie des leukämischen Blutes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 nov.)

Signorelli (A.). I disturbi della sensibilità cutanea nel tumore di milza e nelle splenopatie in genere; il punto splenico. (*Riforma med.*, 5 août.)

Solieri (S.). E possibile la diagnosi clinica fra trombosi acuta della porta e dei suoi rami e peritonite perforatoria. (*Riforma med.*, 19 août.)

Stella. Contributo alla casuistica delle broncopolmoniti a carattere epidemico. (*Gazz. degli Osped.*, 5 nov.)

Thayer (W. S.). Observations on several cases of acute pancreatitis. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, nov.)

MALADIES INFECTIEUSES

Alexander (M.). Beitrag zur Tuberkulose des Magens. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — La tuberculose de l'estomac.

Bohne. Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negri'schen Körperchen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 1.)

Bolduan (C.). et **Goodwin** (Mary E.). A clinical and bacteriological study of the communicability of cerebrospinal meningitis and the probable source of contagion. (*Med. News*, 23 et 30 déc.)

Bongiovanni (A.). I corpi del Negri e l'infezione rabida da virus fisso a lento decorso. (*Riforma med.*, 21 oct.)

Brau. Note sur une épidémie cholérique localisée, d'origine manifestement hydrique. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc.)

Breton (M.) et **Vansteenberghe** (P.). 2 cas de méningite cérébro-spinale. (*Echo méd. du Nord*, 24 déc.)

Buchanan (G. S.). On the spread of smallpox occasioned by smallpox hospitals during the epidemic period 1900-1904, and its relation to atmospheric convection. In-8°, 118 p. Londres. — La propagation de la variole causée par des hôpitaux de varioleux au cours de la période épidémique de 1900 à 1904 et ses rapports avec le transport des germes par l'atmosphère.

Carletti (M.). Su la eliminazione dell'acido urico per le feci nei tifosi. (*Morgagni*, déc.)

Cummins (W. T.). Tuberculous peritonitis; a statistical review. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, déc.)

Daremberg (G.). Les différentes formes cliniques et sociales de la tuberculose pulmonaire (pronostic, diagnostic, traitement). In-8°, 408 p.

Dufays (C.). Fièvre typhoïde au cours d'une cure radicale pour otorrhée cholestéatomateuse. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 19 août.)

Dupaquier (E. M.). The kidneys and the tongue in yellow fever. (*New Orleans Med. and Surg. Journ.*, déc.) — Le rein et la langue dans la fièvre jaune.

Zéleny (G.). Les résultats de la palpation du gros intestin dans la fièvre typhoïde (en russe). (*Roussk. Vratch*, 15 oct.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Donath (J.). Beitrag zur Landry'schen Paralyse. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 déc.)

Fabinyi (R.). Ueber die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 1-2.)

Frey (E.). Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er déc.) — Troubles post-hémiplégiques de la motilité.

Frohmann (J.). Ueber einen Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen und eigentümlichen Veränderungen der elektrischen Reaktion. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.)

Goggia (C. P.). Pseudo-reumatismo articolare acuto in soggetto isterico. (*Gazz. degli Osped.*, 10 déc.)

Gowers (Sir William R.). On a metastatic mystery. (*Lancet*, 2 déc.)

Grinker (J.). A case of brain tumor. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 déc.) — Tumeur du cerveau.

Harris (D. F.). On psychochromæsthesia and certain synæsthesiæ. (*Edinburgh Med. Journ.*, déc.) — De l'audition colorée.

Hecht (D'O.). Myoclonus multiplex. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Horneman (S.). Om behandlingen af tabetisk ataksi. (*Ugeskrift for Læger*, 28 déc.)

Hüttenbach (F.). Ein Beitrag zur Frage der Kombination organischer Nervenerkrankungen mit Hysterie. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 1-2.)

Ingegnieros (J.). La pseudo-paralysie générale diabétique. (*Rev. neurol.*, 30 juillet.)

Jendrassik (E.). Ueber die Entstehung der Hallucination und des Wahnes. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er déc.) — Pathogénie des hallucinations et du délire.

Joachim (G.). Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufenderFall von Meningomyelitis chronica; Beiträge zur Diagnostik operabler Rückenmarkstumoren. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Méningomyélite chronique prise pour une tumeur opérable de la moelle épinière.

Jones (R.). Huntington's chorea and dementia. (*Lancet*, 23 déc.)

Ketchen (A. D.). Notes on a case of syringomyelia. (*Lancet*, 9 déc.)

Krále (J.). O stavech úzkostnych. (*Casopis lékaru ceskych*, 25 nov. et 2 déc.) — Sur la névrose d'angoisse.

Lenoble et **Aubineau**. Une variété nouvelle de myoclonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale à nystagmus constant; nystagmus-myoclonie. (*Gaz. méd. de Nantes*, 23 déc.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Bergh (R.). Ueber das Verhältnis des Lymphgefässsystems bei (primärer) syphilitischer Infektion bei Weibern. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 déc.)

Borzecki (E.). Ein Fall von Impetigo herpetiformis. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 3.)

Brandweiner (A.). Versuche über aktive Immunisierung bei Lues. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 nov.)

Bureau (G.). Le lichen plan buccal. (*Gaz. méd. de Nantes*, 23 déc.)

Castellani (A.). Observations on « dhobie itch » and other tropical trichophytic diseases. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Doktor (A.). Ist die Syphilis eine schwerere Krankheit als der Tripper? (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 déc.) — La syphilis est-elle une affection plus grave que la blennorrhagie?

Düring (E. von). Therapie der Psoriasis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 déc.)

Evans (W.). A note on teak dermatitis. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, déc.)

Fabry (J.) et **Kirsch** (H.). Zur Frage der Blastomykose der Haut. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 3.)

Flexner (S.). The etiology of syphilis. (*Med. News*, 9 déc.)

Galletta (V.). Sull'etiologia di un caso di eczema. (*Gazz. degli Osped.*, 17 déc.)

Gassmann (A.). Les bubons ramollis idiopathiques de la syphilis récente. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, déc.)

Glück (L.). Ueber die merkurielle Frühbehandlung der Syphilis. (*Wien. med. Presse*, 17, 24 et 31 déc.) — Traitement mercuriel précoce de la syphilis.

Kowalewski. Ueber Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 déc.) — Chancre de la paupière renfermant des tréponèmes.

Krause (F.). Die sogenannte Blastomykose der Haut. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 août, 1er sept., 1er oct. et 15 déc.)

CHIRURGIE

Corner (E. M.). The surgical treatment of tuberculous glands in the mesentery. (*Lancet*, 23 déc.) — Le traitement chirurgical du carreau.

Courtney (W.). Intestinal perforation in typhoid fever. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 déc.)

Cushing (Harvey). Arteriovenous aneurysm of the occipital vessels. (*New York Med. Journ.*, 23 déc.)

Delétrez (A.). Compte rendu des opérations pratiquées en 1905 à l'Institut chirurgical de Bruxelles. In-8°, 12 p. Bruxelles.

Delkeskamp. Zur Kasuistik der inneren Hernien, speciell der Hernia foraminis Winslowii. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.)

Doré (J.). La scopolamine comme anesthésique général. (*Gaz. méd. de Nantes*, 25 nov., 2 et 9 déc.)

Draudt (M.). Zur Behandlung der Kniegelenkstuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Resektion. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Sur le traitement de la tuberculose du genou, notamment par la résection.

Ebner (A.). Ueber ektopische Inguinalhernien, mit besonderer Berücksichtigung der superficiellen Form und einem Beitrag zur Kasuistik derselben. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.)

Ehrhardt (O.). Ueber Thymusexstirpation bei Asthma thymicum. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 3.)

Fayerweather (R.). Infectious arthritis; a bacteriological contribution to the differentiation of the rheumatic affections. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Ferrari (A.). Il riflusso nella gastroenterostomia ad Y del Roux. (*Gazz. degli Osped.*, 24 déc.)

Foulerton (A. G. R.). Carcinoma of the testicle. (*Lancet*, 23 déc.)

Frémont (A.). Abcès extra-dure-mérien occupant l'étage moyen et inférieur du crâne compliqué d'abcès énorme de la nuque; opération; guérison. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 14 oct.)

Furet (F.). Traitement chirurgical de la paralysie faciale. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 12 août.)

Ghillini (C.). Il ginocchio valgo. (*Policlinico*, 17 déc.) — Le genu valgum.

Giannettasio (N.). Contributo clinico della chirurgia delle vie biliari. (*Riforma med.*, 14 oct.)

Glimm (P.). Zur Aetiologie tumorverdächtiger Cysten der langen Röhrenknochen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 5-6.) — Etiologie des kystes malins des os longs.

Haim (E.). Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 3.)

Hannes (W.). Welchen Prinzipien müssen wir zwecks Erzielung einer exakten Laparotomienarbe folgen? (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 3.) — Eléments d'une bonne cicatrice abdominale de laparotomie.

Heusner. Beiträge zur Behandlung der Knochenbrüche. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 5-6.) — Traitement des fractures.

Hochenegg (J.). Ueber die Indikation zur Appendektomie beim Ileocökalschmerz. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 déc.) — Appendicectomie et douleur iléo-cæcale.

Jones (L.). A note on the condition of patients after the removal of the vermiform appendix. (*Lancet*, 2 déc.) — Les résultats éloignés de l'appendicectomie.

Katzenstein (M.). Zur Pathologie und Therapie des Kryptorchismus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 déc.)

Kessler (L.). Einfluss der Operationsdauer auf den postoperativen Verlauf. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 25 nov. et 2 déc.) — Influence de la durée des interventions chirurgicales sur les résultats opératoires.

Khautz (A. von). Zur Kenntnis der Fibularfrakturen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 déc.) — Les fractures du péroné.

Knaggs (R. L.). A case of inflamed retroperitoneal hernia (so-called duodenal); operation; recovery; death from typhoid 9 months later. (*Brit. Med. Journ.*, 2 déc.)

Korach. Ueber Früh- und Fehldiagnosen der akuten Perityphlitis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Diagnostic précoce et erreurs de diagnostic de l'appendicite aiguë.

Laan (H. A.). Moet een gebroken knieschijf gehecht worden? (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 déc.) — Faut-il traiter la fracture de la rotule par la suture?

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Ahlfeld (F.). Die Rehabilitierung der Hand als geburtshilfliches und chirurgisches Werkzeug. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 déc.) — La réhabilitation de la main en tant qu'instrument d'obstétrique et de chirurgie.

Bauereisen (A.). Ueber die Hebotomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 et 26 déc.)

Blacker (G. F.). On the albuminuria of pregnancy, and the kidney of pregnancy. (*Lancet*, 23 déc.) — Albuminurie et rein gravidiques.

Branson (Laura H.). Syncytioma malignum. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 déc.)

Chavannaz (G.). L'anurie par cysto-épithéliome de l'ovaire. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 17 déc.)

Chvojka (A.). Missed labour pri centrálni vcestné placente. (*Casopis lékaru ceskych*, 2, 9, 16 et 23 déc.) — Missed labour dans le placenta prævia central.

Czyzewicz (A.). Ausgetragene, lebende Drillinge bei Placenta prævia lateralis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 déc.) — Accouchement trigémellaire à terme, avec les trois enfants vivants, dans un cas de placenta prævia latéral.

Dührssen (A.). Zur subcutanen Gigli'schen Hebotomie (Pubiotomie). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 déc.)

Dunlop (R.). Some observations on puerperal eclampsia. (*Brit. Med. Journ.*, 23 déc.)

Erck (T. A.). A case of sarcomatous degeneration of a fibroid tumor of the uterus, with repeated hemorrhages into the tumor. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc.)

Fränkel (E.). Ueber spontane puerperale Gangrän beider oberen Extremitäten. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, déc.)

Friedman (L. V.). Inversion of the uterus, with report of two cases replaced by laparotomy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 déc.)

Gaines (L. M.). Eclampsia : a review of the more recent methods of treatment, with the results. (*New York Med. Journ.*, 30 déc.)

Gräfe (M.). Zur Ovariotomie in der Schwangerschaft. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 3.) — L'ovariotomie au cours de la grossesse.

Haagn (Th.). Ueber 2 Fälle von vorgeschrittener Extrauteringravidität. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, déc.)

Holst (M. von). Ein neues Verfahren zur operativen Beseitigung von Totalprolapsen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 déc.) — Nouveau procédé opératoire pour le prolapsus utéro-vaginal total.

Keith (S.). 4 cases of hysterectomy. (*Lancet*, 30 déc.)

Knoll (W.). Ein Beitrag zur Pathologie des Carcinoms der weiblichen Urethra. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 5-6.)

Kosminski (F.). Zur Aetiologie des Flatus vaginalis (Garrulitas vulvæ). (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 déc.)

La Torre (F.). Ulteriori ricerche sul passaggio degli anticorpi nel sangue dei poppanti e sulla possibilità di un'applicazione clinica. (*Policlinico*, partie méd., XII, 12.)

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les formes frustes de l'iléus.

Je voudrais chercher à étudier ici un des côtés les plus obscurs de ce grave et complexe problème de l'iléus; je ne m'occupe point des types cliniques, dûment caractérisés, d'occlusion, qui reconnaissent pour causes des lésions anatomo-pathologiques, également bien définies : il arrive, sans doute, et très souvent, que leur entrée en scène ne s'accuse que par des signes incomplets, atténués en apparence, et trompeurs, mais cette période indécise dure peu, et l'iléus aigu, par étranglement interne, par volvulus, par invagination, se présente, en général, sous des traits rapidement reconnaissables. Les formes que nous avons en vue correspondent à des modes particuliers de barrage intestinal; en clinique, elles sont incomplètes; il leur manque tel ou tel des signes cardinaux de l'occlusion; leur évolution est traînante, prolongée, irrégulière parfois et traversée d'accalmies et d'aggravations; elles peuvent céder spontanément ou, semble-t-il, sous l'influence d'une thérapeutique non opératoire; il n'est pas rare qu'elles récidivent. En somme, ces iléus frustes, par leur symptomatologie un peu vague et leur masque de bénignité, encouragent les retards, le traitement exclusivement médical, les essais thérapeutiques prolongés. Nous chercherons à montrer que c'est là un danger grave; qu'en se fiant à l'atténuation apparente des accidents, on s'expose, d'une part, à méconnaître des affections importantes, dont procède la pseudo-occlusion et qu'elle réussit à cacher; de l'autre, à laisser croître l'empoisonnement stercorémique : on ne meurt pas de sphacèle intestinal et de péritonite, dans les cas de ce genre, on meurt de stercorémie lente, et l'on ne sait jamais d'avance quelle dose de poison est journellement résorbée et à quel moment l'intoxication deviendra irrémédiable : des surprises sans nombre sont là pour le démontrer.

Nous étudierons, dans ces idées, trois groupes de ces iléus frustes : 1° les iléus *consécutifs à d'autres lésions intra-abdominales*, et qui, survenant d'emblée, peuvent soustraire celles-ci au diagnostic; 2° les iléus *consécutifs à des barrages mécaniques de l'intestin*, barrages *incomplets*, de caractères spéciaux, et dont, assez souvent, ils révèlent l'existence; 3° les iléus *paralytiques* ou *spasmodiques*.

I

Un homme de cinquante-deux ans, gros mangeur, de haute taille et de fort embonpoint, est pris, quelques heures après un repas copieux, de douleurs vives dans la région sous-ombilicale; il vomit, se couche et continue à souffrir toute la nuit. Le ventre se ballonne très vite, le météorisme est généralisé, la paroi uniformément soulevée, mais non tendue; nulle part, on ne décèle de zone mate ou qui se marque par une résistance particulière; la sensibilité est devenue médiocre, elle est peut-être un peu plus accusée à droite, mais sans aucune localisation douloureuse. Il y a une suppression totale des selles et des gaz; pas d'élévation thermique; un pouls fréquent, un peu petit, un facies légèrement déprimé; les vomissements sont rares et sans caractère. Cet état persiste quarante-huit heures. Le matin du troisième jour, le ventre est encore très ballonné, mais relativement souple; on ne réveille aucune sensibilité, en aucun point, même à un palper aussi profond qu'on peut le faire; un gaz « authentique » a été rendu par l'anus; le pouls est à 100, plein et bon; le malade se sent beaucoup mieux. On pense à une crise légère d'obstruction, à un iléus fruste, en voie de finir. Or, le lendemain, les accidents généraux s'aggravaient, on ouvrait le ventre, et l'on trouvait un appendice gangrené et perforé et une péritonite purulente; la mort ne tardait pas.

Ainsi donc, les accidents d'iléus avaient, ici, complètement masqué l'évolution de l'appendicite, et, au troisième jour, après un examen minutieux, l'amélioration très accentuée, l'émission gazeuse, l'absence de fièvre et de toute sensibilité dans la fosse iliaque droite, faisaient rejeter, après discussion, l'hypothèse d'une lésion appendiculaire et admettre celle d'obstruction fruste, qui paraissait si vraisemblable. Et l'opération, trop tardive, restait impuissante.

Ces appendicites aiguës qui, d'emblée, se manifestent par un météorisme considérable et généralisé et par des phénomènes d'occlusion, ne sont pas exceptionnelles; lorsque la température reste basse, le diagnostic est souvent fort difficile, mais, pourtant, la constatation de quelque sensibilité dans la fosse iliaque droite et, au même niveau, une résistance plus grande au palper, une certaine défense de la paroi, permettent, en général, d'aboutir à une conclusion pratique suffisante. Il s'agit, d'ordinaire, en pareil cas, d'une distension paralytique de l'intestin; l'occlusion vraie, initiale, est possible, cependant, et une observation curieuse de M. von Meyer (1) en témoigne : une fillette de douze ans est prise de douleurs abdominales brusques et de vomissements; le troisième jour, les matières vomies deviennent fécaloïdes, le météorisme est considérable, l'évacuation des selles et des gaz est complètement suspendue. On pense à un iléus. Pourtant, la température est de 38°5 et le pouls à 124, la région cæcale est particulièrement douloureuse; M. von Meyer conclut à une appendicite perforante et à une péritonite, il opère, il trouve l'intestin grêle très distendu, le cæcum et le côlon aplatis; l'appendice, gros et enflammé, mais non perforé, est enroulé autour de la portion terminale de l'iléon et l'enserre comme d'une ligature : après l'avoir libéré et enlevé, il découvre sur l'intestin, au point de striction, une plaque circulaire de sphacèle de 3 millimètres de large; l'appendice contient six gros ascarides.

Sans insister, nous rappellerons qu'un grand nombre d'affections abdominales, que les diverses variétés de péritonite, que la torsion des pédicules, que la thrombose des veines mésaraïques peuvent ne s'accuser, dans les premiers stades, que par des accidents d'iléus. S'agit-il d'un arrêt stercoral complet, compliqué de vomissements continus ou même fécaloïdes, et de tous les signes de l'occlusion aiguë, on est, de toute façon, conduit à intervenir vite, et la nature exacte de l'iléus se révèle au cours de l'opération. Il en va autrement, lorsqu'on se trouve en présence des pseudo-occlusions, des iléus frustes dont nous parlions plus haut : si on se laisse prendre à leur aspect atténué et curable, on s'expose à méconnaître les lésions causales et à intervenir toujours trop tard.

II

Dans ce premier groupe de faits, l'iléus était secondaire et procédait, le plus souvent, de la paralysie intestinale : nous aurons à rechercher plus loin si cette paralysie, ou, mieux si les désordres fonctionnels de la musculature intestinale qui donnent lieu à l'iléus dynamique, ne sont pas, en réalité, le plus souvent secondaires et provoqués par une lésion initiale méconnue. Toujours est-il que la même évolution fruste, incomplète, irrégulière, que nous signalions tout à l'heure, peut se manifester au cours d'occlusions réellement mécaniques, quant à leur origine, mais de forme anatomique et clinique particulière.

(1) E. von Meyer. Ein seltener Fall von akuter Entzündung des Wurmfortsatzes und dadurch bedingter Incarceration des Dünndarms. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1902, XXXIV, p. 85.)

Un homme de soixante ans, gros et gras, diabétique ancien, indemne de tout antécédent abdominal, est pris brusquement d'une douleur aiguë de la région sous et péri-ombilicale et de vomissements. Ces accidents se calment en vingt-quatre heures, mais le ventre reste très ballonné, et toute évacuation fécale est suspendue. Pourtant, au troisième jour, quelques gaz sont émis, et, le lendemain, quelques matières; le ventre se détend, il est devenu complètement insensible, mais reste météorisé. L'état général est très bon. Les choses se prolongent ainsi pendant quinze jours; de temps en temps, l'abdomen se soulève et se tend davantage, il y a un arrêt momentané des gaz et des évacuations liquides; puis le cours normal se rétablit, toujours borné, du reste, à des émissions liquides et gazeuses très réduites. Finalement, on s'alarme de ces accidents larvés, mais tenaces; un lavement électrique est administré, sans aucun résultat. Le 17 décembre 1902, je pratique une laparotomie sus-ombilicale : je tombe sur un paquet adhérent et compact formé par le côlon transverse et l'intestin grêle voisin : les anses sont coudées, sinueuses, collées entre elles par des adhérences fibreuses, anciennes, ou glutineuses et récentes. On les libère peu à peu : au niveau d'une zone de coalescence, on fait à l'intestin une petite perforation, de la largeur d'une tête d'épingle, qui est aussitôt suturée. Enfin, après réunion du reste de la plaie abdominale, on attire et fixe au dehors un segment de paroi du côlon transverse, très distendu, et l'on y pratique une entérostomie. Une quantité énorme de matières intestinales s'écoule par l'orifice, et le drainage continue le lendemain et le surlendemain. Le pouls est bon, le facies satisfaisant, l'intervention a été bien supportée. Dès le jour suivant, une selle abondante est rendue par l'anus. Mais la langue reste sèche, les urines très rares; l'anurie se complète, et le malade succombe.

J'insiste sur ce fait que le rétablissement du cours normal des matières s'était rapidement effectué, une fois l'intestin en partie évacué et détendu par la vidange de l'entérostomie; mais n'est-il pas évident que la longue durée de la résorption stercorale antérieure eut sa large part dans le dénouement, les reins, déjà malades, sans doute, n'ayant pu résister à cette intoxication progressive?

Tel est, en effet, le capital péril de ces iléus irréguliers et de marche traînante : la résorption continue et irrémédiable du contenu septique de l'intestin; il n'y a pas de vomissements continus, pas d'arrêt stercoral absolu, les émissions gazeuses et même liquides reparaissent de temps en temps, mais le météorisme persiste, la paroi intestinale reste, en somme, inerte et distendue, perméable aux produits infectieux, et l'empoisonnement ne cesse de s'aggraver.

De quel mécanisme relève, en pareils cas, la stagnation du contenu intestinal? Des coudures multiples, d'abord : ces anses plus ou moins adhérentes y sont toutes préparées; dès qu'elles se dilatent, elles s'infléchissent angulairement aux points de soudure, et, plus la dilatation s'accroît, plus l'inflexion se complète; à ce premier élément s'ajoute l'atonie paralytique. Mais il est utile d'insister sur l'importance de la distension de l'anse, au-dessus du point de fixation et de la coudure plus ou moins accentuée, car elle explique, comme nous le verrons plus loin, l'efficacité de l'entérostomie simple, maintes fois constatée.

Il arrive, d'ailleurs, que certains iléus de ce type s'amendent et disparaissent seuls, et l'on ne saurait douter qu'un certain nombre de guérisons dites médicales rentrent dans ce groupe. Toutefois, il serait fort désirable que ces malades « guéris » fussent suivis pendant un temps suffisant, car il paraît bien que la récidive n'est pas rare.

En voici un frappant exemple. Une femme de quarante-quatre ans est atteinte depuis long-

temps de constipation et de douleurs abdominales, elle a maigri notablement, elle est très pâle et se nourrit mal. A quatre ou cinq reprises différentes, des accidents brusques sont survenus, qui figurent de véritables crises d'iléus : le ventre se ballonne d'une façon considérable, les vomissements sont incessants, mais sans caractère, les selles et les gaz sont supprimés, en grande partie, tout au moins, quelques gaz passent encore, le facies devient très mauvais, le pouls fréquent et petit, les douleurs sont extrêmes : la scène dure de deux à quatre jours, puis les évacuations reparaissent et tout se termine, laissant la malade plus déprimée. A l'examen du ventre, en dehors d'une de ces périodes de crise, on ne trouve qu'une sorte d'induration mal limitée, très basse, à gauche, qui semble se continuer dans le bassin; au toucher vaginal, l'utérus est immobilisé, et le cul-de-sac postérieur épaissi et dur, surtout à gauche, sans qu'on puisse rien préciser. On se décide à une laparotomie exploratrice : on trouve, dans le bassin, sur le côté gauche de l'utérus, une masse indurée, finement bosselée, complètement adhérente et fusionnée à la paroi pelvienne, et tout à fait inextirpable; elle englobe les annexes de ce côté et paraît nettement néoplasique. L'intestin est libre dans toute son étendue, sauf en bas, au niveau de la fin de l'S iliaque et du rectum, qui, sans être comprimés, adhèrent à la masse néoplasique. Il ne semble point qu'on puisse les libérer; et l'on pratique une entérostomie étroite sur la partie supérieure de l'S iliaque. Tout se passe bien : les douleurs, les crises sont absolument supprimées, les évacuations se font régulièrement et par la bouche intestino-cutanée et par l'anus. Au bout de quelques mois, l'orifice d'entérostomie, insuffisamment traité, s'oblitère; pourtant rien d'anormal ne se produit, les selles sont évacuées par la voie normale, l'appétit est bon, la malade a repris de la mine et de l'embonpoint. Au bout d'un mois et demi, survient brusquement un nouvel accès de pseudo-iléus : le météorisme est considérable, l'état général devient, en deux jours, si précaire, qu'une intervention s'impose; mais, tout d'un coup, la débâcle se produit, et ce n'est que quelques jours plus tard que l'on rétablit l'orifice d'entérostomie, un peu plus large cette fois, et qui sera désormais soigneusement surveillé. Depuis, tout accident a cessé.

On devra donc toujours penser, en présence de ces iléus frustes, surtout s'ils se répètent, à une occlusion par adhérences, et certaines conditions rendent l'hypothèse encore plus probable : la notion d'une appendicite antérieure, même très ancienne, de crises péritonitiques locales, pelviennes, péri-hépatiques, d'un traumatisme abdominal. Quant à la péritonite tuberculeuse, on sait qu'elle peut donner lieu à toutes les variétés d'iléus, et s'accuser même tout d'abord par des accidents de ce genre.

La bride, pure et simple, unique, solide, l'agent ordinaire de l'étranglement aigu et de ses formes les plus graves, est susceptible aussi de donner naissance aux pseudo-occlusions incomplètes et traînantes que nous étudions. Une observation déjà ancienne de M. Potier (1) est des plus démonstratives, à ce point de vue, et aussi témoigne bien des dangers et de l'issue menaçante de ces iléus frustes, d'apparence bénigne et curable : un homme de vingt-six ans est pris brusquement, le 21 mars, d'une douleur violente dans le ventre, et de vomissements alimentaires; le lendemain, il a trois selles diarrhéiques; puis les vomissements deviennent verdâtres, le ventre se ballonne. Il entre à l'hôpital le 24; il n'a pas rendu de matières ni de gaz depuis l'avant-veille, l'abdomen est tendu et un peu dur, le pouls plein, le facies bon; l'existence antérieure des mêmes accidents (le malade aurait eu, il y a quatre ans, une pareille crise, qui céda spontanément), le peu d'intensité des symptômes généraux font admettre le diagnostic de pseudo-étranglement, probablement d'origine nerveuse. Le 27, des selles liquides abondantes surviennent, ainsi que le 28, le ballonnement diminue; le 29, les vomissements reparaissent, toujours bilieux : on administre un lavement électrique, qui ramène des selles liquides; le 30 et le 31, d'autres selles liquides se produisent, mais le malade s'épuise, les traits se grippent, la température est un peu abaissée, le délire est subcontinu. Finalement on montre cet homme à un chirurgien qui, devant la gravité de l'état général, refuse d'intervenir : au quatorzième jour la mort survient. A l'autopsie on trouve les anses intestinales extrêmement distendues, il n'y a pas de péritonite; sur la ligne médiane, à 6 centimètres audessous de l'ombilic, on voit partir, de la paroi abdominale antérieure, un cordon résistant, tendu, qui plonge vers la paroi iliaque droite, et se prolonge jusqu'au mésentère où il se termine par quatre ou cinq rameaux divergents. « Le cordon bride les anses d'intestin grêle qui s'appliquent contre lui, mais il ne détermine nulle part de stricture localisée à une anse, et l'on ne voit, sur aucune d'elles, de sillon consécutif à l'impression du cordon. » Il n'y avait donc aucun barrage définitif et constant; à plusieurs reprises, les accidents paraissent céder et se résoudre, finalement la longue attente aboutit à la mort par stercorémie.

Chez un homme de soixante-deux ans, que nous avons opéré il y a près de trois ans, il existait, avec un néoplasme très élevé du rectum, localisé et ne produisant aucune obstruction de la lumière intestinale, une bride, également unique et peu tendue, qui avait donné lieu à une crise analogue d'iléus. Le malade maigrissait depuis quelques mois, mais il ne souffrait pas du ventre, et l'on n'avait constaté dans les selles que des traces de sang, qu'on pouvait très bien rapporter aux hémorrhoïdes, lorsqu'il fut brusquement atteint de vomissements, de douleurs abdominales, d'un météorisme considérable, et d'un arrêt stercoral à peu près complet; la crise dura trente-six heures et se calma. Elle acheva de donner l'éveil : un examen complet du rectum ne permit de sentir que très haut une induration imprécise et mal limitée, qui parut pourtant suffisante, en présence des accidents antérieurs et de l'amaigrissement, pour conclure à un néoplasme. On intervint quelques jours après : on trouva, à l'union de l'S iliaque et du rectum, une demi-virole dure, bosselée, adhérente, nettement cancéreuse : de sa face externe se détachait une bride fibreuse de 2 ou 3 centimètres de long, qui venait s'insérer, en s'étalant, sur une des dernières anses grêles; l'anse était donc reliée au bloc néoplasique et toute prête à s'infléchir et à se tordre incomplètement. Tel était, sans aucun doute, le mécanisme de la crise antérieure d'occlusion. L'anse grêle fut libérée, et un anus artificiel étroit pratiqué sur l'S iliaque; le malade a survécu depuis lors, dans un état qui reste toujours satisfaisant.

D'ailleurs, les iléus brusques, complets ou frustes, en dehors même de toute bride surajoutée, peuvent être le premier accident révélateur de certains néoplasmes intestinaux, et M. Bousquet, il y a deux ans, relatait plusieurs faits de ce genre (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 343).

III

J'en viens aux iléus dynamiques, autrement dit à ceux qui procèdent des désordres fonctionnels de la musculature intestinale : l'iléus paralytique en est le type, et l'on s'explique aisément que la suspension du péristaltisme, sur une zone plus ou moins étendue de l'intestin, détermine la stagnation du contenu et un véritable barrage. Mais la parésie de l'intestin n'est pas le seul mode de troubles dynamiques; il faudrait faire aussi sa place à la contracture, et, par suite, à un iléus spasmodique.

On ne saurait nier que le spasme ou l'atonie de l'intestin jouent un rôle important dans toutes les variétés d'occlusion; ce serait une erreur grave que de ramener à une conception toute mécanique l'iléus, comme l'étranglement herniaire lui-même, et ce serait aussi se condamner à ne pas comprendre un grand nombre d'évolutions cliniques et à méconnaître les principes réels du traitement. L'intestin est loin d'être un tube inerte : il est vivant, et actif, il lutte, il se défend, il cède enfin et se laisse dilater, et, à cette dernière période, distendu par son contenu septique, il devient perméable aux microbes et figure un vaste foyer de résorption infectieuse. Dans les occlusions mécaniques les mieux caractérisées, l'obstacle initial n'est jamais complet, et la réaction de la paroi intestinale intervient toujours; d'autre part, l'inertie ultérieure, plus ou moins rapidement établie, de la zone sus-jacente à l'obstacle, entraîne plus ou moins vite la stercorémie : or, ici encore, la stercorémie, l'empoisonnement progressif par la résorption des produits septiques intestinaux, représente le danger capital et la cause la plus prochaine du dénouement fatal. N'en est-il pas de même, pour une grande part, dans la péritonite, à la suite de la paralysie intestinale secondaire qu'elle provoque, et n'a-t-on pas insisté, avec pleine raison, sur la nécessité d'évacuer l'intestin distendu, au cours des laparotomies pour péritonite, et de supprimer, de la sorte, le foyer principal de l'infection ?

Tout cela est vrai; mais est-il possible que, dans certaines formes d'iléus, les désordres dynamiques de l'intestin soient seuls en cause, et qu'il y ait des iléus exclusivement paralytiques ou spasmodiques? On en a douté, et l'on a émis l'opinion que, dans les faits de ce genre, quelque agent mécanique avait passé inaperçu; que, du moins, la coudure ou mieux les coudures multiples se montraient toujours sur ces intestins distendus et contribuaient grandement à l'arrêt stercoral, tout en s'effaçant au cours de l'examen direct et en se dérobant aux recherches, pendant la laparotomie.

Quoi qu'il en soit, on doit reconnaître là un type tout particulier d'iléus, qui, d'ailleurs, se présente assez souvent sous la forme aiguë et complète, mais qui se retrouve aussi maintes fois dans les formes anormales, frustes et traînantes. Son authenticité se fonde, d'une part, sur les constatations opératoires et sur les résultats de la laparotomie; de l'autre, sur l'efficacité, à une certaine période, du traitement électrique.

On a publié des cas relativement nombreux, où la laparotomie, pratiquée pour des accidents graves d'occlusion, n'a fait découvrir qu'un intestin uniformément dilaté, sans bride, sans coudure, sans torsion, sans tumeur, sans aucun obstacle mécanique : le ventre refermé purement et simplement, on assistait parfois à une sédation brusque, au bout de quelques heures, à une débâcle spontanée. Ailleurs, l'entérostomie avait été pratiquée, et la détente consécutive de l'intestin était suivie bientôt de selles spontanées, et du rétablissement de la circulation normale. Nous avons communiqué jadis, à la Société de chirurgie de Paris, plusieurs observations de ce genre (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 382); nous en avons recueilli quelques autres, depuis : dans 2 cas, nous nous sommes borné à extérioriser une anse grêle, toute prête pour servir à une entérostomie ultérieure, s'il y avait lieu; chez les deux malades, le cours des matières intestinales se rétablit en vingt-quatre heures, et l'anse fut simplement réduite.

Il arrive, d'ailleurs, que l'on puisse constater une dilatation partielle de l'intestin, limitée à telle ou telle zone; il arrive même que l'on rencontre une succession de segments disten-

(1) F. Potier. Etranglement interne par bride avec occlusion intestinale incomplète. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, avril 1892.)

dus et de segments rétractés. Ainsi en était-il dans un fait de M. Keen (1) : il s'agissait d'une femme de quarante-cinq ans, atteinte depuis cinq jours d'arrêt stercoral, de vomissements et de délire continu ; on fit la laparotomie : on ne trouva ni adhérence, ni obstacle en aucun point de la continuité intestinale ; le gros intestin était extrêmement distendu, la moitié inférieure de l'intestin grêle fort rétractée, sa moitié supérieure remplie de matières. Deux incisions, pratiquées au côlon ascendant et à l'S iliaque, donnèrent issue à une grande quantité de gaz, à quelques gouttes seulement de liquide : on les sutura et l'on referma le ventre. Durant quatre jours, la malade resta entre la vie et la mort, puis l'on entendit quelques gargouillements dans le ventre et quelques émissions gazeuses survinrent. Finalement se produisit une débâcle considérable (30 à 40 selles en vingt-quatre heures), et la guérison.

Quant à l'entérospasme, et à son rôle comme agent d'occlusion, les documents sont beaucoup plus rares, et quelques-uns restent discutables. Au Congrès allemand de chirurgie de 1897, M. Heidenhain (2) insistait sur ces accidents dus à la contracture intestinale et relatait plusieurs faits. Voici l'un d'eux : un pêcheur de trente ans est atteint, depuis neuf jours, de vomissements et d'arrêt complet des selles et des gaz ; on l'opère : on ne trouve rien, pas d'obstacle ; l'intestin grêle est complètement vide, affaissé ou contracté ; en un point, on sent, à travers la paroi, un ver intestinal mobile. On referme le ventre ; les vomissements cessent tout de suite ; au bout de trois jours et demi survient une selle spontanée ; la guérison est complète. Il s'agissait, pour M. Heidenhain, d'une contracture réflexe, due à l'irritation produite par le ver intestinal. — Dans un autre cas, on découvrit un volvulus de l'S iliaque, et, en même temps, un intestin grêle fortement contracté et vide dans sa partie inférieure, contenant quelques matières, mais nullement dilaté, plus haut, alors que le côlon était très distendu ; là encore, cette contracture aurait été réflexe et consécutive au volvulus. — Dans une observation publiée par M. Pankow (3), le segment contracturé qui faisait barrière fut découvert des plus nettement au cours de la laparotomie : les accidents avaient apparu, chez une femme de quarante six jours après l'extirpation abdominale d'un gros fibrome pédiculé du fond de l'utérus, développé entre les feuillets du ligament large gauche et partout adhérent ; dans les manœuvres de libération, le mésocôlon descendant avait été déchiré en plusieurs points et presque totalement détaché au niveau de l'S iliaque ; au sixième jour survenaient des accidents d'iléus, et au dixième jour, on rouvrait le ventre. On ne trouva ni adhérences, ni bride, ni torsion ; mais le côlon descendant et l'S iliaque étaient fortement contractés et transformés en un cordon dur, pas plus gros que le petit doigt. On fit une entérostomie sur le côlon transverse, et une grande quantité de matières et de gaz furent évacués. Au bout de quatre jours, supposant que la contracture du côlon descendant et de l'S iliaque avait pu disparaître, on fermait l'orifice de drainage intestinal ; mais les accidents d'arrêt stercoral se reproduisaient tout de suite, démontrant que la voie sous-jacente n'était pas redevenue perméable. On rétablit l'entérostomie. Ce ne fut qu'après treize semaines que les gaz, puis les selles liquides recommencèrent à passer par le rectum ; six semaines plus tard, on fermait définitivement la bouche intestinale et le retour des fonctions était complet.

(1) W. Keen. Laparotomy for apparent intestinal paralysis which caused arrest of the intestinal contents and was equivalent to intestinal obstruction. (*Kansas City Med. Index*, avril 1893.)

(2) L. Heidenhain. Beiträge zur Pathologie und Therapie des acuten Darmverschlusses. (*Arch. f. klin. Chir.*, LV, 1, p. 211, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 144.)

(3) Pankow. Ueber einen Fall von spastischem Ileus. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 nov. 1903, p. 1962.)

D'ailleurs, cette contracture de l'intestin autour de certains obstacles, de corps étrangers, de calculs biliaires a été depuis longtemps signalée, et, en particulier, M. Körte insistait, il y a treize ans, sur les obstructions complètes par calcul biliaire (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 200) : la concrétion est souvent peu volumineuse, mais, sur elle, la paroi intestinale ambiante se rétracte et s'applique, et achève de barrer tout passage. Comme agent complémentaire, l'entérospasme n'est pas discutable ; suffit-il, à lui tout seul, à créer l'iléus total, la chose est moins certaine ; dans tous les cas, il peut apporter une entrave considérable à la circulation intestinale, et doit avoir sa place parmi les modes pathogéniques des iléus incomplets, frustes, mais dont nous allons voir toute la gravité réelle.

La paralysie intestinale se retrouve aussi dans cette pathogénie, bien qu'assez souvent les faits rangés sous cette étiquette aient évolué comme des occlusions aiguës. Sans doute, il s'agit toujours, en pareils cas, de diagnostics de probabilité, rien de plus ; l'étude et la comparaison de ces situations cliniques n'en sont pas moins importantes. Nous avons observé, il y a quelques mois, chez un homme qui avait été renversé sur le ventre, mais ne présentait aucun signe de lésion viscérale quelconque, une véritable dilatation aiguë de l'intestin, consécutive : dès le lendemain, le ballonnement de l'abdomen était considérable et généralisé, les intestins distendus étaient à plein sous la paroi, nulle part il n'y avait de matité, ni de résistance localisée, ni de sensibilité ; on ne provoquait, à la pression, aucun gargouillement, aucun mouvement péristaltique ; le malade n'avait pas de vomissements, pas de nausées, sa langue était humide, son pouls plein et régulier, son facies normal. Il ne se produisit aucune évacuation rectale pendant cinq jours, mais quelques rares gaz étaient émis, l'arrêt n'était pas complet. Surveillé de très près, le patient resta dans cet état, sans nul autre accident que le météorisme énorme et la gêne mécanique consécutive : un lavement électrique fut administré et provoqua seulement l'issue de quelques gaz ; finalement la détente se fit, des matières furent expulsées et, au bout d'une dizaine de jours, le météorisme était tombé et tout était rentré dans l'ordre.

On sait, d'ailleurs, que la paralysie intestinale a été plusieurs fois observée à la suite de traumatismes ; M. Hepner (1) en rapportait naguère deux cas : l'un concernait une femme de quarante-cinq ans, qui était tombée sur le côté gauche ; au bout de huit jours, les accidents s'aggravant, on fit la laparotomie ; on trouva le gros intestin fortement distendu, l'intestin grêle normal ; il y avait un peu d'épanchement séreux, mais aucune lésion, aucun obstacle ; on referma le ventre ; les douleurs cessèrent ; le surlendemain survinrent des gaz, puis des matières furent évacuées, et la guérison fut obtenue. Dans l'autre observation, le traumatisme avait été plus grave et le dénouement fut fatal : deux jours après une chute dans un escalier, la malade avait été prise d'arrêt stercoral complet, et d'un météorisme généralisé ; on ouvrit le ventre, on ne découvrit, cette fois encore, aucun obstacle ; les accidents persistèrent, et deux jours plus tard la mort avait lieu ; à l'autopsie, on ne trouva aucune cause mécanique d'occlusion, mais des hémorrhagies de la moelle épinière, dans les régions cervicale et dorsale inférieures, et l'on dut rapporter à cette hématomyélie traumatique l'iléus paralytique.

En dehors de tout traumatisme, dans les cas d'étiologie inconnue, l'évolution primitivement atténuée, incomplète, des accidents, n'est jamais une garantie de bénignité, et le fait seul du météorisme persistant doit éveiller toutes les craintes. Je ne saurais donner de meilleur exemple que le cas suivant, où l'iléus fut et resta fruste, au sens le plus complet du terme, assez atténué, assez incomplet, pour nous laisser dans l'erreur jusqu'à la fin, malgré une surveillance et une étude journalières, et se termina par une mort rapide. Il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, qui nous fut amenée pour des accidents abdominaux datant de deux jours ; elle avait été prise de douleurs, de vomissements, de ballonnement du ventre ; toute émission rectale avait été supprimée. Pourtant le facies était excellent, le pouls plein : dans la journée, quelques gaz étaient rendus, les vomissements ne s'étaient pas reproduits, le ventre restait seulement très gros et météorisé ; au toucher vaginal, on ne trouvait pas de lésions importantes de l'utérus ni des annexes, mais l'on provoquait un peu de sensibilité du côté des annexes gauches. Il n'y avait pas de température. On crut à une crise de pelvipéritonite, en voie de sédation. Quelques matières liquides furent expulsées, à la suite d'injections hautes dans le rectum ; mais la sédation n'était pas complète, l'abdomen conservait sa distension considérable ; de temps en temps, quelques vomissements reparaissaient, sans caractère. Au douzième jour, l'état général devint subitement mauvais, le pouls fréquent, le facies altéré : une entérostomie faite dans la fosse iliaque droite ne donna issue qu'à des gaz et à de rares matières ; par la pression, on en provoquait l'expulsion, mais l'intestin, paralysé et distendu, était incapable de se vider de son contenu ; la mort eut lieu très vite.

(1) E. Hepner. Zur Diagnostik und Therapie des inneren Darmverschlusses. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1902, XXXVI, 2, p. 293.)

IV

Il est donc légitime de conclure que ces formes incomplètes et atténuées de l'occlusion, ces iléus frustes doivent éveiller toujours les plus vives alarmes et commander la vigilance thérapeutique la plus stricte. Nous avons vu que, malgré leur bénignité apparente, leurs sédations, leurs accalmies, ils aboutissent souvent à la mort — à la mort par stercorémie ; or, tant que la fonction normale n'est pas entièrement restaurée, que le météorisme n'est pas tombé, que la circulation intestinale n'est pas libre, tout à fait libre, et le péristaltisme rétabli, la résorption toxique se poursuit, et l'empoisonnement progresse.

On n'attendra donc pas un diagnostic ferme, précis et détaillé : souvent, il est impossible, d'ailleurs ; on ne découvrira presque jamais, ici, cette anse dilatée, cette résistance locale, qui peuvent servir au diagnostic du siège et de la cause, dans les occlusions aiguës, classiques ; on se trouve en présence, dans la presque totalité des cas, d'une distension paralytique généralisée de l'intestin, d'un météorisme uniforme et total. D'autre part, les erreurs sont, en pratique et généralement, de médiocre signification ; nous ne sommes plus au temps où le chirurgien qui ouvrait le ventre pour une occlusion supposée et trouvait une péritonite tuberculeuse se croyait presque coupable. Nous savons que péritonite et iléus marchent souvent ensemble et que la laparotomie est tout aussi indiquée dans une éventualité que dans l'autre.

Bien entendu, on aurait tort de pousser à l'extrême cette formule et d'exagérer ce que nous venons de dire : il n'est pas douteux qu'un certain nombre d'iléus frustes cèdent à une thérapeutique non opératoire, et même que cette thérapeutique trouve là ses indications principales. Ce qu'il convient de bien mettre en lumière, c'est que les retards, les attentes, les pertes de temps ne sont pas plus légitimes dans ces formes irrégulières et d'allures atténuées que dans les occlusions aiguës franches, et que, si le danger est, en général, moins pressant, il n'en est pas moins continu et progressif,

et s'accentue de jour en jour dans une proportion que les signes cliniques sont insuffisants à définir.

Le traitement médicamenteux se réduit, en somme, à fort peu de chose; l'opium, qui a tenu pendant longtemps une si grande place dans cette thérapeutique, nous paraît, quoi qu'on en dise encore (1), absolument contre-indiqué, les injections de morphine restant seules utilisables, lors de douleurs intenses. Quant à l'atropine, tant de fois expérimentée avec des résultats différents, et que, tout récemment, M. Dahlgren (2) recommandait de nouveau, par injections de 0 gr. 001 milligr., jusqu'à la dose de 0 gr. 005 à 0 gr. 007 milligr. en douze ou quinze heures, il semble qu'elle puisse servir parfois de moyen adjuvant, mais qu'on encourrait une lourde responsabilité en l'employant seule, et pendant plusieurs jours, et en s'exposant, de la sorte, à laisser passer l'heure propice à une action plus directe. Ce que nous savons aujourd'hui du rôle de la paralysie et de la contracture intestinales dans le mécanisme des occlusions, l'existence démontrée et même la fréquence relative des iléus dynamiques n'autorisent nullement, comme l'a fait justement remarquer M. Prutz (3) à élargir le champ de ces tentatives purement médicales et surtout à prolonger la durée de leur application.

Le lavage de l'estomac, les grandes injections rectales, l'entéroclyse sont certes des pratiques utiles, mais dont l'emploi ne saurait être prolongé.

Quant à l'électricité, au lavement électrique, c'est là, à notre sens, le procédé de traitement non opératoire le plus efficace que nous possédions, en particulier contre ces iléus traînants, frustes, dont la pathogénie relève toujours pour une part des troubles fonctionnels de la musculature intestinale. Sans reprendre ici les statistiques bien connues et les mémoires spéciaux, je dirai seulement que j'en ai obtenu maintes fois, pour ma part, des résultats excellents. Elle agit d'autant mieux, naturellement, qu'elle est appliquée plus tôt, et il n'est pas douteux que si l'on pouvait ou si l'on voulait y recourir de très bonne heure, non point comme à un dernier essai, avant le recours suprême de l'opération, mais comme à un procédé normal et régulier de traitement, elle viendrait à bout d'un grand nombre d'occlusions. Ne savons-nous pas que la parésie intestinale et la distension passive qui en résulte interviennent grandement dans le mécanisme de l'arrêt stercoral, complètent souvent le barrage et achèvent de le rendre infranchissable? D'autre part, utilisé à une heure trop tardive, le traitement électrique ne peut plus agir sur une paroi intestinale profondément paralysée, et cette heure trop tardive arrive plus ou moins vite, quelquefois très tôt, suivant certaines conditions, locales et générales, impossibles à préciser d'avance.

Enfin, si l'électricité échoue, même devant un iléus fruste, incomplet, mais qui persiste et dans lequel le météorisme se prolonge et l'intestin reste uniformément distendu et inerte, l'intervention s'impose, et cela, avant que l'état général ait commencé à faiblir, que les signes d'intoxication générale aient paru. On a toujours tort d'attendre la preuve d'une stercorémie menaçante, la dépression du pouls et de la température, l'altération du facies. Fixer une date, un moment, n'est guère possible : on peut dire, toutefois, qu'après l'échec des moyens précédemment indiqués, et spécialement de l'électrisation dûment pratiquée, et sous la réserve, bien entendu, que tous ces essais aient eu lieu rapidement, en succession régulière, et sans longs intervalles, l'indication d'intervenir est devenue très nette et qu'elle représente le parti le plus sage. La laparotomie reste, à tout prendre, l'opération d'élection : seule, elle permet de faire tout ce qu'il faut; ajoutons que, dans ces formes incomplètes, pratiquée de bonne heure, elle a lieu dans des conditions particulièrement bonnes; elle seule aussi permet de découvrir la lésion causale, lors d'iléus secondaire, et de la traiter. Toutefois, dans les cas de ce genre, l'entérostomie pure et simple, de pratique si bénigne et d'exécution si rapide, peut rendre, et souvent, les meilleurs services, et certes, beaucoup de morts seraient prévenues, si, au lieu de s'attarder et de s'acharner aux moyens dits médicaux, on se décidait plus vite à la pratiquer; elle porte un peu du mauvais renom qui s'attache toujours à l'anus contre nature, mais elle n'a, en réalité, rien de commun avec lui : l'orifice peut et doit être étroit; plus tard, si le cours normal se rétablit, il se ferme seul ou par une intervention des plus simples; encore faut-il que la voie de décharge intestinale soit créée avant que l'intestin ait été réduit à un conduit inerte, incapable de la faire fonctionner, et que l'intoxication stercorémique soit irrémédiable.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) C'est ainsi que, dans un travail récent sur l'iléus paralytique, M. Spadaro recommande l'opium comme « le remède héroïque de l'iléus, qu'il soit mécanique ou paralytique ». (*Incurabili*, juillet, août, sept. et oct. 1905, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 53.)

(2) K. Dahlgren. Die Behandlung von Darmlähmung. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 15 avril 1905, p. 394.)

(3) Prutz. Mitteilungen über Ileus. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1900, LX, 2, p. 323.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'entéroptose; remarques sur les conditions de la pression intra-abdominale, par M. P. Mathes.

Les ptoses abdominales ont été l'objet de très nombreux travaux, mais un grand nombre d'auteurs ne semblent guère les considérer que d'une façon isolée; aussi M. Mathes a-t-il pensé qu'il ne serait pas inutile de se livrer à une étude d'ensemble sur l'organisme des sujets — le plus souvent du sexe féminin — qui en sont atteints.

Les individus affectés de ptoses abdominales et notamment de rein mobile ont un *habitus* le plus souvent caractéristique : la tête est penchée en avant, le visage a quelque chose d'un peu jeune, presque enfantin, l'expression est triste, l'apparence résignée; au moral, ils présentent souvent une sorte de torpeur qui fait place quelquefois à une application minutieuse, quand on parvient à stimuler leur volonté.

Si l'on compare les formes extérieures de ces personnes avec celles de sujets bien portants, voici ce que l'on constate : la tête, comme il a été dit, est inclinée en avant, le dos est voûté, la colonne vertébrale lombaire — à l'inverse de ce qui se répète communément — n'offre qu'une faible cambrure, et le sommet de sa lordose est notablement plus bas qu'à l'état normal. Les fesses sont aplaties, ce qui tient à ce que l'inclinaison du bassin est moindre. Enfin, la direction des côtes, par exemple celle de la neuvième — quand on prend la peine de la dessiner sur la peau, au-dessous de l'aisselle —, se profile suivant une direction qui tend vers la verticale. Considéré dans son ensemble, le thorax est faiblement développé, en quelque sorte infantile, et la respiration peu profonde.

Pour comprendre ces modifications, il suffit de se reporter aux conditions générales de la pression intra-abdominale. A l'état normal, cette pression est assez variable, mais s'éloigne peu de la pression atmosphérique, vu la souplesse de l'abdomen. Il n'en est pas de même de la cavité voisine : dans la cavité pleurale, en effet, la pression est, sauf quelques cas exceptionnels, constamment négative, grâce à la contractilité élastique des poumons. Chez une personne bien portante, debout, pourvue d'un bon thorax, bien conformé, et d'un bon poumon, bien élastique, l'inspiration détermine, dans la cavité abdominale, une pression négative, ce dont il est facile de se convaincre en introduisant un manomètre dans le vagin. Ce fait est dû à l'espèce d'aspiration que produisent le périmètre thoracique, en s'élargissant, et l'élasticité pulmonaire qui réalise, sur le diaphragme, une pression négative d'autant plus considérable que l'inspiration est plus énergique. L'inspiration exerce donc, sur les viscères contenus dans l'abdomen, un véritable appel, qui tend à les refouler dans la concavité du diaphragme : on en a une nouvelle preuve dans l'enfoncement du creux épigastrique, lors de l'inspiration. L'expiration produit le phénomène inverse, mais il est contre-balancé par le creusement de la voûte diaphragmatique; cependant, chez les personnes à tissus relâchés, l'augmentation de la pression intra-abdominale causée par l'expiration s'accompagne souvent de refoulement des organes vers le plancher pelvien.

Dans les cas de ptose, le thorax étant insuffisamment développé, il en résulte que l'appel exercé par le vide pleural sur les organes abdominaux est des plus faibles. On s'en aperçoit déjà à la forme du ventre : chez une personne bien constituée, le ventre est à peine bombé, à l'hypogastre il est même presque plat; en effet, la pression atmosphérique et l'aspiration thoracique tendent à soulever les viscères et à les reporter vers le diaphragme. Dans le cas de ptose, au contraire, le ventre est généralement convexe, surtout à l'hypogastre, et l'inspiration ne s'accompagne que d'une dépression épigastrique nulle ou insignifiante. Cette influence du thorax dans la genèse des ptoses explique leur rareté chez l'homme ; soit du fait de sa constitution, soit du fait de son travail, son thorax se développe généralement beaucoup mieux que celui de la femme et suffit à la tâche qui lui est dévolue. Mais, de ce que le thorax joue le principal rôle, cela n'exclut nullement l'influence adjuvante des facteurs habituellement signalés.

Parmi ces derniers, il en est un cependant qu'il convient d'avoir particulièrement en vue : c'est la dystrophie dont sont frappés non seulement le thorax, et les parois abdominales, mais tous les tissus de l'organisme des sujets atteints de ptose — depuis leur colonne vertébrale voûtée jusqu'à leurs pieds habituellement plats —, que cette dystrophie soit héréditaire et favorisée par quelque tare des ascendants ou qu'elle soit acquise. Une chose certaine, c'est qu'elle peut être mise en évidence de très bonne heure, même chez les enfants, quand on la recherche systématiquement et en profitant des stigmates plus haut mentionnés, tels que l'inclinaison exagérée des côtes ou l'abaissement du sommet de la cambrure lombaire. D'ailleurs, la dystrophie somatique paraît dépendre elle-même d'une dystrophie d'un ordre plus élevé : chez ces malades apathiques, torpides, d'une résignation en quelque sorte excessive, le système nerveux ne semble posséder qu'une tonicité inférieure, et c'est dans ce vice tropho-nerveux que résiderait la cause initiale de tous les désordres.

Un autre facteur mécanique de l'abaissement des viscères et notamment du rein, c'est la déformation de la voûte diaphragmatique. Sa convexité, au lieu de regarder à peu près en haut, est dirigée en avant, grâce à l'obliquité exagérée des côtes : il s'ensuit que le foie et la rate glissent en avant et que les reins, privés de l'union qui les relie à ces deux organes, deviennent plus libres d'obéir à toutes les influences qui favorisent leur abaissement. On ne s'étonnera pas enfin que les organes génitaux participent à ces ptoses et réagissent par des états pathologiques variés, vu que la qualité inférieure des tissus chez de pareilles malades rend le périnée aussi peu résistant que l'abdomen.

L'absence d'équilibre résultant de l'insuffisance de l'aspiration thoracique a pour effet le tiraillement des divers « mésos » qui supportent les viscères ou organes, d'où les douleurs et l'*habitus* caractéristique des patientes : c'est pour atténuer ces tiraillements qu'inconsciemment elles soulèvent leur bassin, qu'elles

incurvent leur colonne vertébrale, qu'elles diminuent la profondeur de leurs inspirations; en ce faisant elles rapprochent les organes de leurs points d'insertion et diminuent dans une certaine mesure les tractions douloureuses.

La connaissance du rôle de la cage thoracique dans l'étiologie des ptoses permet d'en tenter la prophylaxie : les exercices physiques — gymnastique, natation, sports divers — qui développent le thorax ne pourront avoir qu'une bonne influence pour la prévention des ptoses et on en fera de bonne heure l'essai chez les sujets offrant quelques-uns des stigmates dont il a été parlé. Les ceintures hypogastriques viendront en aide aux moyens précités. Quant aux opérations, bien qu'elles aient souvent des indications formelles, on s'explique leurs échecs, quand on songe que ce n'est pas toujours un seul organe qui se trouve prolabé, mais presque tout le système viscéral : les mesures thérapeutiques doivent donc être aussi multiples que les diverses manifestations du mal. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 2.) — R. DE B.

Deux cas de crises de hoquet dans le tabes, par M. L. STEMBO.

Dans la symptomatologie du tabes, telle que la décrivent les traités classiques de neurologie, on ne trouve aucune mention relative au hoquet. Or, à en juger d'après les observations de M. Stembo, ce phénomène spasmodique peut, chez les tabétiques, non seulement se produire — au même titre que chez tous les autres sujets — à la suite de causes diverses, telles que sensation violente de faim, ingestion de mets ou de boissons trop chauds ou trop froids, affections des organes thoraciques ou abdominaux, émotions morales, etc., mais encore revêtir la forme de véritables crises qui se prolongent plusieurs jours, voire même des semaines et des mois.

C'est ainsi que l'auteur fut appelé à voir un homme de quarante et un ans, atteint de tabes et qui, depuis trois semaines, présentait des accès très violents de hoquet, se répétant jour et nuit, avec de courtes interruptions seulement pendant le sommeil. Ces crises avaient fortement épuisé le malade, rendant impossible l'alimentation, car toute ingestion d'aliments augmentait le hoquet, en même temps qu'elle provoquait de vives douleurs au niveau du creux de l'estomac et dans les parties inférieures du thorax; ces douleurs persistaient jusqu'à ce qu'il survînt des vomissements spontanés ou provoqués, après quoi le spasme cessait momentanément pour reprendre ensuite. M. Stembo eut recours à l'électricité sous la forme de courant continu et à des injections sous-cutanées de morphine; malgré ce traitement, le hoquet ne disparut qu'au bout de dix jours. Cinq mois plus tard, les mêmes crises se reproduisirent; puis, elles se renouvelèrent encore deux fois, respectivement au bout de sept semaines et de deux mois et demi. Le patient fut ensuite perdu de vue.

Le second fait relaté par l'auteur a trait à un homme qui fut pris d'un premier accès de hoquet deux ans après avoir contracté la syphilis. Les crises se répétèrent ensuite assez fréquemment, persistant chaque fois une dizaine de jours. Au début, le malade parvenait à calmer le hoquet en provoquant des vomissements, mais plus tard cette manœuvre ne réussissait plus à arrêter le spasme. Les crises en question s'accompagnaient, du reste, de vomissements spontanés avec constipation opiniâtre. En même temps, on constata la présence de signes typiques du tabes. Les accès de hoquet se montrant, chez ce malade, absolument rebelles aux moyens thérapeutiques usuels (électricité, injections hypodermiques de morphine, inhalations de chloroforme, etc.), M. Stembo se décida à pratiquer des lavages de l'estomac et, bien que le suc gastrique ne présentât rien d'anormal, ces lavages donnèrent d'excellents résultats en amenant, chaque fois, la cessation du spasme pendant quelques heures. Comme tout aliment et toute boisson provoquait à nouveau le hoquet, l'auteur ordonna d'alimenter le patient par la voie rectale, et, sous l'influence de cette mesure, les crises disparurent en l'espace de huit jours, de sorte que l'on fut bientôt à même de reprendre l'alimentation par voie naturelle.

Encore que le terme de *crises tabétiques* soit habituellement réservé à des troubles de la sensibilité, M. Stembo estime que les accès de hoquet observés chez ses deux malades méritaient bien ce nom, et cela d'autant plus que certaines autres crises tabétiques ne sont pas non plus de nature purement sensitive (vomissements dans les crises gastriques, toux dans les crises laryngées, etc.).

D'autre part, à l'appui de cette manière de voir, l'auteur invoque également ce fait que le hoquet s'observe très rarement chez l'homme, ne survenant guère qu'après des maladies aiguës ou à la suite de l'apoplexie; de plus, il se produit, en pareille occurrence, un ou, tout au plus, deux accès qui cèdent rapidement aux moyens usuels et ne manifestent aucune tendance à la récidive; dans ces cas, enfin, le spasme du diaphragme ne s'accompagne pas de douleurs intenses, comme cela avait lieu chez les malades de M. Stembo.

Pour ce qui est du mécanisme même des accès en question, il serait difficile de préciser s'il s'agissait, dans l'espèce, d'un spasme du diaphragme ou d'un état particulier d'excitabilité du nerf phrénique ou encore d'une irritation réflexe des centres inspiratoires. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er novembre 1905.) — L. CH.

Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'éclampsie, par M. O. SEMB.

La plupart des auteurs qui ont fait des études expérimentales sur le sang des éclamptiques ne se sont qu'insuffisamment préoccupés de l'influence toxique que le sérum sanguin peut déjà exercer par lui-même. Il en résulte de grandes divergences dans l'appréciation de la toxicité du sang des éclamptiques. A l'exemple de M. Semb, il convient donc tout d'abord de chercher à éliminer l'action toxique du sérum humain normal.

Dans ce but, l'auteur a commencé par immuniser des lapins contre le sang humain, en leur injectant dans la veine auriculaire des doses croissantes de sérum, jusqu'à concurrence de 6 à 7 grammes par kilo de poids du corps. Aux animaux ainsi préparés et qui ne réagissaient plus par de l'hémoglobinurie ni tout autre symptôme à l'égard des injections sériques, il a pratiqué des injections de sérum éclamptique soit dans la cavité péritonéale, soit dans la veine auriculaire. Les premières, malgré la sensibilité bien connue du péritoine, ne donnèrent que des résultats négatifs, ce qui tient peut-être à la résorption relativement lente du poison et à la possibilité de sa neutralisation progressive; mais les injections faites dans la veine auriculaire de 10 animaux préalablement immunisés déterminèrent 5 fois la mort, 1 fois des accidents graves, 3 fois des accidents légers; dans le dernier cas le résultat fut entièrement négatif. Les symptômes présentés par les animaux n'offraient d'ailleurs aucune ressemblance avec ceux de l'éclampsie, mais consistaient simplement en de l'adynamie, de la dyspnée, de l'asthénie cardiaque, de l'albuminurie et de l'hématurie. Aucun ne présenta de convulsions, sinon durant l'agonie où pareil symptôme n'a plus qu'une valeur banale.

Par contre, les lésions anatomiques offraient un peu plus de ressemblance avec celles de l'éclampsie : dans la plupart des organes, et notamment dans le foie et les reins des animaux qui moururent, il existait des thromboses veineuses et de la nécrose des cellules parenchymateuses. Toutefois, les hémorrhagies interstitielles, si fréquentes dans l'éclampsie, ne se rencontrèrent que 2 fois dans la glande hépatique.

Le sang des éclamptiques est donc bien doué d'une toxicité supérieure à celle du sang normal, mais il est très probable que le poison correspondant présente des propriétés très variables ou existe en quantité essentiellement différente, vu que les résultats expérimentaux ne sont pas toujours positifs. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 1.) — R. DE B.

Hypertrichose gravidique, par M. J. HALBAN.

D'après l'expérience de M. Halban, on observerait fréquemment, chez les femmes enceintes, un développement très marqué du duvet et des poils, notamment au niveau des joues et du menton, ainsi qu'à la lèvre supérieure. Cette hypertrichose gravidique, qui ne paraît pas avoir suffisamment attiré l'attention des auteurs, commence souvent à se manifester dès les premiers mois de la grossesse pour s'accentuer au fur et à mesure que celle-ci est plus avancée. Loin de rester localisée à la face, elle intéresse habituellement la totalité du corps; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de l'observer au niveau de la ligne blanche, surtout dans le voisinage du mont de Vénus, et du côté des extrémités supérieures ou inférieures.

Fait curieux, l'hypertrichose en question — qui se produit tant chez les femmes blondes que chez les brunes — est essentiellement passagère et reste limitée à la durée de la grossesse : après la délivrance, les poils hypertrophiés commencent à tomber, en même temps que les téguments reprennent leur aspect normal. Aussi l'auteur serait-il porté à croire que le phénomène dont il s'agit relève de l'action du placenta, lequel, par ses sécrétions internes, détermine une hyperémie — avec hypernutrition consécutive — de certains organes et, entre autres, des papilles du système pileux. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 janvier 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le pied tabétique en tant que facteur de l'ataxie des extrémités inférieures dans le tabes, par MM. S. I. SCHWAB et N. ALLISON.

Lorsqu'on parle du *pied tabétique*, on a généralement en vue l'arthropathie décrite, pour la première fois, par Charcot et Féré. MM. Schwab et Allison se sont, dans leurs recherches, placés à un tout autre point de vue : ils se sont proposé d'étudier la démarche de l'ataxique et les facteurs étiologiques de cette démarche particulière, faisant complètement abstraction des théories qui attribuent l'ataxie à des troubles de la sensibilité ou à des désordres d'origine centrale.

Les recherches en question ont porté sur 15 tabétiques exempts de toute arthropathie du pied et de toute complication susceptible de fausser les résultats de l'observation.

En suivant les malades dont il s'agit pendant une période de deux ans, les auteurs du présent mémoire ont été à même de se convaincre que les sujets atteints de tabes avec un certain degré d'ataxie des membres inférieurs ont le « pied en pronation » (*pronated foot*). Cette pronation a pour effet d'amener des contractions musculaires constantes et exagérées au niveau des articulations du cou-de-pied, du genou et de la hanche, faisant ainsi de la jambe un instrument de marche absolument défectueux.

Le rôle important de la pronation du pied dans la pathogénie de la démarche tabétique une fois reconnu, MM. Schwab et Allison se sont demandé si l'on ne pourrait pas parvenir à atténuer ces troubles moteurs en corrigeant la pronation et en maintenant le pied en bonne position au moyen d'un appareil approprié. Et, de fait, en faisant porter à leurs malades un soulier spécial, rappelant celui que M. Thomas a proposé pour le pied valgus ordinaire, les auteurs ont pu obtenir une amélioration considérable de la marche. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 décembre 1905.) — L. CH.

Infection amibienne de la vessie en l'absence de fistule recto-vésicale, par MM. J. R. MCDILL et W. E. MUSGRAVE.

Si la présence d'amibes dans les urines a été plus d'une fois signalée chez les sujets porteurs d'une fistule recto-vésicale ou atteints d'une affection du tube digestif, le fait de trouver ces parasites dans les voies urinaires en l'absence de toute condition de ce genre paraît assez rare pour mériter d'arrêter l'attention.

L'observation publiée par MM. McDill et Musgrave se rapporte à un jeune homme de

vingt-huit ans, qui, habituellement bien portant, commença à éprouver des douleurs persistantes dans la région lombaire droite. Ces douleurs augmentèrent graduellement d'intensité, de sorte que le malade fut obligé, au bout d'un mois et demi, de se faire admettre à l'hôpital. Là, bien que l'analyse des urines n'eût décelé rien d'anormal, on institua des lavages quotidiens de la vessie avec une solution d'acide borique au moyen d'une sonde en caoutchouc introduite dans le réservoir urinaire. Une huitaine de jours après, on pratiqua l'exploration de la vessie en vue de la recherche d'un calcul; trois jours plus tard, le patient fut pris de dysurie avec ténesmes vésicaux et présence de sang dans les urines. Cet état s'aggravant, on examina à nouveau les urines et on y découvrit des amibes. Sur ces entrefaites, le malade quitta l'hôpital et vint consulter MM. McDill et Musgrave, qui furent à même de se rendre compte que les douleurs à la région lombaire droite étaient tout simplement en rapport avec l'existence d'un rein mobile. Ayant, d'autre part, constaté la présence d'amibes dans les urines du patient et l'absence de ces parasites dans les matières fécales, ils eurent recours à des lavages quotidiens de la vessie avec une solution de sulfate de quinine, dont le titre fut progressivement porté de 0.20 à 1 %. Sous l'influence de ce traitement, les amibes disparurent dans l'espace d'une dizaine de jours, et depuis lors il s'est déjà écoulé quinze mois, sans que le patient ait présenté la moindre récidive.

Reste à savoir quelle a été l'origine de cette singulière affection. Aux dires du malade, il y avait à l'hôpital dans lequel il avait séjourné un grand nombre de sujets atteints de dysenterie et traités par des irrigations intestinales. Or, maintes fois l'infirmier qui venait d'administrer une série de ces lavements procéda, aussitôt après et sans même prendre la précaution de se nettoyer les mains, au lavage de la vessie du patient dont nous venons de relater l'histoire. Il paraît donc probable que les amibes furent introduites dans la vessie au moyen de la sonde et que le léger traumatisme vésical subi lors de la manœuvre de recherche d'un calcul créa des conditions particulièrement favorables à leur pullulation ultérieure. (*Med. News*, 16 décembre 1905.) — L. CH.

De la coudure angulaire de l'S iliaque,
par M. H. B. Delatour.

On impute le plus souvent l'occlusion intestinale siégeant sur l'S iliaque à un volvulus de cette partie du tube digestif, survenant à la faveur de la laxité du mésentère. Sans vouloir nier ce mécanisme, M. Delatour estime que, dans plusieurs circonstances, le processus est tout différent, ainsi qu'il a pu notamment s'en convaincre dans 2 cas.

Les symptômes présentés par les malades en question sont à peu près ceux de toute obstruction bas située : constipation plus ou moins chronique, débâcles intermittentes avant l'apparition de l'occlusion définitive, dilatation lente des intestins et en particulier du côlon, d'où la voussure épigastrique, et finalement vomissements tardifs. Quand on explore le rectum, on trouve, à une distance pas très grande de l'anus, une sorte de barrière traversant les parois antérieure ou latérales de ce segment intestinal; cependant la muqueuse paraît saine et le doigt explorateur ne ramène ni sang ni mucosités. En ouvrant l'abdomen, on trouve le côlon descendant énormément dilaté et l'obstacle paraît siéger sur l'S iliaque, dans le voisinage de l'articulation sacro-iliaque : le segment terminal de l'S iliaque est, en effet, vide et il suffit de soulever le côlon pour voir que l'arrêt des matières résulte de la coudure du côlon sur l'S iliaque, coudure qui est aggravée et rendue permanente par la surdistension de l'intestin en amont de l'obstacle. La tumeur perçue par le rectum n'est autre que le côlon descendant plein de matières, dilaté et prolabé dans le petit bassin : il se peut donc que l'accident soit favorisé par la laxité du mésentère.

Le traitement consiste à relever le côlon, afin d'en effacer la coudure : on peut arriver ainsi à rétablir le cours des matières sans ouvrir l'intestin. Mais si ce dernier s'est à la longue rétréci ou déformé, il faut recourir à l'anus contre nature. Avant d'intervenir chirurgicalement, on pourra tenter l'administration de grands lavements en position génupectorale : dans un fait, l'auteur en obtint un bon résultat, mais, en cas d'échec, il faut aussitôt recourir à la laparotomie. (*Ann. of Surgery*, novembre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Cas remarquable de pyémie otogène,
par M. Gunnar Nilson.

Si la pyémie par thrombose du sinus latéral est déjà rare après l'otite moyenne suppurée aiguë, elle paraît absolument exceptionnelle à la suite d'une simple otite séreuse, comme dans le fait présentement relaté par M. Nilson.

Un jeune homme de vingt ans, atteint de stomatite et de pharyngite, souffrait depuis cinq jours de douleurs dans l'oreille droite. Comme il avait une température de 41°6 et que le tympan était rouge et bombé, on fit aussitôt la paracentèse de la caisse et il s'en écoula un liquide simplement séreux.

Le lendemain, la fièvre n'avait pas diminué, et il existait de la stase papillaire; aussi, bien que la mastoïde ne fût pas douloureuse et qu'il n'y eût pas de symptômes cérébraux, l'apophyse fut trépanée. Les cellules osseuses ne contenaient pas de pus, le cerveau n'était pas pulsatile, mais, au niveau du sinus latéral, la dure-mère présentait une tache grise. Le sinus fut donc ouvert : on le trouva comblé par un thrombus présentant au centre un abcès de la dimension d'un noyau de cerise.

En dépit de cette intervention, la température se maintint aux environs de 41°; aussi, le cinquième jour de la maladie, par crainte de voir l'infection se propager, on fit la ligature de la veine jugulaire au niveau du cartilage cricoïde; mais, ici encore, on trouva la veine déjà thrombosée. Le bout périphérique du vaisseau fut pourtant nettoyé et le liquide de lavage ressortit librement par l'incision mastoïdienne.

Le lendemain de cette nouvelle opération, apparurent de l'ictère et de la mydriase, sans symptômes cérébraux toutefois; puis, dans le mois qui suivit, il se produisit, d'un côté ou de l'autre, une demi-douzaine d'abcès métastatiques et, finalement, une arthrite suppurée dans l'épaule droite, ce qui nécessita la résection de cette articulation. Toutes ces complications finirent cependant par disparaître et, au bout de deux mois et demi, le malade était complètement guéri. (*Hygiea*, novembre 1905.) — R. DE B.

Relations étiologiques et cliniques de l'appendicite et de la pneumonie, par M. H. J. Vetlesen.

D'après les observations que l'auteur a eu l'occasion de recueillir, il existerait entre l'appendicite et la pneumonie des rapports étiologiques assez étroits.

Chez 2 malades, en effet, M. Vetlesen a vu l'appendicite survenir presque aussitôt après une pneumonie, tandis que dans 2 autres cas ce fut la pneumonie qui se compliqua d'appendicite. En outre, chez 9 appendiculaires, l'anamnèse indiquait, à des dates variant de six mois à quinze ans, des accidents rappelant de fort près une pneumonie ou tout au moins une affection pulmonaire sérieuse. Enfin, 5 pneumoniques avaient eu une appendicite de quatre à quatorze ans avant leur affection pulmonaire.

La concordance de ces données et leur nombre semblent exclure l'idée qu'il puisse s'agir de simples coïncidences. D'ailleurs, sans parler de la crise appendiculaire qui, par sa brusquerie, son évolution critique, les caractères du pouls ou la composition des excreta urinaires, rappelle de fort près la pneumonie, il est à noter que, après le *Bacterium coli commune*, le pneumocoque est le microorganisme qu'on rencontre le plus fréquemment dans les exsudats appendiculaires. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, décembre 1905.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Anesthésie générale par le chlorure d'éthyle et l'éther administrés simultanément.

On se souvient qu'il y a environ cinq ans, M. A. Malherbe (de Paris) a indiqué un procédé d'anesthésie mixte qui consiste à endormir les malades par du chlorure d'éthyle, puis, une fois la narcose obtenue, à continuer celle-ci par le chloroforme (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 348). Malheureusement, la substitution de l'une des compresses chargées de vapeurs anesthésiques à l'autre ne s'opère pas toujours avec une rapidité suffisante pour empêcher le malade de respirer quelques bouffées d'air pur, ce qui suffit parfois à amener le réveil. C'est pour obvier à cet inconvénient que MM. les docteurs P. Drevon et V. Hauger (de Saint-Etienne) ont eu l'idée d'administrer simultanément les deux anesthésiques au lieu de les faire respirer successivement comme dans le procédé de M. Malherbe. En outre, nos confrères remplacent le chloroforme par l'éther. Voici le *modus faciendi* qu'ils ont adopté :

On verse d'abord sur la compresse ou l'éponge qui garnit le fond du masque à éthérisation une dose massive d'environ 25 grammes d'éther, puis une quantité de chlorure d'éthyle variant, suivant l'âge du sujet, de 5 à 15 c.c. En appliquant hermétiquement l'appareil sur le visage du malade, on note, au bout de quinze à trente secondes, une courte et légère période d'excitation, et en trois minutes l'anesthésie est complète. Il n'y a plus alors qu'à continuer la narcose par l'éther selon le mode habituel.

Les résultats obtenus par l'administration simultanée du chlorure d'éthyle et de l'éther ont toujours été satisfaisants non seulement entre les mains de MM. Drevon et Hauger, mais encore entre celles d'autres confrères stéphanois, notamment de MM. Duchamp et Martel : la narcose a été très rapidement obtenue, sans jamais donner lieu ni à des accès de toux ni à des réactions de défense.

La désinfection chirurgicale des téguments par la benzine iodée.

Depuis six mois, M. le professeur L. Heusner, chirurgien de l'hôpital civil de Barmen, fait usage, en vue de la désinfection chirurgicale de la peau, de benzine iodée à 1 ‰. L'opérateur et ses aides ont chacun à leur disposition environ 300 c.c. du liquide avec lesquels ils se brossent les mains pendant cinq minutes; ce nettoyage est complété par un deuxième lavage à la benzine iodée, et on termine en s'enduisant les mains de vaseline iodée à 2 ‰. On procède de même pour le champ opératoire, sauf que l'on remplace les brosses par des tampons de gaze; de plus, quand il s'agit d'une région à téguments particulièrement sensibles, il est parfois bon d'additionner la benzine iodée de 50 % d'huile de vaseline.

Au titre indiqué par notre confrère, l'iode serait dépourvu de toute action irritante sur les tissus, et la légère coloration brunâtre qu'il confère à la peau disparaîtrait rapidement. Par contre, la benzine détermine fréquemment une action rubéfiante chez les personnes à téguments délicats, mais l'accoutumance s'établirait en quinze jours ou trois semaines même pour la peau la plus susceptible.

Des cultures d'essai, faites en vue d'éprouver la valeur de cette méthode de désinfection, ont montré 77 fois sur 100 l'absence de tout germe, tandis qu'avec le procédé habituel (savonnage à l'eau chaude suivi d'un lavage à l'alcool) la stérilité ne fut obtenue que 52 fois sur 100.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 février 1906.

Le traitement des tumeurs malignes et des tumeurs en voie de développement par l'injection de ferment glycolytique.

M. R. Odier (de Genève). — Nombre d'histologistes ont attiré l'attention, dès longtemps,

sur le parallélisme existant entre la richesse d'une tumeur en glycogène et son activité de multiplication cellulaire, de sorte que la malignité d'un néoplasme est, d'une façon générale, en raison directe de sa richesse en matière glycogénique.

De mon côté, j'ai pu me convaincre que non seulement la diathèse néoplasique, mais encore la diathèse arthritique, sont caractérisées à la fois par une augmentation d'activité du ferment lipasique (qui diminue, il est vrai, dans les états graves), et par l'abaissement considérable — dans certains cas, par la disparition presque totale — du ferment glycolytique du sang.

Il est hors de doute que l'hyperlipasie crée partiellement l'abaissement du pouvoir glycolytique du sang par la surproduction de glycérine, qui en est la conséquence. A ce propos, je confirme les expériences de M. Ramsom démontrant que la glycérine, lorsqu'elle dépasse le taux physiologique, met la cellule hépatique dans l'impossibilité de participer à la transformation du glycogène.

Tel est, débarrassé des multiples causes accessoires, le mécanisme par lequel se constituent la diathèse arthritique et, suivant son intensité, plus particulièrement les diathèses diabétique et néoplasique; et sans vouloir pour le moment approfondir la question de la nature microbienne ou parasitaire des tumeurs, je me borne à faire ressortir que la condition indispensable au développement de tout néoplasme est l'anaérobiose, et qu'on trouve difficilement ces conditions mieux réunies que dans un organisme saturé de sucre.

Or, il est possible de faire artificiellement disparaître le glycogène non seulement des tissus sains, mais aussi des tumeurs, par l'injection d'un mélange d'extrait de pancréas, de foie et de muscle. Dans les tissus sains, les effets de l'injection de ce mélange organique sont particulièrement frappants chez les animaux nouveau-nés ou en voie de croissance : de telles injections, répétées convenablement, peuvent arrêter rapidement leur croissance, quelque quantité de nourriture qu'ils absorbent.

Chez les animaux atteints de tumeurs en évolution, les injections du mélange en question agissent sur le néoplasme même, en attaquant le glycogène qui y est accumulé et, semble-t-il, à l'exclusion du glycogène physiologique répandu dans le reste de l'organisme. La conséquence en est bientôt l'arrêt de la multiplication cellulaire, de sorte que la tumeur semble devenir un simple corps étranger inactif. Les examens histologiques de sarcomes, de carcinomes, d'adénomes, pratiqués après le traitement, ont montré que ces tumeurs étaient dépourvues de glycogène.

J'ai procédé, d'autre part, à des implantations de pancréas et de foie, suivies d'injection d'extrait musculaire. Il est inutile de rappeler que ces implantations sont toujours passagères. Néanmoins, il est facile de constater qu'à leur suite le sang possède une plus grande activité glycolytique qu'auparavant.

Jusqu'ici, je n'ai eu recours à ce traitement que chez les animaux, mais les expériences faites me permettent de croire qu'il sera également applicable à l'homme, dans les cas de tumeurs, et que, de plus, cette méthode pourra aussi être utilisée dans le diabète sucré.

J'attire, en terminant, l'attention des cliniciens sur les renseignements précieux que l'étude du pouvoir glycolytique du sang peut leur donner : la diminution et surtout la disparition de ce ferment témoignent que l'organisme est devenu un terrain propice au développement d'un néoplasme. En constatant de bonne heure l'établissement de cet état diathésique caractéristique, il sera indiqué de procéder à des injections préventives de ferment glycolytique pour rétablir l'équilibre normal du sang.

Sur les dangers de l'ingestion de bacilles tuberculeux tués par la chaleur chez les animaux tuberculeux et chez les animaux sains.

MM. A. Calmette et **M. Breton.** — L'un de nous a antérieurement démontré avec M. Guérin qu'il est possible de tuberculiser des chèvres adultes ou des chevreaux à la mamelle par ingestion de bacilles bovins (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 579). Ayant pu constater que l'on infecte de même des cobayes jeunes ou adultes en leur faisant ingérer une seule fois 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 centigr. de bacilles bovins fraîchement desséchés, nous nous sommes proposé d'étudier les effets de l'ingestion répétée de bacilles tuberculeux stérilisés par la chaleur à 100° chez les cobayes tuberculisés soit par l'ingestion de 0 gr. 02 centigr. de bacilles bovins secs, soit par l'injection intrapéritonéale de 0 gr. 001 milligr. des mêmes bacilles.

A cet effet, 12 cobayes adultes, dont 6 infectés de la première manière (voie digestive) et 6 de la seconde (voie péritonéale), ont pris, quinze jours plus tard, six repas infectants, séparés par des intervalles de cinq jours, et renfermant chacun 0 gr. 005 milligr. de bacilles bovins chauffés à 100° pendant cinq minutes et incorporés à de la pulpe de carottes râpées. Or, les animaux infectés par les voies digestives ont péri en moyenne en quarante et un jours, et leur autopsie a montré que, si les lésions viscérales tuberculeuses étaient peu prononcées, par contre les reins étaient décolorés et volumineux, et l'on constatait en outre de l'hypertrophie des capsules surrénales et du foie avec lésions de dégénérescence granulo-graisseuse. Il en était de même chez les cobayes infectés par voie péritonéale, — qui succombèrent en trente et un jours en moyenne — mais de plus il y avait chez ces animaux une tuberculose viscérale généralisée. Enfin, sur 4 cobayes témoins, qui avaient purement et simplement ingéré des bacilles stérilisés par chauffage à 100°, 2 moururent au bout de trente-sept et trente-huit jours sans aucune lésion tuberculeuse, mais avec des altérations du rein, du foie et des capsules surrénales, semblables à celles que nous venons de signaler chez les animaux précédents.

En somme, dans ces expériences, nous avons obtenu avec les bacilles tuberculeux tués par la chaleur des effets analogues à ceux qu'aurait donnés l'ingestion répétée de faibles doses de tuberculine. On en peut conclure que l'ingestion de produits tuberculeux, même stérilisés par la chaleur, peut être très dangereuse pour les sujets déjà atteints de tuberculose et n'être pas inoffensive pour ceux qui sont indemnes de cette maladie; de là la nécessité de proscrire de l'alimentation de l'homme le lait provenant de vaches tuberculeuses, puisque la stérilisation par la chaleur ne suffit pas à faire perdre toute nocuité à ce lait.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 février 1906.

Drainage des voies biliaires.

M. Quénu. — Au mois de décembre dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 608 et 618), M. Terrier a préconisé le drainage des voies biliaires dans le traitement de la lithiase, mais je pense qu'il a voulu viser uniquement les cas de lithiase de la vésicule compliqués d'angiocholite.

Aux observations de drainage des voies biliaires principales que je vous ai déjà communiquées, je puis en ajouter 6 nouvelles. La première a trait à une lithiase de la vésicule et du cholédoque : le drainage fut suivi de l'élimination secondaire de dix ou douze calculs, mais je dus pratiquer une deuxième laparotomie pour libérer des adhérences anciennes siégeant au niveau de la première partie du jéjunum et déterminant des vomissements; la guérison fut alors complète. Dans le second fait, où les lésions des voies biliaires s'accompagnaient de pancréatite, et dans le troisième, le résultat du drainage fut également excellent. Chez un quatrième malade, que j'ai opéré il y a huit jours, après avoir enlevé un calcul du cholédoque, j'ai drainé ce canal, et jusqu'ici les suites de mon intervention sont tout à fait normales. Ma cinquième observation concerne également un cas de lithiase ancienne du cholédoque, dans lequel j'ai dû inciser le duodénum pour enlever un volumineux calcul de l'ampoule de Vater. Enfin, ma sixième opérée n'avait pas de calculs dans la vésicule, que j'enlevai; elle continua à souffrir, et, convaincu qu'il s'agissait d'une angiocholite, j'intervins à nouveau pour faire une taille du cholédoque, dans lequel je plaçai un drain; le résultat fut parfait et ma malade a quitté l'hôpital dans un état de santé très satisfaisant.

M. Terrier. — J'ai opéré une femme de soixante et un ans, chez laquelle j'ai pu enlever de volumineux calculs de la vésicule, du cholédoque et du canal hépatique; j'ai drainé ce dernier, et, quinze jours après mon intervention, la guérison était complète. Je pourrais vous citer un autre fait tout à fait identique, dans lequel le drainage du canal hépatique a donné un résultat également favorable.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 février 1906.

Septicémie à tétragènes.

M. Josué communique, en son nom et au nom de M. Lian, l'observation d'une femme de vingt ans, qui fut atteinte, à la suite de troubles de l'appareil génital, d'une pleurésie double accompagnée de phénomènes généraux graves, laquelle dura environ trois mois et se termina par la guérison.

L'examen bactériologique du liquide épanché dans les plèvres permit d'y constater la présence de tétragènes typiques et de cocci isolés ou réunis deux à deux. Les ensemencements faits avec ces liquides ont donné des cultures pures de tétragène. L'examen du sang, puisé dans la veine céphalique, a fourni des résultats semblables. Les cultures du tétragène en question ne se sont pas montrées virulentes pour le lapin et la souris, mais l'inoculation de 20 c.c. de liquide pleural dans le péritoine d'un cobaye a déterminé la mort de l'animal en vingt-quatre heures et on a trouvé dans la cavité péritonéale un peu de liquide jaune louche qui, ensemencé, a donné une culture de tétragène.

Les crachats de la malade, qui étaient peu abondants et contenaient le même microorganisme, ont été inoculés sous la peau d'un cobaye et n'ont pas tuberculisé l'animal.

On a constaté, d'autre part, que le sérum de la patiente, ainsi que son liquide pleural, agglutinait le tétragène.

Septicémie streptococcique consécutive à une amygdalite phlegmoneuse avec méningite séro-purulente.

M. Œttinger relate, en son nom et au nom de M. Malloizel, l'observation d'un homme atteint d'une septicémie à streptocoques développée à la suite d'une amygdalite phlegmoneuse grave. Au bout de quelques jours, ce malade présenta une céphalée intense, de la raideur de la nuque, de l'incontinence des sphincters et ultérieurement une parésie du facial et de l'oculo-moteur externe gauche. Une ponction lombaire donna issue à un liquide séro-purulent contenant un très grand nombre de streptocoques. L'examen du sang permit d'y constater les mêmes microorganismes.

Signalons en outre l'apparition, comme phénomène consécutif à cette infection, d'une myosite hypertrophique des muscles de la face, du cou et du membre supérieur gauche.

Malgré la gravité des accidents méningitiques, la maladie s'est terminée assez rapidement par la guérison.

Péritonite à pneumocoques consécutive à une cirrhose atrophique.

M. Ménétrier communique, en son nom et au nom de M. Duval, l'observation d'une femme, cachectique, atteinte d'une cirrhose atrophique du foie, qui succomba vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital. Une ponction abdominale, pratiquée quelques heures avant la mort, donna issue à un liquide ascitique, légèrement louche, de teinte verdâtre. La centrifugation laissa un culot purulent contenant une grande quantité de pneumocoques encapsulés. L'inoculation d'une culture pure de ces microbes tua des souris en vingt-quatre heures.

A l'autopsie de la malade on constata, outre une atrophie cirrhotique du foie, l'existence, à la surface des viscères abdominaux, d'un exsudat purulent contenant également des pneumocoques. Les mêmes microbes ayant été retrouvés au niveau de plusieurs ganglions tuméfiés du médiastin, l'orateur estime que les voies respiratoires ont servi de porte d'entrée à l'infection et que celle-ci ne s'est propagée que

secondairement au péritoine par l'intermédiaire du liquide ascitique provenant de la cirrhose. Cette cirrhose était elle-même manifestement d'origine alcoolique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 février 1906.

Eosinophilies myéloïdes.

MM. Bloch et **Aubertin.** — On sait que certaines éosinophilies peuvent s'accompagner d'une réaction myéloïde plus ou moins forte. Nous avons constaté récemment, chez une femme atteinte de dermatite polymorphe douloureuse, que les éosinophiles comprenaient un certain nombre de cellules mononucléées; que, de plus, il existait dans le sang une myélocytose neutrophile assez notable avec présence d'un grand nombre de formes de transition; qu'il y avait enfin un petit nombre de cellules de Türck. Au fur et à mesure que la poussée inflammatoire de la peau évolue, le nombre des polynucléaires éosinophiles augmente, le taux des myélocytes éosinophiles se maintient, tandis qu'au contraire les myélocytes neutrophiles deviennent plus rares. En un mot, de même que la leucocytose, la réaction myéloïde tend à devenir élective.

Dans un grand nombre d'autres éosinophilies, on ne trouve pas trace de réaction myéloïde (éosinophilies pures à polynucléaires). Cependant, dans quelques cas (lèpre), cette myélémie peut être légèrement ébauchée.

La réaction myéloïde n'est, d'ailleurs, aucunement en rapport avec l'intensité de l'éosinophilie ni de la leucocytose globale.

Ces cas d'éosinophilie myéloïde nous paraissent occuper dans le groupe des éosinophilies la même place qu'occupe, dans le groupe des leucocytoses neutrophiles, la leucocytose myéloïde de la variole. Dans les deux cas il y a myélémie, et cette myélémie n'est pas élective.

Pas plus que pour les neutrophilies infectieuses, nous ne savons actuellement s'il y a entre ces deux éosinophilies une différence essentielle ou si elles ne représentent, au contraire, que deux stades d'une même réaction sanguine.

Sérothérapie préventive de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique.

MM. Widal et **Rostaine.** — Nous avons poursuivi sur l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* les recherches qui nous ont amenés à penser qu'une insuffisance d'antisensibilisatrice dans le sang est la cause de la crise qui éclate sous l'influence du froid. Nos résultats obtenus *in vitro* nous avaient conduits à injecter à une hémoglobinurique un sérum antisensibilisateur, et nous avions pu prévenir ainsi l'apparition d'hémoglobine dans l'urine sous l'influence du froid.

Nous avons observé les bons effets de l'injection de sérum antisensibilisateur chez une nouvelle malade qui présentait une sensibilité extrême au froid; nous avons pu, chez elle, prévenir la crise d'hémoglobinurie que l'immersion des mains dans de l'eau à 10°, pendant quinze minutes, suffisait à déterminer. Le sérum que nous lui avons injecté provenait d'un cheval préparé par l'injection intrapéritonéale de sérums humains provenant de saignées thérapeutiques ou de sang placentaire.

Chez cette malade, comme chez celle dont nous avons rapporté antérieurement l'histoire (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 93 et 127), le sérum impressionnait constamment *in vitro*, sous l'influence du froid, les hématies avec lesquelles il était en contact, propriété mise en lumière par MM. Donath et Landsteiner. MM. Vincent et Dopter n'auraient pas observé ce phénomène si particulier avec le sérum d'un ancien paludéen atteint d'hémoglobinurie quinique. Nous avons, de notre côté, obtenu des résultats analogues avec le sérum de 5 malades ayant souffert d'hémoglobinurie d'origine paludéenne.

Cette différence dans les qualités du plasma nous explique la différence d'action du chlorure de calcium chez les hémoglobinuriques paludéens et chez les hémoglobinuriques *a frigore*. Tandis que l'ingestion de chlorure de calcium, comme l'a montré M. Vincent (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 608), peut prévenir la crise d'hémoglobinurie quinique chez les anciens paludéens, la crise d'hémoglobinurie *a frigore*, ainsi que nous l'avons constaté chez une de nos malades, n'est en rien modifiée par ce traitement. Chez cette femme, nous avions pu, par contre, provoquer à plusieurs reprises, par l'injection de sérum antisensibilisateur, une immunisation passive contre l'hémoglobinurie *a frigore*.

Parotidite au cours de l'hémiplégie.

MM. Gilbert et **Villaret** communiquent les observations de 2 malades atteints d'hémiplégie, chez lesquels apparut, quelque temps après l'ictus, une parotidite localisée au côté paralysé. Les auteurs admettent que la localisation de cette inflammation glandulaire est en rapport avec l'hypotonicité des fibres lisses des gros conduits excréteurs parotidiens et avec les troubles vasomoteurs concomitants (hypothermie de $^7/_{10}$ de degré, diminution relative des globules rouges et abaissement de la tension artérielle, troubles sécrétoires et trophiques glandulaires du côté hémiplégique).

Traitement des infections intestinales par la méthode de transformation de la flore bactérienne de l'intestin.

M. H. Tissier. — La méthode de traitement des infections intestinales que nous proposons a pour but de remplacer dans l'intestin une végétation microbienne nuisible par une autre inoffensive pour l'organisme. La préparation du milieu s'obtient en faisant adopter au malade un régime végétarien strict. En outre, on administre dans la journée, aux repas, une bouteille d'eau contenant de 20 à 50 grammes de lactose. On donne enfin un ou deux verres à bordeaux d'une culture pure de *Bacillus acidi paralactici* ou d'une symbiose de cette espèce avec le *Bacillus bifidus*.

Au bout de quelques jours de ce traitement, les selles perdent leur fétidité et on y constate au microscope la réapparition et la multiplication progressive des bactéries de la flore intestinale inoffensive. Si on prolonge ce traitement deux mois et demi en moyenne, jusqu'à ce que la flore intestinale soit presque entièrement transformée, ces bons résultats peuvent devenir définitifs. On peut alors prescrire un régime moins sévère.

Gommes syphilitiques et tréponèmes.

M. Bosc (de Montpellier) adresse une note dans laquelle il montre que la gomme n'est pas une formation syphilitique spéciale : elle n'est que l'expression d'un mode de résolution d'une néoplasie syphilitique identique à celle du chancre ou de la papule mais qui, au lieu de se faire comme d'ordinaire par plasmolyse progressive, se fait par un processus brutal de dégénérescence diphtéroïde. Ce mode de dégénérescence est en rapport avec le mode d'action des tréponèmes, lesquels, au lieu de pénétrer discrètement la néoformation syphilitique, pullulent en masse autour d'un vaisseau et forment des amas qui tuent brutalement les cellules.

Il résulte de cette manière de voir que les accidents syphilitiques en transformation gommeuse doivent être virulents pendant toute la période d'accroissement; ils doivent être dépourvus de virulence quand leur caséification est totale, à moins qu'il ne persiste dans le foyer dégénéré des formes de résistance du tréponème.

De la valeur de la séroréaction dans les infections paratyphiques.

MM. Nicolle et **Cathoire** envoient une note dans laquelle, après avoir établi l'existence en Tunisie des infections paratyphiques, ils démontrent que la séroréaction est insuffisante comme moyen de diagnostic de ces infections, à moins que ce sérum ne présente un pouvoir agglutinant manifeste vis-à-vis d'un microbe déterminé. En l'absence de cette condition, il est nécessaire, avant de rien conclure, d'isoler l'agent pathogène du sang, de l'urine ou des fèces des malades.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 19 février 1906.

Les voies de propagation de la tuberculose au point de vue clinique.

M. A. Fränkel fait sur ce sujet une communication dans laquelle il rappelle que l'on a incriminé trois voies pour la propagation de la tuberculose dans l'organisme, à savoir la voie respiratoire, la voie lymphatique et la voie sanguine. Il est malheureusement difficile, en se basant sur les faits cliniques, de décider laquelle de ces trois théories correspond à la réalité dans un cas déterminé, et, d'autre part, il est douteux que l'on puisse appliquer à l'homme les résultats des recherches expérimentales.

Cependant, la réalité de la propagation de la tuberculose par voie hématogène peut être cliniquement établie par l'existence de foyers tuberculeux dans le placenta chez les femmes tuberculeuses : d'après M. Schmorl, ces foyers se rencontreraient dans 45 % des faits, mais ils sont souvent très petits; ils peuvent exister même au cas de lésions tuberculeuses au début.

Pour ce qui est de la propagation par voie lymphatique, avec transport des germes jusqu'aux ganglions médiastinaux, elle répond à la théorie de M. von Behring, relative à l'origine alimentaire de la tuberculose, et il faut reconnaître que ce mode de propagation, bien qu'il ne repose guère que sur des données expérimentales, concorde tout à fait avec ce que nous savons de la tuberculose infantile; aussi l'orateur estime-t-il que si ce mécanisme ne doit pas être invoqué pour toute tuberculose de l'enfant, c'est du moins lui qui intervient dans le plus grand nombre des cas.

Chez l'adulte, le problème est plus difficile encore à résoudre par l'observation directe, mais, se basant notamment sur les recherches anatomo-pathologiques de Virchow et de Birch-Hirschfeld, M. Fränkel est d'avis que c'est par voie bronchique que se fait le plus souvent l'infection — il s'agit donc de tuberculose par inhalation — et aussi la propagation des germes aux parties voisines de l'appareil respiratoire (formation de foyers multiples avec crachats pneumoniques). A cet égard, l'orateur croit qu'il y a lieu de distinguer trois types morbides : une forme hémoptoïque, avec abondantes hémorrhagies; la pneumonie caséeuse aiguë péribronchique; enfin les foyers de caséification à marche aiguë, tels qu'on les observe par exemple chez les diabétiques, les alcooliques, les femmes enceintes, etc.

Ces considérations étiologiques ne nous arment malheureusement pas beaucoup au point de vue thérapeutique. Cependant, la fréquence des lésions à évolution aiguë pendant la grossesse paraît à M. Fränkel légitimer l'interruption de celle-ci.

Sur les processus spontanés de guérison et la thérapeutique naturelle.

M. Goldscheider fait une communication dans laquelle il s'attache à démontrer qu'il existe réellement une tendance de l'organisme à lutter contre les affections qui l'atteignent, encore qu'il soit difficile parfois de savoir si tel ou tel phénomène que détermine la maladie — la fièvre par exemple — doit être considéré comme un processus curatif; cependant, il n'est pas douteux que de tels processus existent (formation d'antitoxines, production d'épanchements susceptibles de détruire les microorganismes qui leur ont donné naissance, etc.). Aussi la thérapeutique rationnelle doit-elle s'inspirer de cette tendance naturelle de l'organisme et chercher à la favoriser. A cet égard, l'orateur cite comme typique le traitement actuel de maladies infectieuses par l'immunisation, l'emploi des antitoxines, etc.

Dr VILLARET.

LETTRES D'AUTRICHE

(*De notre correspondant spécial.*)

Vienne, le 24 février 1906.

L'anatomie et l'étiologie du prolapsus génital.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. J. Halban** a rendu compte des recherches qu'il a faites avec M. Tandler sur 40 cas de prolapsus génital, recherches d'où il conclut que dans la fixation de l'utérus les ligaments ne jouent aucun rôle : c'est le releveur de l'anus qui assure la fixité de la matrice. Comme on le sait, ce muscle est traversé par l'orifice génital, où passe le vagin. Ses contractions sont synchrones et synergiques avec celles des muscles abdominaux. Il en résulte que la pression intra-abdominale projette l'utérus contre le plancher pelvien, de telle sorte que s'il existe une faiblesse du releveur de l'anus, l'utérus, et notamment la partie de cet organe qui se trouve dans l'axe de projection de la pression intra-abdominale sur l'orifice, c'est-à-dire le col, tend à descendre dans le vagin. L'élongation du col s'explique de la même façon.

M. Latzko pense que cette dernière anomalie est due à la croissance. Il estime, d'autre part, que l'expérience clinique ne plaide pas en faveur du synchronisme des contractions du releveur de l'anus et de celles des muscles abdominaux; cependant, il est disposé à attribuer un rôle de premier ordre au releveur de l'anus dans la fixation de l'utérus, étant donné que dans les cas de rupture totale du périnée il n'y a pas de prolapsus tant que le releveur de l'anus est intact.

M. Bürger fait observer que dans le prolapsus congénital, les muscles du plancher pelvien offrent des malformations ou sont atrophiés.

M. Tandler considère comme bien établi que les contractions du releveur de l'anus et celles des muscles abdominaux sont synchrones et synergiques. D'autre part, les ligaments, qui ne contiennent que des fibres musculaires lisses, jouent bien un rôle dans l'accouchement, mais ils ne peuvent pas fixer l'utérus, parce qu'ils sont élongés dans les cas de prolapsus.

Fistule broncho-biliaire.

M. H. Schlesinger a montré les pièces anatomiques d'un homme qui, après avoir eu plusieurs accès de coliques hépatiques, fut atteint finalement d'un abcès sous-diaphragmatique, avec vomiques constituées par un liquide verdâtre. Depuis cette époque, subsista une expectoration verdâtre renfermant les éléments de la bile, sans que le malade eût jamais d'ictère. A l'autopsie, on reconnut l'existence d'une fistule entre la vésicule biliaire, qui contenait quelques calculs, et une bronche : il y avait eu cholécystite suivie d'abcès sous-diaphragmatique avec perforation de ce dernier, à travers le diaphragme, dans une bronche.

Valeur diagnostique du taux d'albumine contenue dans le liquide ascitique.

Dans la séance du 22 février de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Martin Engländer** a communiqué les résultats de ses études sur le liquide ascitique.

Le taux de l'albumine dans l'ascite d'origine brightique varie de 0.3 à 0.5 % selon Hoffmann et Runeberg. Dans la stase du système porte, il oscille entre 1 et 1.5 %, pour atteindre jusqu'à 3 % dans les transsudats et jusqu'à 4 % dans les cachexies; mais si l'on élimine les cas où existent des lésions inflammatoires du péritoine, on constate que le maximum d'albumine n'excède pas 2.6 %, voire même que chez la plupart des sujets atteints de stase dans le domaine de la veine porte ce taux est inférieur à 2 %.

Cela étant, si, dans un cas de cirrhose hépatique, le liquide évacué par la ponction contient plus de 2.6 % d'albumine, on peut admettre l'existence d'un processus inflammatoire; s'il n'y a pas de cirrhose et que le taux de l'albumine du liquide ascitique reste dans les limites qui viennent d'être établies pour la stase portale, il faut admettre, à défaut d'autre cause, une compression de la veine porte.

Dans la stase veineuse généralisée, le taux de l'albumine atteint son maximum : c'est ainsi qu'on peut diagnostiquer les péritonites compliquant des lésions cardiaques par le dosage exact de l'albumine contenue dans le liquide ascitique.

Dans les exsudats, la teneur en albumine varie de 2 à 7 %. Un minimum de 3 % caractérise les exsudats chroniques et les péritonites tuberculeuses. Lorsqu'on soupçonne une affection de ce genre, on peut, s'il n'y a pas hydrémie concomitante, diagnostiquer une péritonite quand le taux d'albumine est au-dessus de 3 %.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

THÈSES DE PARIS

Andria (A. d'). Rupture de l'appareil tendineux quadricipital (tendon et ligament rotulien).

Benoist (G.). Des rapports entre l'embryon et le placenta dans l'avortement (étude clinique).

Besnier (H.). Intoxications par le gaz d'éclairage à doses massives et à doses réduites; étude expérimentale; observations cliniques; applications à l'hygiène.

Bonsant (L.). Contribution à l'étude des états démentiels et de leur substratum organique.

Bouchot (G.). Contribution à l'étude du syndrome scorbutiforme des jeunes enfants (maladie de Barlow).

Bourretère (J.-E.). Contribution à l'étude du pronostic du placenta prævia; résultats statistiques recueillis à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine du 18 mai 1897 au 1er janvier 1906.

Bruel (A.). Traitement des chorées et des tics de l'enfance; alitement et isolement; discipline psycho-motrice.

Cammas (J.). De l'emploi du fer (médication adjuvante) dans le traitement de la syphilis.

Castéran (A.). Du traitement rationnel et précoce de l'avortement incomplet.

Chardin (M.). Rechutes de la rougeole.

Clénet (A.-A.). Contribution à l'étude de la salpingite dans ses rapports avec la grossesse et la puerpéralité.

Couëtoux (L.). Contribution à l'étude du développement et de la structure des épulis sarcomateuses.

Dheilly (A.). Contribution à l'étude des ruptures traumatiques du diaphragme par contusion ou effort.

Dorléans (G.). Coexistence d'accidents syphilitiques tertiaires avec le tabes et la paralysie générale.

Fradin (P.). Contribution à l'étude de la résistance électrique du corps humain.

Giraud (L.). De la revision en matière d'accidents du travail portant sur l'appareil de la vision.

Guyot (F.). Contribution au traitement des arthropathies blennorrhagiques : la ponction et le lavage articulaires au sublimé.

Halberchtadt (G.). Contribution à l'étude de la folie par contagion mentale.

Huet (M.). Tuberculose latente réveillée subitement par une intervention sur un autre foyer tuberculeux; étude expérimentale sur l'action de certains poisons tuberculeux.

Jacobsohn (Mme D.). Maladies ankylosantes; étude de quelques formes cliniques.

Lebrun (A.). Empirisme et remèdes populaires.

Le Coq (A.). Contribution à l'étude des empoisonnements par les gâteaux à la crème; étiologie, pathogénie, prophylaxie.

Ledroit (P.). Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement.

Lescure (C.-E.). Contribution au traitement palliatif du cancer du col de l'utérus.

Pécharmant (J.). De la périostite temporale dite primitive.

Poirault (G.). Les méthodes de traitement de l'épilepsie.

Rœderer (C.). La radiothérapie dans les tuberculoses ganglionnaires, articulaires et osseuses.

Séjournet (M.). De la forme syncopale de l'avortement et de l'accouchement prématuré.

Sénellart (G.). De la durée du travail dans ses rapports avec le poids de l'enfant et le terme de la grossesse chez les primipares.

Tassin (A.). Des lésions infectieuses du rein (d'ordre chirurgical); diagnostic différentiel.

Taubé (F.). Ozène des bronches.

Touchard (P.). Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée.

Tourrenc (E.). Etat mental des incendiaires.

Vérani (A.). Etude sur la leucoplasie vulvovaginale et le kraurosis vulvæ; leurs rapports avec la syphilis.

Verdier (P.). De l'hématométrie dans le cancer du corps utérin, en particulier dans le cancer épithélial et le sarcome diffus de la muqueuse utérine.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Cerletti (U.) et **Sambalino** (L.). On the pathology of the neurofibrils. (*Journ. of Mental Pathol.*, VII, 3.)

Corning (E.). Retention cyst and diverticulum of the vermiform appendix. (*Albany Med. Ann.*, déc.)

Ellis (A. G.). A case of congenital heart disease: transposition of the aorta and pulmonary artery; patent foramen ovale and ductus arteriosus. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc.)

Franceschi (F.). Sul reperto istologico di un sarcoma della pia madre e sul valore di alcune inclusioni cellulari. (*Sperimentale*, LIX, 3-4.)

Fuss (S.). Der Greisenbogen. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 3.) — L'arc sénile.

Gaussel (A.). Le noyau mésocéphalique des oculogyres (dextrogyre et lévogyre). (*Rev. neurol.*, 30 oct.)

Howard (W. T.). Further observations on the relation of lesions of the Gasserian and posterior root ganglia to herpes occurring in pneumonia and cerebro-spinal meningitis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Hunziker (H.). Beitrag zur Lehre von den intraventrikulären Gehirntumoren. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 1-2.) — Sur les tumeurs des ventricules du cerveau.

Jardini (A.). Emoendoangiosarcoma cistico del rene. (*Sperimentale*, LIX, 2.)

Kelly (A. O. J.). The nature and the lesions of cirrhosis of the liver, with special reference to the regeneration and rearrangement of the liver parenchyma. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.) — Nature et lésions de la cirrhose du foie.

Lindt (W.). Beitrag zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Anatomie pathologique de la surdi-mutité.

MÉDECINE

Klatt (H.). Ueber die Senkung der Baucheingeweide. (*Berlin. Klinik*, déc.) — De la splanchnoptose.

Knegtering (J.). De ziekte van Glénard. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 30 déc.) — L'entéroptose.

Kuckein (R.). Zur Klinik der Cholelithiasis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.)

Landolfi (M.). Contributo allo studio dei rumori musicali (fenomeno del Capozzi). (*Riforma med.*, 30 sept.)

Leclerc (F.). Deux cas de rétrécissements aortiques avec maximum du souffle à gauche du sternum. (*Lyon méd.*, 17 déc.)

Lerch (O.). Hourglass contraction of stomach. (*New York Med. Journ.*, 23 déc.) — Estomac en sablier.

Lossen (J.). Untersuchungen über die in den Ergüssen und in der serösen Auskleidung der menschlichen Pleura- und Peritonealhöhle bei Entzündungen vorkommenden Zellen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 3.) — Cytologie des épanchements et des revêtements séreux dans la pleurésie et la péritonite.

Mackenzie (J.). A preliminary inquiry into the tonicity of the muscle fibres of the heart. (*Brit. Med. Journ.*, 30 déc.) — Sur la tonicité des fibres du myocarde.

Manson (Sir Patrick). Lectures on tropical diseases. In-8°, 238 p. Londres.

Medea (E.). Un caso di stenosi pura dell'arteria polmonare. (*Morgagni*, déc.)

Mendelson (W.) et **Sondern** (F. E.). A case of acute lymphatic leucæmia, with consideration of the pathology. (*New York Med. Journ.*, 2 déc.)

Minervini (L.). Il segno della posizione nell'angina pectoris. (*Riforma med.*, 18 et 25 nov.)

Moll van Charante (G. H.). Een geval van « diabète bronzé ». (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 23 déc.)

Mongour (Ch.). Guérison d'un cas d'ictère grave. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 24 déc.)

Morrissey (J. J.). Essential and paroxysmal tachycardia. (*Med. Record*, 2 déc.)

Munster (H. V.). A case of acute hæmorrhagic pancreatitis. (*Lancet*, 30 déc.)

Nägeli (O.). Die Prinzipien der morphologischen Blutuntersuchungen. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 déc.) — Les principes de l'examen hématologique.

New (G. F.). Acute hemorrhagic pancreatitis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 déc.)

Oerum (H. P. T.). Beiträge zur Methodik der klinischen Stuhluntersuchung. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., XXXVIII, 3.) — Technique de l'examen clinique des fèces.

Ohm. Ein Fall von Pneumothorax mit Recurrenslähmung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 déc.) — Pneumothorax et paralysie récurrentielle.

Pal (J.). Zur Diagnostik der Herzthromben. (*Wien. med. Presse*, 10 déc.) — Diagnostic de la thrombose cardiaque.

Raybaud (A.). Kyste hydatique du poumon. (*Marseille méd.*, 1er déc.)

Rindfleisch (W.). Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien und der bei den intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Les anévrysmes des artères de la base du cerveau et les altérations du liquide céphalo-rachidien consécutives aux hémorrhagies intra-méningées.

Rosenfeld (A.). Hypertrophische Lebercirrhose und Korsakow'sche Psychose mit Ausgang in Heilung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.)

MALADIES INFECTIEUSES

Combemale. Un cas de contagion directe de fièvre typhoïde. (*Echo méd. du Nord*, 17 déc.)

Edens. Ueber die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 et 11 déc.) — Fréquence de la tuberculose primitive de l'intestin à Berlin.

Fede (F.) et **Durante** (D.). Sulla specificità della varicella. (*Pediatria*, déc.)

França (C.). Zur Kenntnis der durch die Pest verursachten Hautläsionen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 1.) — Des lésions cutanées causées par la peste.

Geirsvold (M.). Epidemisk poliomyelit; bacteriologiske undersögelser. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, déc.)

Klieneberger (C.) et **Scholz**. Ueber Nephroparatyphus mit Schwefelwasserstoffbildung im Urin. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Néphroparatyphoïde avec formation d'acide sulfhydrique dans l'urine.

Köppen (A.). Tuberculose-Studien. 2. Teil. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 1.)

Lehmann (O.). Ueber den Abdominaltyphus. (*Deutsche Med.-Ztg.*, 14 déc.)

Manges (M.). The abrupt onset of typhoid fever. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 déc.) — Le début brusque de la fièvre typhoïde.

McConnell (J. F.). The albumosuria of phthisis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 déc.)

Neisser (E.). Ueber Sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten Formen der Tuberkulose. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.)

Permin (G. E.). Om anvendelse af diagnostiske tuberkulininjektioner. (*Hospitalstidende*, 13 déc.)

Petit (P.). Les troubles pupillaires dans la tuberculose pulmonaire. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 déc.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Leroy (E.-B.). Le langage; essai sur la psychologie normale et pathologique de cette fonction (les signes et les différentes espèces de langage; la perception du langage; l'émission du langage; l'hallucination verbale). In-8°, 300 p.

Liepmann (H.). Die linke Hemisphäre und das Handeln. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov. et 5 déc.) — L'hémisphère gauche et l'activité motrice.

Marchand (L.). Méningite chronique et aliénation mentale chronique. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, oct.)

McGregor (R.). Landry's paralysis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 déc.)

Moleen (G. A.) et **Spiller** (W. G.). Chronic anterior poliomyelitis, with the report of a case with necropsy. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Morelli (G.). Distrofie e trofoneurosi. (*Gazz. degli Osped.*, 3 déc.)

Müller (E.). Ueber das Verhalten der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er déc.) — Les fonctions vésicales dans l'hémiplégie cérébrale.

Neisser (E.). Zur Kenntnis der Blutungen bei Polyneuritis alcoholica. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 déc.) — Les hémorrhagies au cours de la polynévrite alcoolique.

Parhon (C.) et **Nadjede** (G.). Sur un nouveau cas d'hémicraniose. (*Rev. neurol.*, 15 nov.)

Pellizzi (G. B.). Concetto clinico, anatomico e patogenetico delle idiozie meningitiche. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Perry (J. C. P.). A peculiar form of acromegaly, possibly resulting from injury. (*Brit. Med. Journ.*, 30 déc.)

Pighini (G.). Contribuzioni allo studio della demenza precoce. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Poynton (F. J.) et **Paine** (A.). Some investigations on the nervous manifestations of acute rheumatism. (*Lancet*, 16 déc.)

Raymond (F.) et **Guillain** (G.). Hématomyélie ayant déterminé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec thermoanesthésie croisée; contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires; étude de mouvements réflexes spéciaux de la main. (*Rev. neurol.*, 30 juillet.)

Roch (M.). Des crises épileptiformes d'origine pleurale. (*Rev. de méd.*, nov. et déc.)

Roxo (H.). Sclerose em placas de fórma cerebellosa. (*Gazeta clinica de S. Paulo*, déc.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Le Calvé (J.). De l'emploi des scarifications et des cautérisations au chlorure de zinc dans le traitement du lupus. (*Gaz. méd. de Nantes*, 30 déc.)

Leconte. Sur une épidémie de chancres mous à Lille. (*Echo méd. du Nord*, 3 déc.)

Lehmann (W.) et **Jacobi** (E.). Ueber Chlorakne. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 2 et 3.)

Lipschütz (B.). Beitrag zur Pathogenese der venerischen Bubonen. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 2 et 3.)

Malherbe (H.). Ulcération de Vincent et chancre syphilitique; difficulté du diagnostic. (*Gaz. méd. de Nantes*, 2 déc.)

Migliorini (G.). Osservazioni intorno alla cura delle adeniti inguinali da ulcera venerea. (*Riforma med.*, 14 oct.)

Pick (W.). Ueber ungewöhnliche Erscheinungsformen des Lupus erythematodes. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 déc.)

Robbins (F.). Some observations on leucoderma (Addison's keloid). (*Med. News*, 30 déc.)

Török (L.). Ueber Herpes simplex recidivans in atypischer Localisation. (*Pest. med.-chir. Presse*, 10 déc.)

Vörner (H.). 2 Beobachtungen : vom Erythema nodosum; über Jodakne vom Typus des Erythema nodosum. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 3.)

Wälsch (L.) et **Freund** (E.). Ueber Piedra nostras. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 3.) — De la trichomycose noueuse.

Wechselmann (W.). Ein Fall von Elephantiasis teleangiectodes der rechten unteren Extremität und Skrotalhälfte mit hemiatrophischer Hypoplasie der rechten Gesichtshälfte. (*Arch f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVII, 3.)

Welander (E.). Bidrag till de veneriska sjukdomarnas historia i Sverige. In-8°, 325 p. Stockholm.

PARASITOLOGIE

Ariola (V.). Due nuovi trematodi parassiti dell'uomo. (*Clinica medica italiana*, oct.)

Besta (C.). Sopra il potere patogeno dell'Aspergillus fumigatus. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Biland (J.). Beitrag zur Frage der Pathogenität der Flagellaten. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.)

Castellani (A.). Diarrhœa from flagellates. (*Brit. Med. Journ.*, 11 nov.)

Ceni (C.). Di una nuova specie di Aspergillus varians e delle sue proprietà patogene in rapporto coll'etiologia della pellagra. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Craig (C. F.). Intracorpuscular conjugation in the malarial plasmodia and its significance. (*Amer. Medicine*, 9 et 16 déc.)

Herrman (C.). A note on the spirochæta pallida. (*New York Med. Journ.*, 9 déc.)

Newstead (R.). On the pathogenic ticks concerned in the distribution of disease in man, with special reference to the differential characters in Ornithodoros moubata. (*Brit. Med. Journ.*, 30 déc.)

Salm (J.). L'ankylostomiase à Sumatra. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 24 déc.)

Sauerbeck (E.). Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen-Infection (mit Trypanosoma Brucei). (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 1.)

Serra (S.). L'ubicazione del parassito malarico. (*Riforma med.*, 7 oct.)

Siccardi (P. D.). Per lo studio dell'anchilostomiasi (da Ancylostoma americanum, Stiles). (*Atti dell'Istituto veneto di scienze, lettere ed arti*, LXV, 2e partie.)

CHIRURGIE

Cignozzi (O.). Colecistolitiasi e suo trattamento. (*Riforma med.*, 14, 21 et 28 oct., 4, 18 et 25 nov. et 2 déc.)

Jenista (L.). Periherniální flegmona. (*Casopis lékaru ceskych*, 23 déc.)

Kramer (S. P.). Infection of the gall-bladder in typhoid fever. (*Med. News*, 30 déc.) — Cholécystite dans la fièvre typhoïde.

Laffranchi (A.). La gastroptyxi nella dilatazione dello stomaco. (*Riforma med.*, 30 sept.) — La gastroplicature dans la dilatation de l'estomac.

Laplace (E.). Avulsion of the terminal branches of the trigeminal nerve, for the cure of trifacial neuralgia. (*New York Med. Journ.*, 9 déc.)

Lapointe (A.) et **Gy** (A.). Abcès putride aigu du poumon droit par aspiration d'un épi de graminée; pneumotomie; mort. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, oct.)

Leaf (C. H.). The diagnosis and treatment of some of the common diseases of the rectum and anus. In-8°, 118 p. Londres.

Lecène (P.). Sarcome de la gaine des vaisseaux carotidiens; extirpation avec résection de la carotide primitive, des deux carotides externe et interne du côté gauche, de la jugulaire interne et du pneumogastrique; mort le huitième jour par ramollissement progressif de l'hémisphère cérébral gauche. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, oct.)

Malcolm (J. D.). Remarks on shock. (*Brit. Med. Journ.*, 9 déc.)

Martini (E.). Angioma cavernoso multiplo della mammella. (*Morgagni*, déc.)

Miomi (G.). Contributo al trattamento chirurgico di alcune deformazioni congenite della porzione terminale del tubo digerente. (*Gazz. degli Osped.*, 19 déc.)

Moses (H.). Psoashämatome bei Hämophilie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.)

Murphy (J. B.). Superior accessory thyroids. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 déc.)

Pätzold. Zur Frage der Osteotomie des Genu valgum adolescentium. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.)

Péraire (M.). Deux cas de métatarsalgie (névralgie de Morton); intervention opératoire; guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, oct.)

Petrucci (R.). Contributo allo studio della gastrostomia e del cateterismo retrogrado dell'esofago. (*Policlinico*, parte chir., XII, 11 et 12.)

Pringle (J. H.). Bier's osteoplastic amputation. (*Lancet*, 18 nov.)

Ranzi (E.) et **Auffenberg** (F. von). Zur Frage der Tragfähigkeit der Bunge'schen Amputationsstümpfe. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 déc.)

Reuterskiöld (A.). Till operationstekniken för anus præternaturalis. (*Hygiea*, déc.)

Riedel. Ueber die Drehung der Appendices epiploicæ und ihre Folgen (Corpora aliena und Stränge im Bauche). (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov.) — La torsion des appendices épiploïques et ses conséquences.

Roberts (J. B.). A case of excision of the head of the humerus for congenital subacromial dislocation of the humerus. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Robson (A. W. Mayo). A case of chronic pancreatitis probably starting in an accessory pancreas. (*Lancet*, 23 déc.)

Rockey (H. E.). Valvular closing of the gall-bladder after operation. (*Med. Record*, 2 déc.) — Occlusion valvulaire post-opératoire de la vésicule biliaire.

Romm (M.). Ein Fall von Atlasluxation mit Abbruch des Zahnfortsatzes des Epistropheus. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Luxation de l'atlas avec fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis.

Rotgans (J.). Een bijzonder geval van geopereerde maagzweer : ulcus dolorosum ventriculi; ulcus pepticum jejuni; phyto-bezoar. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 déc.)

Rovsing (Th.). Den saakaldte enteroptosis og dens kirurgiske behandling. (*Hospitalstidende*, 20 et 27 déc.)

Russo (V.). Carcinoma della mammella e mastite. (*Gazz. degli Osped.*, 14 déc.)

Santucci (A.). Eosinofilia ed echinococcosi. (*Clinica moderna*, 6 déc.)

Schanz (A.). Eine typische Erkrankung der Achillessehne. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 2 déc.) — Sur une affection typique du tendon d'Achille.

Steinthal. Zur Behandlung des Duodenalstumpfes bei der Resektionsmethode nach Billroth II. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 16 déc.)

Stella (G.). Terapia dell'igroma della borsa prerotulea. (*Gazz. degli Osped.*, 24 déc.)

Stich (R.). Zur Behandlung acuter Entzündungen mittels Stauungshyperämie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 et 11 déc.) — Traitement des inflammations aiguës par la stase hyperémique.

Stieda (A.). Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Sur la chirurgie des voies biliaires.

Terrier (F.) et **Lecène** (P.). Les kystes branchiaux du cou à structure amygdalienne. (*Rev. de chir.*, déc.)

Tiegel (M.). Sollen die Operationen in der Brusthöhle unter Anwendung des Sauerbruch'schen Ueberdruck- oder Unterdruck-Verfahrens ausgeführt werden? (*Berlin. Klinik*, nov.) — Faut-il opérer sur le thorax sous hyperpression ou sous hypopression?

Turazza (G.). Sopra un caso di varici alle regioni crurali. (*Riforma med.*, 25 nov.)

Unterberger (F.). Ueber operative Verletzungen des Ductus thoracicus. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Lésions opératoires du canal thoracique.

Van Lier (E. H.). Behandeling van acute ontstekingen. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 9 déc.) — Traitement des infections aiguës [par la stase hyperémique].

Vrédène (R.). Des secours aux blessés aux avant-postes dans la guerre moderne (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, oct. et nov.)

Zamouravkine (K.). Quelques cas instructifs de blessures par armes à feu, reçues pendant la bataille de Moukden (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, nov.)

OPHTALMOLOGIE

Bull (C. S.). On certain forms of ocular tuberculosis. (*Med. Record*, 9 déc.)

Burnett (S. M.). Inflammation of the eye due to the toxins of the gonococcus. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 déc.) — Ophtalmie causée par les toxines du gonocoque.

Chalupecky (J.). Glaukom v lékarstvi úrazovém. (*Casopis lékaru ceskych*, 9, 16 et 23 déc.) — Le glaucome dans les accidents du travail.

Cohn (H.). Ueber eine durch Operation geheilte und 23 Jahre lang geheilt gebliebene Netzhautablösung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 déc.) — Décollement de la rétine; opération; guérison se maintenant depuis 23 ans.

Collins (Sir William J.). On the cristalline lens in health and in cataract. (*Brit. Med. Journ.*, 2 déc.)

Craig (J. A.). Remarks on a case of detachment of the retina. (*Brit. Med. Journ.*, 23 déc.)

Duclos (L.). Recherches bactériologiques sur les infections [oculaires] post-opératoires. (*Ann. d'oculist.*, déc.)

Lagrange (F.). Blépharoplastie par la méthode italienne modifiée. (*Rev. de chir.*, déc.)

Pardo (R.). Contributo allo studio della cataratta traumatica. (*Arch. di ottalmol.*, XIII, 3-4.)

Parsons (J. H.). The pathology of the eye. T. II, 2e partie. In-8°, p. 393 à 770, avec fig. Londres.

Rolland. Théorie de la skiascopie. (*Ann. d'oculist.*, déc.)

Valude. Le blépharospasme traité par les injections profondes d'alcool au niveau de l'émergence du nerf facial. (*Ann. d'oculist.*, déc.)

Woolley (P. G.). A case of sarcoma of the eye, involving chiefly the ciliary body. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, déc.) — Sarcome de l'œil.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Kossmann (R.). Zur Aetiologie der Uterusparalyse. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 déc.)

Leisewitz (Th.). Einfluss der Erkrankungen des weiblichen Genitals auf die Blutbeschaffenheit. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 3.) — Influence des affections gynécologiques sur la formule hématologique.

Lingen (L. von). Ueber die Beziehungen zwischen Uterusfibrom und Herz. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 3.) — Fibrome utérin et cœur.

Martin (H.). Ueber einen Fall von Cystoma ovarii multiloculare pseudomucinosum mit breiter (durch Druckatrophie bedingter) Perforation in Blase und Rectum und mit fistulösen Durchbrüchen in Ileum und Flexura sigmoidea. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, déc.)

McDermid (A.). The hemorrhage of placenta previa. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc.)

Nassauer (M.). Kompression der harnführenden Organe durch Adnextumoren; 4tägige Anurie. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 déc.) — Compression des voies urinaires par des tumeurs des annexes; anurie d'une durée de quatre jours.

Noble (C. P.). Extrauterine pregnancy. (*New York Med. Journ.*, 2 déc.)

Opitz (E.). Zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyämie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 déc.)

Pfeilsticker (W.). Zur Technik der Pubiotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 déc.)

Reese (F. De W.). Dysmenorrhea at puberty, and uterine tumors. (*Med. Record*, 23 déc.)

Richardson (W. G.). Ventral fixation of the uterus by a new method. (*Lancet*, 23 déc.)

Richelot (L.-G.). Il faut redresser les rétroversions. (*Gynécologie*, oct.)

Riss. Décollement prématuré du placenta normalement inséré. (*Marseille méd.*, 15 déc.)

Schönbeck (A.). Ein Fall von kriminellem Abortus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 déc.)

Seitz (L.). Die Follikelatresie während der Schwangerschaft, insbesondere die Hypertrophie und Hyperplasie der Theca-interna-Zellen (Theca-Luteïnzellen) und ihre Beziehungen zur Corpus-luteum-Bildung. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 2.)

Taussig (F. J.). Congenital fetal cysts of the neck obstructing labor. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc.) — Dystocie par kyste congénital du cou.

Vautrin. Conservation de l'utérus et des ovaires dans les opérations pour annexites. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 déc.)

Voigt (K.). Erfahrungen mit der Morphium-Skopolaminnarkose bei gynäkologischen Operationen. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, déc.)

Watkins (T. J.). Hemorrhages in ectopic pregnancies. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc.)

Weibel (W.). Ueber gleichzeitige Extra- und Intrauterin-Gravidität. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, déc.)

Wenczel (Th. von). Ein seltener Fall von Uterussarkom. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 déc.)

PÉDIATRIE

Acuña (M.). Sobre la neumonia a recaidas en la primera infancia. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, déc.)

Arraga (A.). Mixedema tiroideo. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, déc.)

Ballin (L.). Zur Aetiologie und Klinik des Stridor inspiratorius congenitus. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 6.)

Bernheim-Karrer (J.). Beitrag zur Kenntnis der Ekzemtodesfälle. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 6.) — Sur la mort dans l'eczéma.

Böhm (C.). Zur Kasuistik der inkarzerierten Zwerchfellhernie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 déc.) — Hernie diaphragmatique étranglée.

Cramer (H.). Gibt es eine vom Darm ausgehende septische Infection beim Neugeborenen? (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLII, 5-6.) — Existe-t-il chez le nourrisson une infection généralisée d'origine intestinale?

Rocaz (Ch.) et **Leuret** (E.). Accidents laryngés consécutifs à la stomatite impétigineuse. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 10 déc.)

Weill (E.) et **Péhu** (M.). De la méningite tuberculeuse à forme délirante chez l'enfant. (*Lyon méd.*, 5 nov.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

De la Combe. Rétrécissement de l'œsophage avec laryngite ulcéreuse et œdème de la glotte. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 9 sept.)

Dupond (G.). Otite moyenne aiguë grippale. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 30 sept.)

Fournier (G.). Deux cas d'évidement pétro-mastoïdien; guérison avec orifice rétro-auriculaire; autoplastie. (*Marseille méd.*, 15 déc.)

Frese (O.). Untersuchungen über Entstehung und Wesen des Fötors bei Ozæna. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.)

Grazzi (V.). Contribution à l'étude de la commotion labyrinthique par la foudre. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 7 oct.)

Guisez. Deux cas d'ostéomyélite des os plats du crâne consécutifs à des suppurations de l'oreille. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, nov.-déc.)

Knott (J.). Subjective ozena. (*Amer. Medicine*, 16 déc.)

Mahu (G.). Pathogénie de l'empyème maxillaire. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, août.)

Szenes (S.). Zur therapeutischen Bedeutung der Otitis externa (secundaria). (*Pest. med.-chir. Presse*, 5 nov.)

Toubert (J.). Chloroformisation et rhinologie. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, sept.)

Uhthoff (W.). Ueber Schädigungen des Auges nach Paraffin-Injektionen bei Sattelnase. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 nov.) — Complications oculaires des injections prothétiques de paraffine contre l'ensellure nasale.

Urbantschitsch (V.). Die Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 et 30 nov.) — Le traitement de l'otite moyenne chronique.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Biancone (G.) et **Majano** (N.). Omicidio commesso nello stato secondo di Azam. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 2 et 3-4.)

Impallomeni (G.) et **Ugolini** (R.). Intorno alle cause della morte de M... Pietro; se fortuite o criminose. (*Policlinico*, 24 déc.)

Margulies (E.). Zur Lehre vom Ertrinkungstode. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Sur la mort par submersion.

Rautenberg (E.). Ueber Blutvergiftungen durch Sesamöl. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Intoxication par l'huile de sésame.

Sollaud. Intoxication professionnelle chronique par l'oxyde de carbone. (*Centre méd.*, déc.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Chtcherbakov (A. S.). Ueber einen Fall von durch Alkoholumschläge geheilter Angina Ludovici. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 30 déc.)

Clairmont (P.). Zur endoneuralen Injektion des Tetanusheilserums. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 déc.)

Dumarest et **Bayle.** Note sur l'emploi de deux moyens thérapeutiques : le sérum gélatiné et les inhalations de formol. (*Lyon méd.*, 17 déc.)

Ewart (W.). On the principles of treatment of typhoid fever. (*Brit. Med. Journ.*, 9 déc.)

Ghelfi (A.). Ipertensioni e ioduri. (*Clinica medica italiana*, oct.)

Grixoni (G.). Tetano ed iniezioni ipodermiche di chinina. (*Gazz. degli Osped.*, 10 déc.)

Grosse (F.). Das Dauerbad. (*Zeitsch. f. diätet. u. physikal. Therapie*, IX, 7.) — Le bain prolongé.

Lortet. Traitement du lupus par le natron résiné. (*Lyon méd.*, 3 déc.)

MacMillan (J. A.). The treatment of chronic constipation. (*Med. Record*, 16 déc.)

Meltzer (S. J.). Inhibitory and anesthetic properties of magnesium salts. (*Med. Record*, 16 déc.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Beck (Carl). The Röntgen method as a guide in operating for lithiasis of the urinary tract. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 déc.)

Ceconi (A.). Il metodo della conducibilità elettrica nell'indagine clinica. (*Clinica medica italiana*, oct.)

Collet. Une complication imprévue de la galvanocautérisation du pharynx. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 9 sept.)

Guilleminot (H.). Nouveaux résultats de l'orthodiagraphie. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 déc.)

Guilloz (Th.). Sur les limites du diagnostic radiographique des corps étrangers intra-oculaires. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 déc.)

Haret (G.). Cancer du col de l'utérus, traité avec succès par la radiothérapie. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 déc.)

Kienböck (R.). Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Mediastinaltumor. (*Wien. med. Presse*, 3 déc.)

Morris (R. S.). Action of the Röntgen rays upon the blood. (*Amer. Medicine*, 2 déc.) — Action des rayons de Röntgen sur le sang.

BACTÉRIOLOGIE

Balaguer y Mayo (A.). Bacteriología y anatomía patológica de la vacuna. In-8°, 32 p. Madrid. — Bactériologie et anatomie pathologique de la vaccine.

Besserer (A.) et **Jaffé** (J.). Ueber Typhuskulturen, die sich den Immunitätsreaktionen gegenüber atypisch verhalten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 déc.)

Böhme (A.). Weiterer Beitrag zur Charakterisirung der Hogcholera-(Paratyphus-) Gruppe. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 1.)

Dopter (Ch.). Sensibilisatrice spécifique dysentérique dans le sérum des animaux vaccinés et des malades. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc.)

Foà (G.). Il fenomeno dell' agglutinazione in microrganismi ciliati e non ciliati. (*Sperimentale*, LIX, 3-4.)

Legrand (H.) et **Axisa** (E.). Ueber Anaërobien im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabscesse in Aegypten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 déc.) — Présence d'anaérobies dans le pus des abcès du foie et du cerveau, d'origine dysentérique, en Egypte.

Little (H. M.). The bacteriology of the puerperal uterus. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc.)

Weil (P.-E.). Essais de culture du bacille lépreux. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc.)

NOUVELLES

FRANCE

Ce n'est certainement pas sans éprouver un grand étonnement qu'on aura appris, d'après l'information donnée dans notre dernier numéro, que la chaire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Nancy était supprimée, et qu'il était créé à la place une chaire de clinique des maladies des enfants.

Une pareille décision ne peut pas ne point attirer l'attention de tous ceux qui s'intéressent au bon renom de l'enseignement médical français, et, dans des milieux divers mais animés d'un véritable esprit patriotique, nous avons entendu qualifier cet acte en des termes sévères, et pour la Faculté qui l'a proposé et pour le ministre qui l'a sanctionné.

Des renseignements puisés à bonne source nous ont permis de connaître les motifs invoqués par la Faculté de Nancy à l'appui de sa demande : la majorité des professeurs — car nous voulons bien croire qu'il y a eu quelques opposants — ont pensé que le *titulariat doit être attaché à l'homme et non à la fonction*, et par conséquent qu'une chaire vacante doit pouvoir être confiée, dans des conditions déterminées et de garantie suffisante, à un agrégé ancien, si ses travaux et services l'en rendent digne, et cela *quel que soit son enseignement*. Ce qui signifie clairement que pour disposer de la chaire en faveur de celui que l'on désirait voir arriver dès maintenant au professorat, il n'y avait qu'à faire un chassé-croisé, en changeant le titre de la chaire vacante, pour affecter celle-ci à un chargé de cours, et en détitularisant l'anatomie pathologique pour n'y mettre à la tête qu'un agrégé spécialisé en la matière, à titre de chargé de cours. On peut résumer la demande en disant qu'il s'agissait en l'espèce d'une question de personnes : l'agrégé de médecine, désigné par son ancienneté et ses mérites pour occuper la première chaire vacante, ayant refusé la chaire d'anatomie pathologique comme sortant de sa compétence, ce qui est tout à son honneur, la Faculté l'a titularisé tout de même en créant pour lui une chaire nouvelle avec suppression concomitante de la chaire d'anatomie pathologique. Et c'est ce qu'a parfaitement compris le Comité consultatif de l'enseignement supérieur (section de la médecine) qui a refusé la suppression de la chaire d'anatomie pathologique. Malgré cet avis formel, les conseils du ministère, y compris la commission permanente du Conseil supérieur de l'instruction publique — laquelle ne comprend que deux médecins dont l'un était même absent —, et le ministre lui-même ont eu la faiblesse d'approuver la proposition de la Faculté de médecine de Nancy, et maintenant l'enseignement médical dans cette Université est en partie décapité.

Considérons, en effet, l'utilité, la nécessité pour les études médicales de la chaire qui vient d'être supprimée. L'anatomie pathologique est la description des lésions en rapport avec les diverses maladies. Elle se base sur les autopsies et sur l'examen des pièces enlevées par les chirurgiens. Elle explique la genèse et la marche des maladies; elle comprend les expériences propres à reproduire ces maladies, la microbie pathogène et l'histologie morbide. Son champ d'études est aussi vaste qu'utile pour comprendre la pathologie et l'on peut dire que sans elle la pathologie serait inexplicable.

Elle est tellement essentielle qu'avec l'anatomie normale et la physiologie, elle constitue le trépied solide qui soutient la pathologie interne et externe. Si une Faculté de médecine réduisait au minimum le nombre de ses professeurs, elle devrait avoir une chaire d'anatomie pathologique. Et ce n'est pas là une assertion sans preuve. Dans beaucoup de Facultés étrangères, le nombre des professeurs titulaires est restreint; or, il y a toujours une chaire d'anatomie pathologique. Il y a cinquante ans, la Faculté de Berlin n'avait que six chaires : l'anatomie, la physiologie, l'anatomie pathologique, la médecine, la chirurgie et les accouchements. Ce sont là des chaires fondamentales, dont une quelconque ne peut être supprimée sans qu'il en résulte un grand dommage pour les études médicales.

Pour nous borner ici à la question présente, est-ce que l'anatomie pathologique n'a pas fait faire aux sciences médicales tant de progrès qu'elle les a pour ainsi dire éclairées dans toutes leurs parties? Qu'il nous suffise de citer les noms de quelques-uns de ses adeptes : Bichat lui consacrait ses dernières leçons publiées par Boissonneau, Laënnec qui a décrit si admirablement les altérations des poumons professait l'anatomie pathologique au Collège de France, Dupuytren créait notre musée et la Société anatomique; en 1835 il fondait de ses deniers, pour Cruveilhier, la chaire d'anatomie pathologique de la Faculté de Paris. Après Cruveilhier dont les travaux sont si remarquables pour son époque, sa chaire a été occupée par Vulpian, par Charcot, par M. Cornil, qui ont développé les lésions du système nerveux, des reins, du foie et toute l'histologie pathologique concurremment avec les professeurs étrangers Rokitansky, Virchow, Cohnheim, etc. Une Faculté pourrait-elle se passer de pareils maîtres ou de leurs successeurs?

L'anatomie pathologique est si nécessaire aux études médicales qu'elle est exigée aux examens probatoires; elle est même la matière la plus importante de l'épreuve pratique de la seconde partie du troisième examen de doctorat. Or, la Faculté de Nancy, en demandant que cet enseignement fût confié à un chargé de cours, a voulu de deux choses l'une : ou bien elle a entendu — et nous croyons que telle a été sa pensée — que l'enseignement de l'anatomie pathologique demeurât assuré comme par le passé puisqu'elle l'a confié à un agrégé compétent, et alors nous ne voyons pas pourquoi elle a détitularisé la chaire; ou bien elle a jugé que la clinique des maladies des enfants avait une importance plus grande que l'anatomie pathologique, et alors il s'ensuit que les examinateurs devront être dorénavant moins sévères sur cette partie, d'où — conséquence forcée — il résultera qu'elle sera moins bien apprise.

Cette émasculation volontaire de l'Ecole de Nancy touchera d'autant plus vivement que l'on était habitué à regarder cette Faculté comme l'héritière de celle de Strasbourg où les études anatomo-pathologiques étaient en si grand honneur depuis Lobstein. On avait espéré que Nancy serait un lien, un trait d'union entre la science allemande et la nôtre. Et de fait, depuis la création de la Faculté de Nancy, le service de l'anatomie pathologique y est établi comme en Allemagne : les autopsies de l'hôpital d'instruction sont du domaine du professeur d'anatomie pathologique; or, l'autorité que donne le professorat venant à manquer, les constatations perdront de leur valeur, et ainsi encore sera amoindrie l'importance d'une des sciences fondamentales des études médicales.

Il est vrai que la Faculté de Nancy a soin de déclarer que la chaire d'anatomie pathologique n'est que momentanément supprimée et qu'elle en demandera le rétablissement à la première occasion. Mais par là même elle reconnaît implicitement que sa conduite est blâmable.

ALLEMAGNE

Au mois de juillet de l'année dernière nous avons établi à l'aide de la statistique universitaire que dans l'empire allemand le nombre des étudiants en médecine avait diminué, en l'espace de cinq ans, d'un sixième environ (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 360). Or, si l'on relève le nombre des docteurs en médecine reçus en 1904 et en 1905, on trouve — bien que la scolarité des cinq dernières années n'ait rien à voir dans l'espèce nouvelle que nous envisageons maintenant — que le total des médecins reçus dans les Universités des divers Etats confédérés n'est plus respectivement que de 1,057 pour 1904 et de 728 pour 1905. De telle sorte que le nombre des diplômes pendant le dernier exercice représente à peine la moitié de la moyenne annuelle de ceux qui ont été délivrés au cours de la période 1900-1903.

Si l'on tient compte de la diminution des étudiants dont il a déjà été question, il est vraisemblable que dans les années qui vont suivre le nombre des nouveaux docteurs en médecine baissera encore ou tout au moins n'augmentera pas sensiblement.

HOLLANDE

L'arrangement néerlando-belge de 1893, relatif aux communications directes entre les autorités médicales limitrophes de Belgique et de Hollande, énumère les maladies contagieuses qui doivent faire l'objet de ces communications.

En présence de l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui règne en Prusse et qui semble avoir quelque tendance à gagner d'autres pays, il vient d'être décidé d'un commun accord par les gouvernements belge et néerlandais que cette maladie serait comprise dans la liste du service d'informations. Les cas de méningite cérébro-spinale, constituant des foyers épidémiques et survenus dans les zones frontières, feront donc désormais l'objet d'informations réciproques entre les autorités locales limitrophes de la Belgique et des Pays-Bas.

PRUSSE

L'épidémie de méningite cérébro-spinale, qui avait subi un temps d'arrêt (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 444), a repris quelque intensité à partir du mois de novembre dernier, et depuis lors le total mensuel des cas et des décès va toujours en augmentant, malgré l'application des mesures prescrites par la nouvelle loi sur les maladies transmissibles (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 373-375).

REVUE CRITIQUE

De la prétendue épidémicité de l'appendicite.

I

Parmi les diverses théories pathogéniques de l'appendicite, celle qui en fait une maladie infectieuse paraît réunir aujourd'hui le plus de suffrages. La structure même de l'appendice semble prédisposer particulièrement ce petit organe aux localisations infectieuses, et depuis M. Sahli, qui, au treizième Congrès allemand de médecine interne, insistait sur les analogies existant entre l'inflammation appendiculaire et l'amygdalite (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 158), nombre d'auteurs ont, à leur tour, invoqué la richesse de l'appendice en tissu lymphoïde à l'appui de l'origine infectieuse de la maladie en question. D'autres considérations théoriques, relatives à la situation topographique de l'appendice, à ses malformations, à l'étroitesse de sa lumière, etc., ainsi que certaines expériences de laboratoire (Beaussenat, Charrin, Josué, Gouget, etc.), paraissent également militer en faveur de cette conception, et, dès 1897, M. Petit déclarait, dans sa thèse, que « l'appendicite est toujours le résultat d'une infection » de cause locale ou générale (1). Pour MM. Tripier et Paviot (2), « la pathogénie de l'appendicite proprement dite doit reconnaître le plus souvent une origine infectieuse générale, comme la plupart des lésions de l'intestin », et dans sa thèse inaugurale, consacrée au rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite, M. Bardon (3) considère comme « vraisemblable que beaucoup d'appendicites qui paraissent relever des causes banales sont sous la dépendance, directe ou indirecte, d'une infection antérieure ou concomitante ».

Il s'en faut que cette étiologie infectieuse soit toujours dûment établie. C'est ainsi que, parmi les observations relatées dans la thèse de M. Chambard (4), on en trouve une (obs. VII), où, de l'aveu même de l'auteur, « l'étiologie de cause générale paraît floue et même discutable » : il s'agit d'un malade qui, antérieurement à son appendicite, avait eu simplement « une succession de rhumes assez violents avec un peu de bronchite ». M. Chambard reconnaît que des faits de ce genre « ne peuvent être pris comme documents de démonstration », mais il ne lui a pas semblé inutile d'en rapporter un « pour bien montrer que la loi, une fois établie, il faut savoir se contenter de peu pour lui soumettre même ces faits incapables de la mettre en évidence ».

Quoi qu'il en soit, la nature infectieuse de l'appendicite étant admise, la question de l'épidémicité de cette maladie ne pouvait manquer d'être soulevée, et, de fait, dès 1900, nous la trouvons formulée dans la thèse de M. Thibault ainsi qu'il suit : « Mais cette maladie infectieuse n'a-t-elle pas, elle aussi, comme la plupart des maladies infectieuses, un caractère épidémique? Peut-on observer en un mot des épidémies d'appendicite à certaines époques, véritables épidémies saisonnières, et en a-t-on observé? La clinique a déjà répondu par l'affirmative à cette question et avant même qu'on eût fait de l'appendicite une maladie infectieuse des observateurs avaient signalé de véritables épidémies d'appendicite. » (5).

Tout en reconnaissant que « l'épidémicité [de l'appendicite] n'est pas acceptée par tous les auteurs », M. Thibault fait cependant précéder l'exposé des observations cliniques sur lesquelles s'appuie son travail de l'affirmation catégorique que voici : « Si maintenant nous passons en revue les faits déjà signalés par les auteurs et se rapportant à l'épidémicité, et les faits nouveaux observés dans des régions différentes, nous verrons que sans être très nombreux ils semblent très démonstratifs ».

Or, en analysant de près tous les documents publiés dans ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger, sur l'épidémicité de l'appendicite, nous avons été à même de nous rendre compte que si les faits invoqués en faveur du caractère épidémique de cette maladie sont aujourd'hui plus nombreux qu'à l'époque où M. Thibault soutenait sa thèse, il s'en faut — et de beaucoup — qu'ils soient réellement « très démonstratifs ».

II

Les partisans de l'épidémicité insistent particulièrement sur ce fait que, depuis une quinzaine d'années, l'appendicite est devenue d'une fréquence extrême. M. Lucas-Championnière (1) va même plus loin et affirme que « l'appendicite n'est pas à proprement parler une maladie ancienne, mais une *maladie nouvelle* ». Sans doute, il suffit de se rappeler que les premiers travaux sur l'appendicite et la résection de l'appendice ne remontent guère au delà de quinze ans pour se demander jusqu'à quel point cette fréquence croissante de la maladie en question est réelle : ne serait-il pas plus simple et plus logique d'admettre que l'appendicite paraît devenir plus fréquente au fur et à mesure que l'on apprend à la mieux connaître et à en préciser le diagnostic? Tout en avouant qu' « il est très difficile de démontrer que l'appendicite est une maladie nouvelle, puisqu'on ne la connaissait pas » (2), M. Lucas-Championnière n'accepte pas que l'on dise : « L'appendicite était aussi commune autrefois qu'aujourd'hui, on la méconnaissait parce qu'on ne la connaissait pas : la typhlite, l'étranglement interne, la colique de miséréré étaient les étiquettes trompeuses sous lesquelles elle se dissimulait ». Cette manière de juger les choses lui paraissant absolument défectueuse, l'auteur que nous venons de citer estime, au contraire, que, si l'appendicite s'était présentée autrefois avec la fréquence et la gravité qu'elle offre aujourd'hui, il eût été impossible qu'elle échappât à l'observation de médecins attentifs. Que, faute d'être connue dans son mécanisme, l'appendicite ait pu être confondue avec un certain nombre d'autres maladies, M. Lucas-Championnière veut bien l'admettre, mais, à ses yeux, cette confusion ne saurait guère entrer en ligne de compte, puisque les étiquettes attribuées rétrospectivement à l'appendicite étaient celles de *maladies rares*, tandis qu'aujourd'hui on observe l'appendicite, non pas à l'état de fait isolé, mais par poussées extraordinaires : il y a des périodes où elle devient si fréquente que l'on a à enregistrer plusieurs fois en un jour des cas extrêmement graves; il y a aussi des périodes où la maladie semble disparaître, tandis que, en d'autres, elle reparaît par séries.

Comme la « maladie nouvelle » a semblé évoluer depuis quinze ans parallèlement à la grippe et que, d'autre part, les infections intestinales caractérisées par des entérites de toutes sortes sont, en même temps, devenues d'une extrême fréquence aussi bien chez les enfants que chez les adultes, M. Lucas-Championnière n'hésite pas à admettre que la cause de ces maladies nouvelles dépend du développement de la grippe. Il accepte de la sorte l'étiologie de l'appendicite, telle qu'elle a déjà été admise par un certain nombre d'autres auteurs, notamment par M. Faisans, pour lequel « la grippe est la principale cause, la cause presque unique de l'appendicite ». Toutefois, d'après M. Lucas-Championnière, celle-ci « à elle seule n'a pas suffi à engendrer ce grand mouvement d'infection intestinale dont l'appendicite traduit la manifestation la plus violente... la grippe devient *particulièrement grave du fait moderne de l'abus de la viande*. Nous créons ainsi de toutes pièces une maladie infectieuse nouvelle et de haute gravité ».

Afin de vérifier cette manière de voir, M. Lucas-Championnière a entrepris une enquête, espérant obtenir de nombreux documents nouveaux sur la question, mais il se voit obligé de reconnaître que le « nombre n'est pas venu » et qu' « il faudrait sans doute une enquête autrement faite pour être complète ». A défaut du nombre, la valeur même des documents recueillis ne serait-elle pas suffisante pour dissiper tous les doutes? L'auteur paraît assez enclin à le croire, puisqu'il considère ces documents comme « très précieux ». Or, à regarder les choses de près, cette qualification ne nous paraît rien moins que justifiée. M. Lucas-Championnière commence, en effet, par la déclaration catégorique que voici : « Il y a un premier point qui ressort de toutes les communications qui m'ont été faites, c'est qu'avant 1890, non seulement on n'a pas observé l'appendicite, ce qui est bien naturel puisqu'elle était inconnue en tant qu'entité morbide, mais on n'a pas observé la fréquence des *maladies bien connues qui pourraient lui être rapportées* ». En fait d' « observations précises » susceptibles de corroborer cette affirmation, il ne cite que *deux* documents. L'un émane d'un confrère établi à Yarramanga, dans la colonie anglaise de Victoria. Exerçant en ce pays depuis 1880, M. Dénis n'a vu jusqu'en 1890 que 2 cas pouvant se rapporter à l'appendicite (un abcès qu'il ouvrit dans la fosse iliaque et un abcès de la fosse iliaque ouvert spontanément dans l'intestin), tandis que, depuis 1890, il a observé 15 cas d'appendicite ayant donné lieu à une intervention chirurgicale. Resterait à savoir si, avant 1890, l'appendicite pouvait attirer l'attention de ce confrère, comme de tout autre médecin, au même titre et avec la même intensité que depuis cette date, c'est-à-dire depuis la publication de nombreux travaux sur la maladie qui nous occupe.

Nous en dirons autant du second document invoqué par M. Lucas-Championnière : « A Pontlevoy, le docteur Houssaye succède à son père qui a exercé la médecine pendant cinquante ans. Il observe en peu de temps, depuis 1895, 9 cas d'appendicite. Le docteur Houssaye père, qui les observe avec lui, affirme que la typhlite qu'il connaît très bien avait été très rare dans le pays antérieurement. Il en avait observé 2 cas seulement dont il avait conservé un souvenir bien net. »

III

A vrai dire, en consultant certains travaux étrangers sur l'appendicite, M. Lucas-Championnière aurait pu trouver des statistiques hospitalières autrement considérables et autrement probantes que les résultats d'une pratique médicale restreinte à une commune de 2,427 habitants.

C'est ainsi que, d'après M. MacDougall (1), on a observé au St. Bartholomew's Hospital de

---

(1) E. Petit. Pathogénie de l'appendicite; état actuel de la question. (*Thèse de Montpellier*, 1897.)

(2) R. Tripier et J. Paviot. L'appendicite par infection générale. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 73-75.)

(3) Ch. Bardon. Quelques mots sur le rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite. (*Thèse de Paris*, 1903.)

(4) L. Chambard. Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'appendicite. (*Thèse de Lyon*, 1899.)

(5) M. Thibault. De l'épidémicité de l'appendicite. (*Thèse de Paris*, 1900.)

(1) Lucas-Championnière. L'étiologie de l'appendicite, grippe et alimentation carnée. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 5 juillet 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 214.)

(2) Lucas-Championnière. Extrême fréquence des accidents appendiculaires graves. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 19 fév. 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 58.)

(1) J. A. MacDougall. Some thoughts and observations regarding appendicitis, especially when appearing in its acutest forms. (*Lancet*, 21 fév. 1903.)

Londres, pendant la période de 1882 à 1884, 79 cas seulement de typhlite et de *péritonite*, et encore convient-il de faire remarquer qu'une grande partie de ces faits n'avaient, peut-être, rien à voir avec l'appendicite, tandis que durant la période triennale de 1899 à 1901 le nombre des cas de pérityphlite et d'appendicite a atteint 321. Il serait, du reste, erroné de croire que cette augmentation tient uniquement aux admissions plus nombreuses à l'hôpital, puisque, en 1882, on n'a enregistré que 16 cas de pérityphlite et que 20 observations de péritonite sur 4,249 malades admis, alors que, en 1901, 6,331 patients furent admis et, parmi eux, 122 atteints de pérityphlite.

D'autre part, M. Barling (1), en relevant les décès survenus au General Hospital de Birmingham, n'a trouvé, pour une période de vingt ans, antérieure à 1895, que 22 morts consécutives à des phlegmasies de l'appendice, tandis que, durant les sept années suivantes (de 1895 à 1901), on a enregistré 41 décès dus à cette cause.

Voilà donc des faits de beaucoup plus précis et plus importants que ceux sur lesquels se base M. Lucas-Championnière pour démontrer la fréquence croissante de l'appendicite. Et, pourtant, ces chiffres, quelque probants qu'ils paraissent à première vue, ne suffisent guère à résoudre la question. C'est qu'ici comme ailleurs il y a lieu de ne point oublier la sage parole du célèbre physiologiste qui se plaisait à déclarer qu' « un fait n'est rien par lui-même; il ne vaut que par l'idée qui s'y rattache ou par la preuve qu'il fournit ». Or, les chiffres que nous venons de citer sont loin de fournir la preuve d'une augmentation *réelle* dans la fréquence de l'appendicite, l'accroissement du nombre des cas observés depuis une quinzaine d'années pouvant tenir tout simplement à ce que la maladie en question, à peu près inconnue autrefois, est, au contraire, devenue aujourd'hui de notion courante. Sans doute, en présence de l'augmentation considérable des interventions chirurgicales pour appendicite, on est quelque peu autorisé à se demander si l'inflammation de l'appendice n'est pas plus fréquente actuellement qu'elle n'avait été autrefois. Mais, comme le fait judicieusement remarquer M. Sonnenburg dans la dernière édition de sa monographie (2), « la réponse à cette question est simple : il ne survient pas plus de typhlites que jadis, mais, par suite des progrès réalisés dans le diagnostic, ces typhlites sont reconnues d'une manière beaucoup plus précoce qu'auparavant. Cela est surtout vrai pour les appendicites au début, à évolution atténuée, qui, en raison de leurs symptômes incertains, pouvaient être prises pour des signes d'une affection de l'estomac, de l'intestin ou du foie. Dans les cas de crises aiguës, on croyait avoir affaire à des péritonites de cause inconnue, tandis que, de nos jours, par l'opération précoce d'une appendicite perforante reconnue à temps, on combat avec succès la péritonite elle-même ».

Et qu'on n'aille pas croire que c'est là une simple vue de l'esprit, un raisonnement théorique pouvant facilement être dédaigné. A tous ceux qui, suivant l'exemple donné par M. Lucas-Championnière, seraient tentés de considérer cette manière de juger les choses comme « absolument défectueuse », on ne saurait trop conseiller de méditer la statistique à l'aide de laquelle M. Villaret (3) a, à son tour, essayé de répondre à la question de savoir si l'appendicite est actuellement plus fréquente qu'autrefois. Cette statistique mérite d'autant plus d'être prise en considération qu'elle porte sur un grand nombre d'individus et qu'elle présente une uniformité à laquelle ne sauraient prétendre les matériaux recueillis dans n'importe quel hôpital civil, puisqu'il s'agit de la statistique de morbidité de l'armée allemande. Des vingt-sept années qu'embrasse jusqu'à présent la statistique en question, M. Villaret a pris la première (1873-1874), celle du milieu (1885-1886) et la dernière (1900-1901). Pendant ces trois années, la morbidité par typhlite, par affections du foie, par péritonite et par maladies de l'estomac s'est présentée ainsi qu'il suit :

Il résulte de ce tableau que la proportion des décès par appendicite, qui est en moyenne de 0.37 %, ne subit que des oscillations peu importantes et dont l'ampleur ne dépasse pas celle des oscillations que l'on observe dans toute autre maladie non épidémique. Et de fait, en dressant un tableau analogue pour la mortalité par étranglement interne, M. Rostovtzev a obtenu des oscillations comprises entre 0.04 et 0.39, avec une moyenne de 0.20, c'est-à-dire des écarts infiniment plus considérables que pour l'appendicite.

		Typhlites		Maladies du foie		Péritonites		Maladies de l'estomac		Les quatre groupes morbides ensemble.
Années.	Effectif moyen.	Nombre absolu.	‰	Nombre absolu.	‰	Nombre absolu.	‰	Nombre absolu.	‰	‰
1873-74.....	298.876	156	0.52	85	0.28	123	0.41	1.072	3.58	4.79
1885-86.....	383.269	319	0.83	63	0.16	136	0.35	802	2.09	3.43
1900-01.....	528.489	918	1.73	57	0.10	62	0.11	379	0.72	2.66

En d'autres termes, depuis l'année 1873-1874 jusqu'à l'année 1900-1901, la proportion des cas de typhlite a augmenté de 70 %, mais — et c'est là le point important — en même temps, celle des maladies du foie a diminué de 64.2 %, celle des péritonites de 70.2 % et celle des affections chroniques de l'estomac de 79.9 %. En tout, l'ensemble des quatre groupes morbides en question, qui en 1873-1874 représentait 4.79 ‰ de l'effectif moyen, ne fournit plus, en 1900-1901, que 2.66 ‰, c'est-à-dire qu'il a baissé de 44.5 %.

Il ressort nettement de ces chiffres que l'augmentation du nombre des cas d'appendicite n'est qu'apparente, et c'est là également la conclusion à laquelle arrive M. Stricker dans son étude, dernièrement publiée, sur l'appendicite dans l'armée allemande (1). En réalité, cette augmentation relève de l'exactitude plus grande du diagnostic, la connaissance plus parfaite de cette maladie ayant eu pour effet de déterminer, dans la fréquence de quelques autres formes morbides, une diminution de tous points correspondante à l'augmentation subie, en apparence, par l'appendicite elle-même.

Cette manière de voir se trouve aussi confirmée par les travaux de M. Hämig (2), de M. Baradouline (3), etc.

D'autre part, il y a lieu de faire remarquer que l'augmentation de la fréquence de l'appendicite n'est nullement aussi générale que le prétendent les partisans de l'épidémicité de cette maladie. C'est ainsi que, tout récemment, M. Rostovtzev (4), en réunissant les statistiques fournies par les onze grands hôpitaux de la ville de Saint-Pétersbourg, a obtenu les chiffres suivants :

Années.	Total des décès.	Nombre des décès par appendicite.	Proportion des décès par appendicite par rapport au nombre total des morts.
1890......	5.231	13	0,25
1891......	5.695	17	0,29
1892......	6.695	25	0,37
1893......	6.853	26	0,38
1894......	7.237	28	0,38
1895......	7.090	31	0,43
1896......	8.138	28	0,34
1897......	7.992	33	0,41
1898......	8.271	27	0,33
1899......	8.067	33	0,40
1900......	8.688	30	0,34
1901......	8.789	51	0,58
1902......	7.749	32	0,41

En comparant, année par année (de 1890 à 1902), le nombre général des malades admis dans lesdits hôpitaux et celui des admissions pour appendicite, l'auteur russe n'a pas pu, non plus, constater une recrudescence particulièrement marquée. Sans doute, il existe, à cet égard, une différence notable entre les chiffres fournis par les années 1890 et 1891, d'une part, et les années 1901 et 1902, d'autre part, mais pour expliquer cette différence il suffira, peut-être, de rappeler la remarque faite par M. Goloubov (1) et qui est, en l'espèce, d'autant plus significative qu'elle émane d'un des promoteurs de l'idée d'épidémicité : « Récemment encore, déclare le professeur de Moscou, l'appendicite était diagnostiquée plus rarement qu'il ne fallait, confondue qu'elle était tantôt avec l'embarras gastrique, avec des coliques intestinales ou la colique néphrétique droite; aujourd'hui, au contraire, on porte malheureusement ce diagnostic beaucoup plus souvent qu'on ne le devrait, prenant souvent pour cette maladie la même colique néphrétique ou, chez les femmes, la salpingite droite. »

Au surplus, alors même que la fréquence croissante des phlegmasies de l'appendice serait un fait réel — et nous venons de voir qu'il est loin d'en être ainsi —, la recrudescence en question ne serait pas nécessairement liée à l'évolution de la grippe et ne suffirait pas, à elle seule, pour attester le caractère épidémique de l'appendicite.

Reste à voir si les autres arguments invoqués en faveur de l'épidémicité de cette maladie résistent mieux à la critique.

IV

D'après M. Faisans (2), non seulement l'appendicite serait devenue d'une fréquence extraordinaire depuis les dernières grandes épidémies de grippe (1889-1890), mais encore chaque épidémie annuelle d'influenza s'accompagnerait invariablement d'une recrudescence du nombre des appendicites, « à ce point qu'on peut sans exagération parler d'épidémies d'appendicite ».

M. Faisans considère ces deux faits comme « indéniables », mais, à l'appui de ces affirmations catégoriques, il n'apporte aucune statistique, et M. Thibault, en parlant de cette théorie des rapports étroits entre la grippe et l'appendicite, a pu dire : « Peut-être, manque-t-elle, pour le moment tout au moins, de rigueur scientifique et a-t-elle besoin pour être acceptée de nouvelles observations ». Or, si l'on trouve dans la littérature médicale la relation de cas isolés d'appendicite apparue chez des sujets ayant été atteints de grippe — et, vu l'extrême fréquence de cette maladie infectieuse, la chose nous paraît toute naturelle —, il s'en faut qu'il y ait

(1) Barling. A clinical lecture on appendicitis. (*Brit. Med. Journ.*, 10 janvier 1903.)

(2) E. Sonnenburg. Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 5e éd., p. 4. Leipzig, 1905.

(3) Villaret. Ist die Blinddarmentzündung heute häufiger als früher? (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er janv. 1904.)

(1) Stricker. Die Blinddarmentzündung (Perityphlitis) in der Armee von 1880 bis 1900. Berlin, 1906.

(2) G. Hämig. Beobachtungen über Perityphlitis an der Züricher chirurgischen Klinik während der zwei Decennien 1881-1901. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1901, XXXI, 1.)

(3) Baradouline. L'appendicite (en russe). Moscou, 1903. — Cité par M. Rostovtzev. (*Roussk. Vratch*, 5 nov. 1905, p. 1372.)

(4) M. Rostovtzev. Sur l'épidémicité de l'appendicite et sur les rapports de cette affection avec la grippe et avec d'autres maladies infectieuses (en russe). (*Roussk. Vratch*, 22 et 29 oct. et 5 nov. 1905.) — Ueber die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehungen zu Influenza und anderen Infectionskrankheiten. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1906, XV, 5.)

(1) N. Goloubov. Note sur l'épidémicité des appendicites (en russe). (*Prakt. Vratch*, 19 juillet 1903.)

(2) Faisans. La véritable cause de l'appendicite. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 24 mars 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 110.)

des documents constatant un parallélisme entre la marche de la grippe, en tant que maladie épidémique, et l'appendicite.

Dans sa monographie, M. Sonnenburg — qui a observé, en automne 1899, à Francfort-sur-l'Oder, une recrudescence des phlegmasies aiguës de l'appendice, et qui signale également « une sorte d'épidémie » d'appendicite (*ein fast epidemieartiges Auftreten von Appendicitis*) survenue à Berlin au printemps de la même année et en été 1904 — considère comme parfaitement établi le fait de la recrudescence des cas d'appendicite au cours des épidémies grippales (1), mais ne fournit aucun document susceptible de corroborer cette manière de voir, pas plus qu'il ne donne de renseignement statistique relatif aux soi-disant épidémies d'appendicite observées à Francfort-sur-l'Oder et à Berlin.

M. Marvel (2) a, il est vrai, essayé d'étayer par des chiffres la théorie de l'influence de la grippe sur le développement de l'appendicite, en utilisant à cet effet les statistiques de trois hôpitaux de Philadelphie (Pennsylvania Hospital, Episcopal Hospital et German Hospital). Mais il est assez surprenant de voir que les recherches de cet auteur ne portent que sur l'appendicite et *laissent complètement de côté la grippe*. M. Marvel constate, par exemple, qu'à l'Episcopal Hospital on n'a enregistré, durant la période de 1889 à 1893, que 15 cas d'appendicite, tandis que, pendant la période quinquennale suivante, le nombre des cas de cette maladie a atteint 226, et que, de 1899 à 1903, il s'est élevé à 516. Fort bien, mais en quoi et comment ces données pourraient-elles témoigner d'une influence quelconque exercée par la grippe ? N'est-il pas, au contraire, quelque peu compromettant pour la thèse soutenue par l'auteur américain de constater que, de 1889 à 1893, lorsque la grippe sévissait au moins autant que pendant les deux périodes quinquennales suivantes, on a compté à l'Episcopal Hospital seulement 15 cas d'appendicite contre 226 et 516 faits enregistrés respectivement de 1894 à 1898 et de 1899 à 1903 ? Ajoutons que les mêmes considérations s'appliquent à la statistique du Pennsylvania Hospital, où le nombre des appendicites traitées pendant la première période en question n'a pas dépassé 14, pour s'élever ensuite à 124 et 486.

D'autre part, M. Rostovtzev, en comparant, mois par mois et pour une période de quatorze ans (de 1889 à 1902), le nombre des sujets atteints de grippe dans les hôpitaux de Saint-Pétersbourg avec celui des cas d'appendicite, a été à même de constater que les courbes de ces deux maladies ne sont nullement parallèles, celle de l'influenza présentant des oscillations énormes, alors que la courbe de l'appendicite se maintient à un niveau à peu près constant.

N'est-ce pas, d'ailleurs, un des partisans de l'épidémicité qui croit devoir se poser la question : « Faut-il dire que l'appendicite est épidémique au même titre que la rougeole, la scarlatine, le choléra ou la peste ? » et qui répond : « Assurément non, car alors on n'eût pas manqué d'observer de grandes épidémies englobant tout un quartier, une ville ou même une région, comme cela arrive pour la grippe. Or, il ne s'agit le plus souvent que de quelques cas, cinq ou six tout au plus, et la région envahie est toujours très limitée. » (3).

Et, de fait, toutes les observations invoquées en faveur de l'épidémicité — y compris les plus démonstratives, comme celles de M. Goloubov (4), par exemple — ne se rapportent qu'à de « petites épidémies » et ne sont, par conséquent, pas à l'abri des critiques, puisqu'elles peuvent tout aussi bien s'expliquer par de simples coïncidences.

(1) E. Sonnenburg. (*Loc. cit.*, p. 39.)

(2) Th. Marvel. Has influenza been a causative factor in the increase of appendicitis ? (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 juillet 1904.)

(3) M. Thibault. (*Loc. cit.*, p. 33.)

(4) N. Goloubov. Die Appendicitis als eine epidemisch infectiöse Erkrankung; vorläufige Notiz. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 janv. 1897, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 64.)

V

On a prétendu, il est vrai, que l'appendicite présentait une fréquence insolite « à certains moments, en certaines saisons » (1). Or, rien n'est moins certain, et les recherches entreprises à cet égard par M. Rostovtzev (2) démontrent combien toute conclusion de cette sorte risque d'être erronée, lorsqu'elle se base sur un nombre relativement restreint de faits. En examinant la distribution saisonnière de 159 cas d'appendicite, traités à l'hôpital Oboukhov de Saint-Pétersbourg pendant la période de 1890 à 1899, l'auteur russe a remarqué que le maximum de fréquence correspond à l'hiver, le minimum au printemps et à l'automne. Mais des recherches analogues instituées sur la statistique d'un autre hôpital de la même ville (hôpital Petropavlosk) ont donné des résultats absolument différents, le maximum de fréquence coïncidant, cette fois, avec le printemps, le minimum avec l'été.

M. Rostovtzev a constaté le même désaccord entre les observations qu'il a recueillies à l'hôpital Oboukhov et les résultats obtenus à cet égard par M. Sonnenburg, d'une part, et par M. Asef (3), d'autre part.

Par contre, en utilisant les matériaux considérables recueillis dans les onze hôpitaux de la ville de Saint-Pétersbourg pendant la période de 1889 à 1902, l'auteur russe a été à même de se convaincre que l'évolution de l'appendicite est restée à peu près uniforme, présentant des oscillations insignifiantes et que, *durant ces cent soixante-huit mois*, la courbe de la maladie n'a pas offert une seule ascension tant soit peu accentuée, ce qui va évidemment à l'encontre de toute idée d'épidémicité.

Au surplus, les partisans de l'épidémicité de l'appendicite sont assez embarrassés lorsqu'il s'agit d'interpréter le mécanisme de cette épidémicité. Il est, en effet, difficile d'admettre que l'appendicite est contagieuse : M. Thibault reconnaît que « la contagion n'est dans l'appendicite qu'un facteur très peu important de l'épidémicité ». Cela étant, on se voit réduit à des hypothèses aussi hardies que peu fondées. Voici, à titre d'exemple, celle que n'hésite pas à formuler M. Thibault : « Comme nul n'ignore que le plus souvent le microbe de l'appendicite n'est autre que le bacille du côlon, c'est-à-dire un agent préexistant dans les organes, on est alors autorisé à se demander si l'activité de cet agent ne peut pas être réveillée simplement par ce fait que le séjour dans une salle contenant des malades atteints de cette affection — partant capables de rejeter dans l'atmosphère des produits microbiens volatils affaiblissants — aura fait pénétrer ces produits dans les tissus de ceux qui ont séjourné dans cette salle. »

VI

Il serait vraiment difficile de s'aventurer plus loin dans le domaine de l'hypothèse. Malheureusement, cet engouement pour la théorie à la mode n'a pas pour seule conséquence fâcheuse de laisser trop libre cours à l'imagination et d'autoriser toutes les hardiesses d'interprétation. A force de s'exagérer la fréquence de l'appendicite, on finit par abuser de cette étiquette, en l'appliquant hâtivement à des faits qui n'ont absolument rien à voir avec l'inflammation du vermium. C'est ainsi que nous avons récemment eu l'occasion d'observer un cas de bronchite, dans lequel un confrère avait porté le diagnostic d'appendicite, en se basant simplement sur un vomissement que le malade avait eu au début, et cela en l'absence de tout autre signe susceptible de justifier ce diagnostic. Or, il importe de se rappeler que non seulement un phénomène aussi banal que les vomissements, mais même les signes en apparence les plus caractéristiques de l'appendicite peuvent se présenter *en l'absence de toute phlegmasie de l'appendice* : M. Mirande (1) a insisté sur ces pneumonies à forme appendiculaire, où la douleur se localise exclusivement à la fosse iliaque droite, *le point de côté devenant ainsi point de McBurney*, et, d'autre part, M. Franke (2) a montré qu'à la suite de la grippe on observe le plus souvent, non pas une véritable appendicite, mais une *pseudo-appendicite*, caractérisée par des douleurs dans la fosse iliaque droite, dues à une simple névralgie ou à une névrite des nerfs de cette région. Or, il n'est pas rare de voir des chirurgiens intervenir en pareille occurrence et trouver l'appendice absolument sain. De son côté, M. Hawkins (3) vient de publier une étude sur l'entérospasme simulant l'appendicite, en insistant particulièrement sur ce fait que nombre de sujets ayant subi l'ablation de l'appendice continuent à éprouver, après cette intervention, les mêmes symptômes qu'auparavant, les troubles morbides en question relevant, non pas d'une phlegmasie appendiculaire, mais d'une simple névrose intestinale.

Sans doute, en matière d'appendicite, comme en d'autres choses, la crainte est souvent le commencement de la sagesse, mais encore convient-il de ne pas transformer cette crainte en une véritable phobie, qui risque fort d'être à la fois préjudiciable aux malades et compromettante pour le bon renom professionnel du médecin.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) Merklen. Appendicite grippale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 19 mars 1897, et *Semaine Médicale*, 1897, p. 104.)

(2) M. Rostovtzev. La pérityphlite (en russe). Saint-Pétersbourg, 1902. — Voir l'analyse de cet ouvrage *in Semaine Médicale*, 1903, p. 283.

(3) C. Asef. Die Mortalitätsstatistik der Perityphlitis in der Schweiz. (*Thèse de Berne*, 1898.)

MÉDECINE PRATIQUE

Les « trois points pulsatiles de la radiale » dans l'artériosclérose.

Le diagnostic de l'hypertension artérielle repose, d'après M. Huchard, sur les symptômes fournis par la sphygmomanométrie, sur le renforcement diastolique du bruit aortique, enfin sur la stabilité du pouls avec type inverse. A ces signes, j'ai pu me convaincre qu'il y a lieu d'en ajouter un autre, constitué par les *trois points pulsatiles de la radiale*, phénomène qui rentre du reste dans le cadre général de l'artériosclérose.

A l'état physiologique, les artères superficielles présentent des pulsations à peine apparentes : il en est ainsi de la carotide dans le triangle de Concato, de l'humérale et de la radiale; encore faut-il, pour qu'on voie leurs battements, que le membre soit placé dans une position telle que les téguments soient modérément tendus.

J'ai examiné à ce point de vue la radiale de nombreux sujets, hommes, femmes ou enfants, le bras étant libre de toute compression. Or, j'ai pu m'assurer qu'il n'y a rien d'absolu en ce qui concerne la visibilité des pulsations de ce

(1) P.-A. Mirande. Syndrome appendiculaire sans lésions de l'appendice dans les affections thoraciques (étude clinique et pathogénique). (*Thèse de Paris*, 1900, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 13.)

(2) F. Franke. Ueber einige chirurgisch wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1900, V, 2.) — Ueber Pseudo-Appendicitis. (*Arch. internation. de chir.*, 1903-1904, I, 2 et 4.)

(3) H. P. Hawkins. The reality of enterospasm and its mimicry of appendicitis. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janv. 1906.)

vaisseau; on remarque de nombreuses différences, suivant l'âge, le sexe, l'idiosyncrasie. Chez les femmes et les enfants, en effet, les pulsations sont à peine apparentes et très souvent absolument invisibles; chez l'homme adulte, elles sont plus visibles, surtout quand le membre est placé dans la position de C. Paul; chez le vieillard, elles ne manquent presque jamais. Ces différences doivent être attribuées tant à l'embonpoint plus ou moins prononcé qu'au degré variable de la pression artérielle.

Par contre, dans certains états pathologiques du cœur ou des vaisseaux, non seulement le pouls radial est visible, mais encore on constate des pulsations rythmiques au niveau des temporales, des humérales, des crurales, etc. L'hypersystolie et l'hypertrophie du cœur, l'angine de poitrine, le goitre exophtalmique, la maladie de Traube, les hypertensions par artériosclérose (aortique, rénale, périphérique, etc., etc.) sont autant d'états morbides aptes à produire ce phénomène.

Celui-ci, qui peut assumer les caractères d'une sorte de reptation du vaisseau, d'une véritable « locomotion artérielle », résulte de quatre facteurs : contraction cardiaque plus énergique et par suite impulsion plus forte; distension plus accentuée de l'artère, vu la diminution de la pression aortique; expansion plus considérable du vaisseau à cause de la surcharge du cœur; enfin accélération des pulsations, due à la décharge plus rapide du courant circulatoire (Castellino).

Le premier auteur qui ait nettement enregistré ce phénomène est Morgagni : il cite le cas d'un cordonnier qui prétendait ressentir les battements de son cœur dans toutes ses artères, et jusqu'à l'extrémité de ses orteils. Du reste, l'illustre anatomiste italien signale lui-même que dans le « Sepulchretum » deux auteurs français en avaient parlé avant lui : l'un, Baillou, à propos d'un jeune homme chez lequel on voyait nettement battre toutes les artères sur la presque totalité de leur trajet; l'autre, A. Paré, au sujet d'un tailleur qui disait percevoir le choc des pulsations de toutes ses artères.

Plus près de nous, Corrigan, décrivant l'insuffisance aortique, appela de nouveau l'attention sur ce phénomène qu'il éleva à la dignité de symptôme de la maladie, sous le nom de *pulsations visibles*. « Quand, dit-il, on examine le sujet dépouillé de ses vêtements, les troncs artériels de la tête, du cou, des membres inférieurs attirent immédiatement le regard par leurs pulsations singulièrement intenses. A chaque systole cardiaque, les artères sous-clavières, les carotides, les temporales, les humérales et parfois les artères palmaires sont projetées avec force hors de leur lit et on les voit nettement serpenter sous la peau. »

Pour mieux constater ce signe, il faut, le membre étant placé dans la position de C. Paul, découvrir le bras et la partie correspondante de la poitrine, faire légèrement incliner la tête sur l'épaule du côté opposé et fléchir l'avant-bras, mis en supination modérée; enfin, écarter le bras du thorax de 28° à 30°.

D'après certains cliniciens, le phénomène est plus apparent quand le bras est tenu très élevé (Alvarenga, Castellino), pour d'autres quand il l'est peu (C. Paul, G. Sée).

Ces « pulsations visibles » dépendent de l'augmentation de la tension artérielle et de l'accélération des systoles cardiaques. Aussi, loin d'être pathognomoniques de l'insuffisance aortique, se rencontrent-elles dans nombre d'affections hypertensives : anévrysmes, néphrite interstitielle, présclérose de Huchard, etc.

Un autre facteur doit être pris en considération dans leur pathogénie, c'est la diminution de tonicité des tuniques artérielles : la diminution de rétractilité de la tunique moyenne a pour conséquence une augmentation du calibre de l'artère; celle de la tunique externe, une augmentation des sinuosités du vaisseau.

Tels sont les faits connus; or, j'ai pu me convaincre que ce qui caractérise ce phénomène, ce n'est pas toujours la locomotion artérielle : les pulsations visibles se produisent fréquemment, en effet, non par *traînées*, mais par *points*, comme j'ai eu l'occasion de l'observer sur une quarantaine de malades dans le service de M. le professeur Capozzi, dont j'ai l'honneur d'être assistant.

De plus, par suite de conditions anatomiques particulières, ces points sont *fixes*, de sorte que, quand on connaît leur situation, la constatation de battements à leur niveau permet de poser le diagnostic d'hypertension.

Si nous envisageons à cet égard les artères du membre supérieur, nous voyons que celles-ci, selon les régions, sont ou profondes, recouvertes par les bords de certains muscles ou par des expansions tendineuses, ou au contraire superficielles, si bien que, au niveau de ces dernières régions, les pulsations deviennent beaucoup plus apparentes.

En ce qui concerne la radiale, nous avons rencontré *trois points pulsatiles* constants chez les hypertendus, à savoir :

1° Le premier au niveau du pli du coude, au point même où la radiale se détache de l'humérale;

2° Le second à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du vaisseau, là où celui-ci cesse d'être oblique en bas et en dehors pour se diriger verticalement en bas;

3° Le troisième enfin au poignet, correspondant au point où l'on palpe ordinairement le pouls.

La raison de ces localisations doit être cherchée dans les angles ou les coudes que forme l'artère en ces points : le sang, chassé avec une force anormale, vient buter contre la paroi artérielle et, la repoussant en dehors, donne naissance à une pulsation visible; sans compter que la diminution de l'élasticité des tuniques vasculaires ne peut qu'exagérer ces angles et les rendre plus apparents.

De fait, il existe un angle de bifurcation au pli du coude, au point où l'humérale se dégage de l'expansion aponévrotique du biceps et se divise en radiale et cubitale, si bien que ce carrefour appartient en réalité aux trois artères. De même, on trouve un angle, quoique à la vérité beaucoup moins accentué, au point où la radiale se libère du bord antérieur du court supinateur pour devenir verticale et sous-aponévrotique.

De ces trois points pulsatiles, le premier qui apparaisse dans la présclérose est celui de la région du pouls, celui-là même qui, dans certaines conditions, comme je l'ai dit tantôt, peut être constaté déjà à l'état physiologique. Ensuite apparaît le point supérieur et, en dernier lieu, le point médian.

Quand on les constate tous les trois, il faut penser soit à la maladie de Corrigan ou de Vieussens, soit à la maladie de Hogdson, ou mieux encore à l'athérome et à l'artériosclérose avancée. Dans ces cas, on observe parfois aussi — mais non toujours — un autre point qui bat faiblement au tiers inférieur de la cubitale.

Si, chez un malade présentant les trois points susmentionnés, ceux-ci tendent à disparaître, on devra songer à l'hyposystolie et à l'épuisement du cœur. Sous le choc intense d'un courant hypertendu et hypersystolique, ces points pulsatiles sont en effet continuellement distendus, si bien que la portion de vaisseau qui bat augmente progressivement de longueur; aussi les parois vasculaires s'affaiblissent-elles de plus en plus, sous l'influence continuelle d'une ondée systolique à pression élevée.

Les « trois points pulsatiles » dépendant de deux facteurs — hypertension et hypotonie artérielle — peuvent exister même quand le premier de ces facteurs tend à disparaître (hyposystolie). Seulement ils sont alors de moins en moins étendus, pour cesser complètement d'être visibles dans l'asystolie confirmée.

Dr Léon Minervini,
Assistant de l'hôpital « Incurabili » de Naples.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire, par MM. P. Vansteenberghe et Grysez.

On se rappelle les expériences entreprises par MM. Calmette et Guérin (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 579), tendant à démontrer l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. C'est par un mécanisme absolument semblable que se produirait le plus souvent, d'après les auteurs du présent mémoire, l'anthracose pulmonaire.

C'est ainsi que MM. Vansteenberghe et Grysez ont constaté une anthracose pulmonaire typique chez des cobayes adultes, sacrifiés vingt-quatre ou quarante-huit heures après absorption d'aliments mélangés d'encre de Chine ou de poussière de charbon. Les ganglions mésentériques ne présentaient rien d'anormal, mais ceux du médiastin étaient noirs et tuméfiés. Chez de jeunes cobayes, au contraire, soumis au même régime, les poumons étaient indemnes et les ganglions mésentériques absolument infiltrés de particules charbonneuses. Les résultats sont les mêmes si l'on introduit directement dans l'estomac, à l'aide de la sonde œsophagienne, de la poussière de charbon, de l'encre de Chine ou du carmin en suspension dans de l'eau.

Pour bien mettre en évidence le rôle des lymphatiques dans l'absorption des poussières, MM. Vansteenberghe et Grysez ont pratiqué une seule injection de 1 c.c. d'encre de Chine, dans le péritoine, chez des cobayes adultes qui ont été ensuite sacrifiés à des époques différentes. Dans ces conditions, l'absorption par les lymphatiques de l'épiploon est très rapide, car ils ont constaté qu'au bout de vingt-quatre heures il existe une anthracose bien nette localisée aux poumons; cette anthracose tend à diminuer : au bout de quarante-huit heures elle n'intéresse plus que le lobe supérieur et ne persiste plus qu'aux sommets au bout de cinq jours; quant aux ganglions trachéobronchiques ils sont gorgés de noir. Chez les jeunes cobayes placés dans les mêmes conditions, les poumons restent indemnes, attendu que les ganglions mésentériques arrêtent les poussières, leur opposant ainsi une barrière infranchissable.

Si l'on répète quotidiennement, pendant sept ou huit jours, l'injection d'encre de Chine, on constate que tous les organes lymphatiques et, notamment, la moelle osseuse, sont gorgés de noir.

Il résulte donc de cette première série d'expériences qu'un cobaye adulte peut devenir anthracosique sans avoir été soumis à des inhalations de poussières de charbon; il lui suffit d'avoir ingéré du noir de fumée ou d'avoir reçu une injection intraséreuse d'encre de Chine.

Il restait alors à élucider si ce mode d'absorption des poussières charbonneuses était le même dans l'anthracose normale.

Dans ce but, des animaux furent placés dans une cage de verre où brûlait une lampe à essence de térébenthine; après une séance d'inhalation d'une certaine durée, on trouva les alvéoles pulmonaires gorgés de particules de noir de fumée, mais ces dernières n'avaient pas pénétré dans l'intérieur du parenchyme. Après une séance d'inhalation moins prolongée, et en particulier chez le lapin qui respire par le nez, les poumons sont parfois indemnes; il y a des poussières dans le nez, le pharynx, l'œsophage, les replis de l'épiglotte, mais jamais dans la trachée.

Afin de bien déterminer le rôle de la voie digestive et celui de la voie respiratoire dans le transport des poussières aux poumons, on pratiqua la ligature ou le capitonnage de l'œsophage chez une nouvelle série de lapins qui, après une séance d'inhalation assez prolongée, ne présentèrent pas d'anthracose, alors que cette dernière était très nette chez les animaux témoins. Les poussières charbonneuses s'étaient arrêtées au niveau de la ligature et n'avaient pu pénétrer dans les lymphatiques des

voies digestives. Cependant si la séance d'inhalation est prolongée outre mesure, l'anthracose se produit; il en est de même si l'on fait la ligature du pneumogastrique.

Enfin, chez un dernier lapin, on obtura complètement, à l'aide d'un tampon de coton, l'une des deux grosses bronches. Après une séance prolongée d'inhalation, on constata que les deux poumons étaient nettement anthracosiques : le poumon libre présentait des granulations dans les bronches et la paroi externe des alvéoles et, de distance en distance, dans le parenchyme; le poumon isolé de l'air contenait des poussières charbonneuses dans le parenchyme même, tandis qu'il n'y en avait pas dans les bronches ni dans les alvéoles.

En résumé, la ligature de l'œsophage atténue ou empêche la production de l'anthracose; par contre, l'obturation d'une bronche n'empêche nullement l'anthracose de se produire dans la partie du tissu pulmonaire qui n'est plus en contact avec l'air. Il suit de là, et c'est la conclusion à laquelle arrivent MM. Vansteenberghe et Grysez, que l'anthracose physiologique est due, dans la plupart des cas, à l'absorption intestinale des particules charbonneuses. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, décembre 1905.) — J. G.

Rétrécissement de l'isthme de l'aorte chez un nouveau-né, par M. J. Audry.

Les cas de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte ne sont pas très communs, attendu qu'en 1903 M. Bonnet n'avait pu rassembler dans sa thèse inaugurale que 55 observations de ce genre; il n'est donc pas sans intérêt de signaler le nouveau fait observé par M. Audry.

Il s'agit d'une fillette qui était âgée de vingt jours lorsqu'elle fut admise dans le service de l'auteur; elle présentait une dyspnée très marquée et paroxystique, accompagnée par intervalles d'un léger cornage; elle offrait, en outre, une pâleur considérable et une légère cyanose des lèvres. A la percussion du thorax, on notait une matité franche occupant toute la région sous-claviculaire gauche, la partie supérieure de l'aisselle du même côté et se continuant avec la matité cardiaque. A l'auscultation, les bruits du cœur étaient très rapides et très sourds, mais il n'y avait pas de souffle.

En présence de ces symptômes, on porta le diagnostic hypothétique d'occlusion de l'aorte avec hypertrophie du cœur gauche. L'état de l'enfant s'aggrava de plus en plus, ses mains présentèrent une cyanose légère et la mort survint le troisième jour après l'entrée.

A l'autopsie, on trouva un cœur très volumineux, pesant 45 grammes; l'hypertrophie portait surtout sur les cavités droites. Les cloisons interauriculaire et interventriculaire faisaient à peu près totalement défaut. L'aorte, située à sa place normale, était rétrécie dès son origine, mais c'est à partir du tronc brachio-céphalique et surtout de la sous-clavière gauche que son calibre était réduit au point qu'elle admettait à peine une sonde cannelée; en remontant l'aorte on pénétrait dans l'artère pulmonaire. Cette dernière, considérablement augmentée de volume, formait avec le canal artériel — représenté par un léger étranglement intermédiaire de faible longueur — et l'aorte thoracique une voie directe largement ouverte.

La circulation pouvait donc se faire de la façon suivante : le sang artériel refluait du ventricule gauche dans le cœur droit par suite de l'absence presque totale de cloison interauriculaire et interventriculaire, et l'artère pulmonaire, prolongée par le canal artériel, le ramenait dans l'aorte, au-dessous de la sous-clavière gauche. (*Lyon méd.*, 28 janvier 1906.) — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un symptôme non encore décrit de la paralysie du voile du palais : modification du trouble de la parole, selon que le malade est couché ou assis, par M. H. Schlesinger.

Au cours de ces deux dernières années, l'auteur a eu l'occasion d'observer 3 cas de paralysie du voile du palais, qui présentaient un symptôme dont il a vainement cherché la description dans la littérature neurologique. Le phénomène en question consistait dans une modification accentuée du trouble de la parole, qui se produisait dès que le malade passait de la position assise à la position horizontale, ou inversement : tant que le patient restait couché, la parole était de beaucoup plus nette et plus compréhensible — dans un des trois cas il n'existait même alors aucun trouble de l'articulation —, tandis que, le patient étant assis, la netteté de l'élocution se trouvait fortement compromise.

Le symptôme dont il s'agit n'avait pas tous les jours la même intensité, mais il était toujours assez frappant pour attirer l'attention même du personnel extra-médical du service. Il ne paraît, d'ailleurs, pas très fréquent dans la paralysie du voile du palais. C'est ainsi que M. Schlesinger a observé une douzaine de cas de cette paralysie sans retrouver le phénomène en question. Quant aux 3 faits susmentionnés, ils se rapportaient 2 fois à une paralysie unilatérale du voile et une fois à une paralysie bilatérale, la musculature du pharynx et de la langue étant complètement indemne. Dans un de ces cas, l'affection causale était la sclérose en plaques, dans les deux autres il s'agissait de syphilis cérébro-spinale.

Pour ce qui est du mécanisme de ce symptôme, l'auteur croit pouvoir l'expliquer de la façon suivante : dans la position assise, le voile du palais pend, de sorte que la distance qui sépare les piliers d'avec la paroi postérieure du pharynx est plus ou moins considérable; au contraire, dans la position couchée, cette fente se trouve notablement rétrécie; si, par suite de la contraction de la musculature pharyngienne lors de la phonation, la paroi postérieure du pharynx est propulsée en avant au point de clore la fente en question, le trouble de la parole disparaît pour se montrer à nouveau dans la position assise, lorsque le voile du palais retombe en avant.

Reste à savoir pourquoi le phénomène dont il s'agit ne s'observe pas dans tous les cas de paralysie du voile. Plusieurs facteurs semblent intervenir dans sa production : sa présence ou son absence dépendrait à la fois du degré de la paralysie, de la longueur du voile du palais et de la mobilité plus ou moins grande de la paroi postérieure du pharynx. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 janvier 1906.) — L. CH.

Sur la technique permettant d'obtenir des moignons diaphysaires aptes à l'appui direct, sans ostéoplastie, par M. Bunge.

On sait quelles tentatives ont été faites pour obtenir, dans les amputations diaphysaires et, en particulier, dans celles du membre inférieur, de la jambe surtout, des moignons aptes à l'appui direct, sur lesquels l'opéré puisse marcher. Le procédé ostéoplastique indiqué par MM. Bier et von Eiselsberg, et qui consiste à recouvrir la surface de section d'une plaque osseuse primitivement taillée et restée en continuité avec le périoste diaphysaire, a été utilisé par un certain nombre de chirurgiens; toutefois, il paraît un peu compliqué pour être généralement applicable; de plus, si la réunion primitive n'est pas obtenue, le couvercle osseux se nécrose et s'élimine, et le résultat final est souvent irrémédiablement compromis.

M. Bunge estime, d'ailleurs, que cette ostéoplastie n'est nullement nécessaire pour obtenir un moignon utilisable à la pression directe; chez un de ses opérés, le segment osseux de recouvrement se nécrosa et fut extrait, et, pourtant, une fois guéri, le malade s'appuyait parfaitement sur le bout de son moignon de jambe, et marchait sans la moindre difficulté; or, au moment de l'extraction du séquestre, on avait pu constater que le canal médullaire était fermé par de l'os nouveau, mais que cette production néoformée était complètement incluse, ne faisait aucun relief au dehors, et que la surface de coupe diaphysaire était restée tout à fait régulière, aplatie et lisse. Ce fut là le point de départ de la méthode de l'auteur : il conclut de ce fait que, pour réaliser le moignon indolent et actif, il fallait obtenir une surface d'appui libre de toute végétation osseuse, plate et non adhérente à la peau.

Dans ce but, M. Bunge a renoncé à l'amputation sous-périostée, à la réclinaison en haut du périoste jusqu'à la ligne de sciage; tout au contraire, il dénude de son périoste le segment terminal de l'os, et le vide de sa moelle, sur une petite hauteur. L'expérience a prouvé que la crainte de la mortification secondaire, après cette dénudation complète, n'était pas justifiée.

Voici donc quelle est la technique de l'auteur, qu'il expose aujourd'hui de façon plus détaillée :

Pour prévenir toute adhérence de la cicatrice, il ne fait pas l'incision circulaire, il lui préfère l'incision ovalaire ou la taille de lambeaux; à la jambe, par exemple, il dessine un grand lambeau antérieur et un petit, postérieur. Il ne comprend pas les muscles dans ses lambeaux, puisqu'ils se transforment toujours, finalement, en tissu fibreux, et qu'ils ne peuvent servir de doublure durable au moignon : il ne prend que la peau, et, d'après lui, la peau la plus mince est susceptible de supporter les pressions auxquelles est soumis un moignon d'appui direct. A 2 ou 3 millimètres au-dessus du point où portera la scie, il incise circulairement le périoste, et le rabat soigneusement, tout autour, en évitant, autant que possible, d'en laisser des débris profonds; l'os est alors sectionné, puis, avec une petite curette tranchante, le canal médullaire est vidé de son contenu sur une hauteur de quelques millimètres; la moelle directement accolée à la face interne du canal, et qui sert surtout à la formation du « cal médullaire », est bien complètement enlevée. A la jambe, le péroné est scié à plusieurs centimètres au-dessus du tibia, parce que, d'une part, il n'a aucun rôle comme appui, et que, de l'autre, chez les sujets jeunes, il peut s'allonger plus que le tibia et devenir nocif pour la cicatrice. Enfin, l'amputation est terminée suivant la pratique ordinaire et la plaie réunie.

M. Bunge donne 12 observations d'amputation de la jambe pratiquée par cette méthode : sauf dans un cas, où, d'ailleurs, la sensibilité du moignon semblait due, non à l'os lui-même, mais à de nombreux névromes cicatriciels récidivants, les amputés marchent sans la moindre gêne sur leur moignon, absolument indolent et apte à supporter toute pression.

D'après l'auteur, plusieurs conditions sont, ici, importantes et donnent la raison du résultat obtenu : la cicatrice placée hors de la zone de pression de l'extrémité osseuse; la régularité de cette extrémité, qui n'est le siège d'aucune végétation osseuse; l'impossibilité de toute adhérence entre ce bout d'os, sec et lisse, et la couverture des parties molles. Sans doute, on observe parfois des moignons tout à fait insensibles, et utilisables pour l'appui, qui manquent de l'un ou de l'autre de ces caractères, et M. Bunge en cite des exemples; mais ce sont là, pour lui, des exceptions qui ne modifient nullement la règle générale, et son procédé, d'ailleurs d'exécution facile, lui paraît le mieux approprié à réaliser le bon moignon de marche et d'appui direct. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — L.

Extirpation abdominale totale de l'utérus gravide, par M. O. Gutbrod.

Les adhérences pathologiques de l'utérus à terme donnant exceptionnellement lieu à des accidents, il nous paraît intéressant de résumer le fait relaté par M. Gutbrod et où ces adhérences nécessitèrent une hystérectomie.

Une femme de quarante-deux ans, secondipare dont le premier accouchement datait de dix-huit ans, se trouvait au troisième mois de sa seconde grossesse, quand elle alla consulter un médecin pour différents malaises; on pensa soit à un utérus myomateux, soit à des adhérences péri-utérines. La grossesse suivit cependant son cours, mais, quand le travail se déclara, la présentation ne fit aucun progrès. Au bout de cinq jours, la sage-femme se décida à faire venir un médecin qui, à son tour, appela l'auteur en consultation. On était alors au sixième jour du travail; la température était à 39°7 et le

pouls battait à 144. L'utérus, tétanisé, se laissait difficilement palper : le fond remontait au niveau de l'ombilic et dans l'hypocondre gauche on sentait une tumeur dure qu'on prit pour la tête. Au toucher, le petit bassin était vide de toute partie fœtale; le col, dont la dilatation n'atteignait pas les dimensions d'une pièce de 5 francs, était repoussé à gauche et en avant, au-dessus de la symphyse : une main ou un pied, œdématié, passait par l'orifice externe; la lèvre antérieure était mince; la postérieure, épaisse, se continuait avec une masse résistante allant jusqu'au promontoire. La sécrétion vaginale était fétide et mêlée de méconium.

Au point de vue du diagnostic, on hésitait entre un myome et un kyste enclavé de l'ovaire. En toute hypothèse, on se hâta de recourir à la laparotomie. Après avoir incisé l'abdomen jusqu'à l'ombilic, on ne put arriver à luxer l'utérus en dehors du ventre. L'incision fut donc prolongée au-dessus de l'ombilic et on s'aperçut alors qu'à l'exception de son tiers supérieur, toute la face postérieure de la matrice était fixée par des adhérences. On les dissocia péniblement et ce fut seulement ainsi qu'on put luxer l'organe et procéder à son extirpation. Au cours de ces manœuvres, il se fit une petite déchirure de la vessie.

Pendant les quatre premiers jours, la patiente alla bien, mais, à ce moment, apparurent des symptômes d'iléus post-opératoire qui finirent par entraîner la mort en dépit d'une nouvelle laparotomie.

Sur la pièce enlevée, on put se rendre compte que le fœtus se présentait par le siège et que c'était le pied gauche qui passait par le col. La lèvre postérieure formait une tumeur épaisse de 4 centimètres qui était fixée par des adhérences de périmétrite postérieure à un niveau qui dépassait celui de la symphyse. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LV.) — R. DE B.

Expériences relatives à l'influence de l'asphyxie et de l'anémie sur les contractions utérines, par M. E. M. Kurdinovsky.

C'est une opinion depuis longtemps et presque universellement admise que l'asphyxie a pour effet de réveiller les contractions utérines et même de provoquer l'accouchement. Pour vérifier le bien fondé de cette affirmation, l'auteur a entrepris des recherches dont il fait connaître les résultats dans ce mémoire.

Les expériences de M. Kurdinovsky ont porté sur des lapines; mais, alors que les expérimentateurs précédents observaient généralement les réactions utérines à l'œil nu et à l'air libre, l'auteur plaçait le train de derrière des animaux, après ouverture de l'abdomen, dans une cage ou chambre à température constante et de degré hygrométrique convenable; l'utérus était de plus mis en relation avec des appareils enregistreurs. L'asphyxie était obtenue soit en suspendant la respiration artificielle chez les animaux curarisés, soit en pinçant la trachée chez ceux qui avaient été soumis à la narcose chloroformique.

Les animaux présentant souvent des convulsions assez vives au début de l'asphyxie, il est quelquefois difficile d'obtenir des graphiques convenables. Cependant, dans les cas favorables — ceux, par exemple, où la vie se prolonge longtemps —, on remarque que l'utérus de l'animal qui n'a jamais été fécondé n'offre presque jamais de contractions; chez les lapines pleines ou multipares, on en observe quelquefois, mais d'intensité habituellement faible. Quant aux symptômes de travail, il n'en fut jamais constaté.

Il est à noter que l'asphyxie provoque un péristaltisme intestinal intense : il se peut que les mouvements imprimés de ce chef à l'utérus en aient jadis imposé aux observateurs.

En somme, sur 30 animaux soumis à 129 expériences d'asphyxie passagère ou mortelle, des contractions utérines, ordinairement légères, n'apparurent que dans 35 cas. Il convient toutefois d'ajouter que, au début et à la fin de l'asphyxie — au moment où la respiration est supprimée ou rétablie —, on voit habituellement l'utérus présenter une onde de contraction.

Pour ce qui est de l'anémie, on lui attribue généralement les mêmes effets qu'à l'asphyxie; mais, en procédant par saignées de la carotide, M. Kurdinovsky n'obtint guère que des résultats négatifs (35 fois sur 37); quand on a recours aux saignées de l'aorte, le sang peut inonder la matrice et, par suite de sa température, en amener la contraction, vu que cet organe est très sensible aux excitants thermiques; ce sont les expériences faites dans ces conditions qui ont peut-être donné naissance aux idées régnantes sur l'influence de l'anémie. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVI, 2.) — R. DE B.

Contribution au traitement des pertes de substances osseuses, par M. G. Ekehorn.

Les pertes de substance osseuse ne pouvant pas toujours être comblées par une ostéoplastie, en raison des rapports anatomiques ou de la conformation de l'os, M. Ekehorn propose de recourir à leur épidermisation.

Dans une première intervention, on commence par curetter la cavité osseuse de façon à enlever le plus complètement possible toutes les parties malades; on s'efforce en même temps de lui donner une forme en entonnoir à base externe; cela fait, on tamponne. Deux ou trois jours plus tard, on enlève le tampon avec ménagement, afin de ne pas provoquer d'hémorrhagie, puis on taille des greffes de Thiersch qu'on dispose à l'intérieur de la perte de substance osseuse, autant que possible d'une façon radiée, c'est-à-dire en allant du fond vers les bords. On fixe par un nouveau tamponnement les lambeaux ainsi appliqués et on recouvre le tout d'un pansement aseptique, sec et absorbant. Tous les deux jours, on change les pièces externes du pansement, car la plaie osseuse donne généralement une sécrétion assez abondante. Au bout de quatre ou cinq jours, on change le tampon appliqué contre les greffes, celles-ci, à cette date, étant d'ordinaire adhérentes.

Par cette épidermisation des cavités osseuses, M. Ekehorn a guéri 3 malades atteints de fistules osseuses invétérées, pour lesquelles on était intervenu nombre de fois. Un des avantages du procédé est de laisser abordable le fond de la cavité osseuse pendant tout le temps de la cicatrisation; on peut ainsi retirer, s'il y a lieu, les petits séquestres qui s'y forment et qu'on enfermerait dans la plaie si l'on comblait celle-ci au moyen d'une ostéoplastie. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 1.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Nouvelle opération destinée à détruire le diaphragme uro-génital ou plancher pelvien, afin de remédier à l'ischurie prostatique, par M. E. W. Andrews.

Partant de cette idée que le muscle releveur de l'anus, en comprimant la prostate immobilisée dans sa loge ostéo-fibreuse, ne fait qu'aggraver les symptômes dysuriques et souvent même rectaux dont souffrent les prostatiques, M. Andrews estime qu'il est possible de supprimer les troubles en question en exécutant une « prostatolyse », c'est-à-dire une véritable luxation de la prostate en dehors de sa loge, intervention qui serait beaucoup moins grave que la prostatectomie. Voici comment il conseille d'opérer :

Après avoir attiré en haut les bourses et les testicules, on fait une incision parallèle aux branches du pubis, dont le sommet répond à la base du pénis. Ce lambeau une fois disséqué, on rencontre un espace rempli de graisse, occupé par le ligament suspenseur du pénis, plus profondément par les ligaments pubio-prostatiques, et traversé de chaque côté par les corps caverneux; une grosse veine, la veine dorsale du pénis, deux petites artères et deux nerfs s'y rencontrent encore. Sur les côtés, se montrent les muscles releveurs de l'anus, entre lesquels est tendu un fascia qu'il faut inciser, pour pouvoir pénétrer dans le plancher pelvien. En ce faisant, il faut éviter les artères honteuses internes et les gros vaisseaux du bulbe.

Après qu'on a divisé le ligament suspenseur du pénis, ainsi qu'une partie des fibres du releveur de l'anus et le fascia dont il vient d'être question, l'urèthre membraneux et la prostate peuvent être amenés en bas en tirant sur le pénis. Les ligaments pubio-prostatiques sont alors visibles et tendus : ils ont 1 centimètre ou 1 centim. 1/2 de long et, si on les sectionne, la prostate descend plus bas encore. Mais il vaut mieux sectionner le diaphragme pelvien le long de ses bords latéraux, ce qui permet à la prostate et au col de la vessie de descendre beaucoup plus librement en bas et en arrière. Le difficile est de faire ces deux incisions latérales sans hémorrhagie trop abondante : théoriquement, la perte de sang devrait être nulle si l'incision était faite au ras de la capsule de la prostate, mais, en fait, les veines qui entourent celle-ci peuvent saigner si abondamment que deux fois l'auteur dut traiter ces ligaments latéraux de la prostate comme les ligaments larges de l'utérus, en les pinçant avec deux clamps avant de les sectionner. Le mieux est donc de recourir d'emblée à cette méthode : les clamps en place, on n'a qu'à sectionner les attaches fibro-vasculaires de la prostate entre celle-ci et les pinces. Les vaisseaux antérieurs étant visibles, et par conséquent évitables, ne causent aucun embarras.

A la suite de cette intervention, la prostate se prolabe comme le ferait un utérus et il n'y a plus qu'à suturer et à mettre deux petits drains aux angles de la plaie. Cette opération a également pour effet de supprimer le bas-fond vésical et de faire de l'orifice uréthral le point le plus déclive de la vessie. (*Ann. of Surgery*, décembre 1905.) — R. DE B.

Epistaxis à répétition avec télangiectasies multiples de la peau, par M. C. O. Hawthorne.

Il y a quelques années, M. Osler a décrit 3 cas d'épistaxis à répétition, associée à des télangiectasies multiples de la peau et des muqueuses. Cet état morbide paraissant extrêmement rare, il nous semble intéressant de rapporter le nouveau fait de ce genre publié par M. Hawthorne.

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, ayant eu neuf enfants et qui, depuis sa première grossesse, avait remarqué la présence de « taches rouges » sur sa face, ainsi qu'aux extrémités de quelques-uns des doigts de sa main droite; une de ces taches, située juste sous le bord libre de l'ongle, avait même fréquemment donné lieu à de petites hémorrhagies, consécutives probablement à de légers traumatismes. A l'examen, on constata que les taches en question étaient, en réalité, des télangiectasies. Or, cette femme, d'après les renseignements qu'elle fournit, est depuis son enfance sujette à des épistaxis répétées, et une de ces hémorrhagies nécessita même un tamponnement des fosses nasales. Fait curieux, le père et une sœur de la patiente, tout comme la fille aînée de celle-ci, présentaient des troubles analogues et avaient des « taches » identiques; de plus, chacun de ses enfants avait eu des accès plus ou moins nombreux d'épistaxis.

Il convient de faire remarquer que, sur les 3 observations de M. Osler, 2 se rapportent à deux frères et que plusieurs autres membres de cette même famille paraissent également avoir été atteints d'une façon similaire. L'état morbide dont il s'agit semble donc avoir un certain caractère familial. Il serait, toutefois, erroné de le confondre avec l'hémophilie, car, à l'encontre de celle-ci, il frappe également les deux sexes et ne donne habituellement pas lieu à des hémorrhagies spontanées autres que les épistaxis. (*Lancet*, 13 janvier 1906.) — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 mars 1906.

La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne.

M. Robin. — Je suis résolument partisan de la désinfection obligatoire après décès, et, par

conséquent, de la déclaration de la mort par tuberculose.

Quant à la déclaration obligatoire durant la vie du malade, je ne veux ni la combattre, ni l'appuyer, parce qu'elle suppose, sinon résolue, du moins soluble une question préjudicielle sur laquelle je crois devoir attirer l'attention : c'est le préjudice que causera au tuberculeux la déclaration de sa maladie.

Les sujets sortant du sanatorium d'Angicourt ont déjà adressé deux pétitions à la commission permanente de préservation contre la tuberculose pour demander qu'on s'occupe d'eux, déclarant qu'ils sont marqués d'une tare indélébile, qu'ils ne peuvent trouver du travail nulle part, etc.

Quand la déclaration sera obligatoire, comment fera-t-on vivre les malheureux qu'elle aura rejetés sur le pavé, puisque, avec la crainte qui s'attache à la contagion, les patrons ne pourront plus les conserver sans encourir les reproches de leurs ouvriers, et quelquefois peut-être, des revendications en responsabilité!

Il y aurait lieu, par conséquent, avant de voter la déclaration obligatoire, de s'inquiéter du sort réservé aux personnes qu'elle aura privées de tout moyen d'existence.

M. H. Monod. — Je reconnais que le nombre des déclarations facultatives de tuberculose a été infime jusqu'ici et que les médecins n'ayant pas usé de la faculté que leur donne le décret du 10 février 1903, on ne peut prévoir les raisons qui les conduiraient à en user plus largement à l'avenir. La proposition de M. Pinard ne me paraît donc pas présenter une solution du problème, parce que tant que la tuberculose ne sera pas comprise dans la catégorie des maladies à déclaration obligatoire, l'autorité publique n'aura pas le droit d'imposer la désinfection.

Le meilleur argument qu'on fait valoir pour expliquer la non déclaration de la part des médecins, c'est que cette déclaration serait sans effet utile, les services n'étant pas organisés en vue des désinfections nécessaires. Cela est malheureusement exact, et il en sera ainsi tant que le règlement d'administration publique relatif à l'organisation du service de la désinfection, prévu par la loi du 15 février 1902 et actuellement pendant devant le Conseil d'Etat, n'aura pas déterminé les conditions de fonctionnement de ce service.

M. Benjamin fait observer qu'en fait de maladies contagieuses, les animaux sont mieux protégés en France que l'espèce humaine. Les lois sur la police sanitaire sont des plus strictes, la déclaration est obligatoire et les pénalités encourues par ceux qui voudraient s'y soustraire sont des plus sévères. C'est pourquoi l'orateur déclare se rallier à la proposition de M. Chauffard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 26 février et 5 mars 1906.

Les ferments du placenta.

MM. Charrin et **Goupil.** — Des expériences nous ont permis d'établir que, soit grâce à ses propriétés de fixation, soit en raison des lenteurs de sa circulation lacunaire, le placenta peut agir plus ou moins longtemps sur les substances qui le traversent. Dans ces conditions on est conduit à rechercher si ce placenta ne contient pas des principes, par dessus tout des ferments, susceptibles de modifier, d'élaborer ces substances.

Après avoir lavé des délivres récemment expulsés, trituré leur tissu avec de la glycérine, pressé au nouet, précipité par 6 ou 8 fois le volume d'alcool absolu, maintenu au contact durant un minimum de neuf jours, etc., nous avons éliminé les graisses et repris tous les éléments solubles dans l'eau salée.

A l'aide de petites doses de ces éléments et en suivant des techniques appropriées, nous avons pratiqué des séries d'essais successifs sur l'empois d'amidon, sur le gaïacol, l'eau oxygénée, la paraphénylène-diamine, sur le glucose, sur des cubes d'albumine. Ces essais ont révélé la présence d'un ferment amylolytique, d'une oxydase indirecte, d'un agent glycolytique et d'une diastase protéolytique. Toutefois, nous n'avons pu isoler complètement cet agent glycolytique; d'autre part, comme à mesure qu'on chasse le sang du placenta, la protéolyse s'affaiblit, cette diastase protéolytique paraît empruntée. Avec le lactose ou au sujet des graisses (lactase, lipase), les résultats sont demeurés négatifs. Mais, dans cet organe, nous avons, de plus, mis en évidence de vrais éléments de sécrétion et des principes propres à modifier les pigments biliaires.

En somme, développant nos anciennes recherches, ces expériences montrent que le placenta est outillé pour transformer, retenir, élaborer, perfectionner une série de produits; il se comporte non seulement à l'exemple d'un filtre, mais à la façon d'une glande; jusque là considéré comme passif, son rôle devient actif et, grâce à de tels attributs physiologiques, il est apte à agir et sur les échanges maternels qui, modifiés par la gestation, réclament des agents de vicariance, et sur les mutations nutritives du fœtus.

Effets reconstituants de la viande crue après le jeûne.

M. Ch. Richet. — J'ai montré, il y a six ans, les bons effets de l'alimentation par la viande crue et le plasma musculaire dans le traitement de la tuberculose expérimentale (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 81). Mes recherches actuelles visaient un tout autre but : il s'agissait de déterminer les conditions d'alimentation suivant lesquelles un organisme répare le mieux ses tissus après inanition.

A cet effet, un certain nombre de chiens ont été soumis à des régimes alimentaires divers (viande crue, viande cuite, bouillie, fromage), coupés ou non de périodes de jeûne. Or, j'ai pu constater qu'à cet égard encore la viande crue est très supérieure aux autres aliments, même à un mélange de fromage et de lait contenant 32 % de matières protéiques. Ce n'est donc pas seulement la quantité de l'azote alimentaire qu'il faut envisager, mais aussi sa qualité, et à ce point de vue, pour ce qui est de la viande, il semble bien que la cuisson lui fasse perdre une partie de ses propriétés nutritives et reconstituantes.

Etude des variations de la toxicité du contenu de l'intestin grêle; modifications du sang.

MM. Charrin et **Le Play.** — Il a été expérimentalement démontré que la toxicité du contenu intestinal varie d'une portion à l'autre du tube digestif, mais on doit tenir compte à ce point de vue du taux des dilutions injectées : au taux de 25 %, c'est le contenu de la portion terminale de l'iléon et du commencement du côlon qui se montre le plus toxique; à celui de 75 %, c'est celui du duodénum ou du début de l'iléon (Asleben).

Il est cependant incontestable que les matières de l'estomac sont moins toxiques que celles du segment supérieur de l'intestin grêle. On est naturellement porté à attribuer cette différence à l'intervention de la bile; or, c'est là une interprétation erronée : après ligature du cholédoque, la toxicité est d'ordinaire augmentée, ce qui tient sans doute au plus grand nombre des microbes, surtout anaérobies. C'est là une nouvelle preuve du rôle antitoxique de la bile.

Pour ce qui est des effets du contenu intestinal sur le sang, ils consistent en un ralentissement de la coagulation, plus accentué quand on mélange de la bile aux matières, ou encore quand on lie le cholédoque; pourtant, on observe parfois, lorsque cette ligature date de vingt-quatre heures, que l'injection intraveineuse des principes puisés dans un segment intestinal supérieur détermine une thrombose aussi rapide ou même plus rapide qu'à l'état normal. Ajoutons que les substances qui paraissent ralentir la coagulation sont en majorité thermolabiles, solubles dans l'alcool et dialysables.

Nous avons enfin tenté de faire naître des anticorps. Pour la bile nos essais ont échoué; nous avons même constaté que, contre sa propre bile, le lapin n'est pas protégé. Pour le contenu intestinal, au contraire, nos recherches nous permettent d'entrevoir une solution positive.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 février 1906.

De l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme.

M. Walther. — Je dois vous présenter un rapport sur un travail de M. Psaltoff (de Smyrne), relatif à l'emploi de la scopolamine-morphine. Chez 4 malades notre confrère s'est servi uniquement de ces deux alcaloïdes pour obtenir l'anesthésie; dans 26 autres cas il a eu recours à l'anesthésie mixte, c'est-à-dire à la chloroformisation une heure après injection de 0 gr. 001 milligr. de scopolamine et de 0 gr. 01 centigramme de morphine. M. Psaltoff a été très satisfait de cette manière de faire, dont les avantages lui paraissent indiscutables.

Au mois de juin dernier, je vous ai communiqué 56 observations d'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 319). Depuis cette époque j'ai continué à me servir de cette méthode; j'ai fait actuellement 326 anesthésies par le chloroforme après injection sous-cutanée de morphine et de scopolamine, et, dans 21 autres cas, j'ai employé la scopolamine-morphine seule, pour de petites interventions.

Je n'ai jamais observé le moindre accident à la suite de l'administration de la scopolamine; j'ai cependant diminué la dose de cet alcaloïde, dont je n'injecte plus qu'un demi-milligramme, ce qui est suffisant chez la plupart des sujets. C'est surtout chez les malades pusillanimes que l'injection de scopolamine-morphine, avant la chloroformisation, donne un résultat vraiment parfait; j'ai opéré 13 fois des individus qui avaient été déjà endormis par le chloroforme ou par l'éther. Chez tous ces patients, l'anesthésie a été obtenue dans de bien meilleures conditions, grâce à la scopolamine.

M. Monod nous a cité une observation dans laquelle l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme avait été suivie d'accidents cardiaques graves (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 368). On pourrait incriminer, plutôt que l'injection de scopolamine, l'énorme quantité de chloroforme administré après cette injection, et j'ajoute que les accidents observés par notre collègue rappellent tout à fait ceux que donne l'intoxication chloroformique.

Plaies multiples de l'intestin par coup de feu.

M. Picqué. — M. F. Piéri (de Marseille) nous a adressé une observation de plaie pénétrante de l'abdomen, par coup de feu, au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Notre confrère, qui a pu intervenir cinq heures après l'accident, a trouvé quinze perforations de l'intestin, qui ont nécessité treize sutures et une résection; pour agir plus rapidement, il a eu recours à la suture en bourse, en un seul plan.

La précocité de l'intervention constitue, dans les faits de ce genre, un facteur des plus importants au point de vue du succès; aussi M. Piéri, malgré l'absence de symptômes, a-t-il eu parfaitement raison de prendre une décision opératoire immédiate.

M. Chaput. — Tout récemment je suis intervenu d'urgence chez un alcoolique atteint d'un coup de feu dans l'abdomen; j'ai trouvé également 15 perforations de l'intestin, que j'ai oblitérées par des sutures en bourse. Mon opéré a survécu vingt jours et est mort de congestion pulmonaire. J'ai pu constater à l'autopsie que toutes les sutures avaient parfaitement tenu.

Néphrectomie pour hydronéphrose intermittente.

M. Bazy. — Je désire vous communiquer un cas d'hydronéphrose intermittente qui diffère des observations ordinaires et pour lequel j'ai cru devoir faire une néphrectomie primitive. L'examen de la pièce m'a démontré que ce traitement radical était seul rationnel, et que toute intervention conservatrice n'aurait pu donner qu'un mauvais résultat. La poche hydronéphrotique était en effet constituée aux dépens du rein lui-même, sans extériorisation du bassinet, contrairement à ce qui a lieu dans les cas habituels, de sorte que l'abouchement de l'uretère dans ce dernier n'aurait en aucune façon supprimé les accidents.

M. Le Dentu. — J'ai eu l'occasion d'intervenir dans un cas analogue d'hydronéphrose partielle, où j'ai été amené à pratiquer la néphrotomie pour combattre des hématuries; c'est en sectionnant le rein que j'ai trouvé une poche hydronéphrotique développée dans le tiers supérieur de cet organe; j'ai fait une néphrectomie partielle, correspondant à cette portion hydronéphrosée, après avoir constaté que les deux tiers inférieurs de la glande étaient parfaitement normaux.

Cancer du rein.

M. Richelot. — J'ai opéré récemment une femme de soixante ans, présentant une tumeur abdominale qui m'avait fait songer d'abord à un néoplasme ovarien; mais, la malade ayant eu des hématuries, le diagnostic de cancer du rein s'imposa. L'énucléation de l'organe fut assez facile et l'opération se termina sans la moindre difficulté; la guérison a été obtenue très simplement.

La tumeur a été examinée par M. Cornil, qui a pu s'assurer qu'il s'agissait d'un cancer du bassinet; l'intégrité de la substance corticale du rein explique pourquoi je n'ai rencontré aucune adhérence au cours de mon intervention.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 mars 1906.

Des indications de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire.

M. Linossier. — Ce n'est guère que dans la colique hépatique simple, sans phénomènes infectieux ou accompagnée de phénomènes infectieux transitoires, que l'on doit se borner à un traitement exclusivement médical, et encore à la condition de ne pas viser une dissolution toujours chimérique des calculs.

Par contre, quand on a reconnu que l'infection des voies biliaires est établie d'une façon permanente, il ne faut pas hésiter à intervenir par une opération.

Celle-ci est indiquée notamment dans les cas d'hydropisie ou d'empyème de la vésicule biliaire, ainsi que dans ceux de péricholécystite plastique. Toutefois, la limitation du processus infectieux enlève tout caractère d'urgence à l'intervention.

Lorsque la lithiase a envahi le canal cholédoque, elle peut ou bien ne se manifester que par de l'ictère chronique, ou bien au contraire s'accompagner de phénomènes infectieux. Dans la première alternative, il est assez délicat de préciser le moment où l'on doit intervenir. M. Ewald estime qu'il ne faut pas attendre plus d'un mois. M. Naunyn, au contraire, est d'avis que ce n'est qu'au bout d'un an que l'on doit renoncer à l'espoir d'une résolution spontanée. On ne peut guère fixer à cet égard de terme précis, mais il faut surveiller de très près le malade pour intervenir à la première menace d'infection des voies biliaires profondes ou d'aggravation de l'ictère. Dans ce dernier cas on peut, avant de recourir à une opération, tenter de provoquer une crise expulsive: le calcul est souvent unique, et en général situé très près de l'intestin; les conditions sont donc jusqu'à un certain point favorables. Quand la lithiase du cholédoque s'accompagne de phénomènes infectieux marqués, quand surtout apparaissent les symptômes de l'envahissement du foie, il ne faut apporter aucun retard à l'intervention. L'altération de l'état général, l'apparition de troubles graves du côté des divers organes, et notamment de l'appareil digestif, fournissent ici d'utiles indications.

Mais le renseignement le plus précieux, étant donnée la difficulté d'un diagnostic précis de localisation et d'une appréciation exacte de la gravité de l'infection, est tiré de l'évolution de l'affection. Une aggravation progressive et rapide d'une lithiase biliaire, malgré un traitement médical rationnel, impose à brève échéance l'intervention chirurgicale. Il ne faut pas perdre un temps précieux, et se rappeler que la mortalité opératoire, dans la statistique de M. Kehr, varie de 2 % dans les cas les plus simples à 48 % dans les cas graves.

M. Le Gendre. — J'estime avec M. Linossier qu'il n'y a guère lieu de compter sur la guérison de la lithiase biliaire par les moyens médicaux; et comme, d'autre part, cette affection est menaçante pour la vie dans nombre de circonstances, notamment chez les femmes au cours de la grossesse, il ne faut pas se montrer trop timoré en matière d'opérations sur les voies biliaires. En ce qui me concerne, je n'hésite pas à conseiller l'intervention dans les cas de lithiase accompagnée d'un ictère persistant au delà de trois mois. J'agis de même dans les cas d'infection avérée des voies biliaires, lorsque celle-ci reste réfractaire aux moyens médicaux et surtout à un repos prolongé.

Pouls lent permanent avec crises syncopales, dû à des lésions myocardiques.

M. G. Brouardel. — J'ai observé, avec M. Vilaret, une femme de cinquante-trois ans, atteinte de pouls lent permanent avec crises syncopales, chez laquelle les tracés cardio et sphygmographiques pris simultanément montraient, entre les systoles correspondant à un soulèvement de la radiale, des contractions auriculaires ne se traduisant pas par le passage à la radiale d'une onde sanguine. Tandis que l'oreillette présentait un nombre à peu près normal de contractions, le ventricule ne se contractait que 30 fois à la minute.

L'autopsie révéla des lésions de myocardite scléreuse très intense. Les artères des pédoncules, de la protubérance, du bulbe offraient une sclérose légère, sans rétrécissement ni oblitération sur aucun point de leur trajet.

L'artériosclérose cérébrale me paraissant insuffisante pour expliquer les accidents observés pendant la vie, j'incline à croire que ceux-ci étaient sous la dépendance des lésions du myocarde, lesquelles réagissaient secondairement sur l'irrigation sanguine du bulbe.

M. Vaquez. — Le ralentissement du pouls peut provenir des modifications progressives ou soudaines d'une des trois grandes propriétés qui règlent l'action du cœur. Ces propriétés, comme on le sait depuis les travaux de M. Engelmann, sont l'excitabilité, la contractilité, la conductibilité. Le ralentissement peut alors dépendre d'altérations myocardiques ou de troubles du système nerveux, lequel a pour effet d'exciter ou de refréner l'automatisme cardiaque.

Aux modifications de l'excitabilité correspondent les irrégularités par « extrasystole ». Celles-ci ne provoquent guère que des ralentissements transitoires.

Aux modifications de la contractilité se rattachent les arythmies représentées par le pouls alternant. Ici encore, le ralentissement peut apparaître si la pulsation intermédiaire fait défaut. Il est douteux, cependant, que cette irrégularité conduise au ralentissement permanent du pouls.

Il n'en est pas de même des modifications de la conductibilité représentées par le *pulsus deficiens* dont le rythme figure celui qui est connu en physiologie sous le nom de « périodes de Luciani ». La raison de ces modifications se trouve dans l'arrêt de la contraction au niveau des fibres de passage auriculo-ventriculaires, et il semble bien que le véritable pouls lent permanent se rattache à la variété d'arythmie qu'elles provoquent. Pour juger de ces diverses irrégularités, il faut s'aider de tracés comparatifs du pouls radial, du cœur et de la jugulaire, et pour savoir si les altérations du myocarde en sont les causes efficientes, il est nécessaire d'en préciser la localisation d'une façon très exacte.

De la cardioptose.

M. Barié. — J'ai démontré, il y a déjà plus de deux ans, que la cardioptose devait être rangée à côté des autres ptoses viscérales. Dans la très grande majorité des cas, en effet, le prolapsus du cœur s'accompagne d'hépatoptose; l'ectopie du rein semble également fréquente, quoiqu'à un moindre degré.

La cardioptose est plus commune chez l'homme que chez la femme : sur 22 sujets on a noté 18 hommes et seulement 4 femmes; celles-ci, si souvent exposées cependant à l'entéroptose, semblent préservées de l'abaissement du cœur par l'usage habituel du corset qui refoule de bas en haut la cage thoracique et les organes qu'elle renferme, et maintient ainsi le cœur dans sa position physiologique.

Le mécanisme de la cardioptose a été interprété de différentes façons et l'affection a été tantôt rapportée à l'élasticité des gros vaisseaux auxquels le cœur est suspendu, tantôt considérée comme une ptose protopathique du cœur et décrite alors sous le nom de « chute du cœur due à une altération de ses moyens de contention ». Ces théories expliquent difficilement la cardioptose et il semble évident que celle-ci se rattache très intimement à l'abaissement du diaphragme et à la ptose des viscères abdominaux. Cette manière de voir est confirmée par de nombreux faits cliniques et par l'observation, rapportée par M. Abrams, d'un homme qui pouvait à volonté, par une contraction violente du diaphragme, abaisser considérablement l'estomac, le rein et le cœur : la pointe de cet organe descendait du cinquième au septième espace intercostal et y restait aussi longtemps que durait cette contraction volontaire du diaphragme.

Péritonite et gastrite à pneumocoques.

M. Sevestre relate, en son nom et au nom de M. Aubertin, l'observation d'une fillette de treize ans, atteinte d'une néphrite parenchymateuse avec œdèmes et ascite, qui succomba à une péritonite aiguë simulant l'urémie gastro-intestinale. Il s'agissait d'une péritonite généralisée à pneumocoques. On trouva de plus à l'autopsie une gastrite infectieuse aiguë pneumococcique à forme ulcéreuse et hémorragique.

Il semble que dans ce cas la présence de l'ascite ait été, comme dans les observations de MM. Ménétrier, Aubertin et Rubens-Duval, un point d'appel pour l'infection pneumococcique au niveau du péritoine et ait peut-être contribué à empêcher la limitation de l'épanchement qui est la règle dans la forme infantile de cette péritonite.

Il est en outre intéressant de signaler la coexistence de la péritonite et de la gastrite pneumococciques, d'autant plus que certains auteurs tendent aujourd'hui à incriminer la voie digestive comme porte d'entrée des pneumococcies péritonéales. Il est possible que la péritonite soit consécutive à la gastrite, mais il ne faut pas oublier que les deux lésions peuvent être les déterminations parallèles d'une septicémie pneumococcique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 mars 1906.

Influence du chlorure de calcium sur les hémolysines bactériennes.

MM. Vincent, Dopter et Billet. — Le chlorure de calcium, qui a, comme nous l'avons montré (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 608), des propriétés antihémolysantes à l'égard du mélange de sensibilisatrice spécifique et d'alexine, aussi bien que vis-à-vis de certains poisons chimiques ou de certains médicaments (quinine, antipyrine, pyrogallol, silicates, etc.), possède, au contraire, un pouvoir favorisant sur les hémolysines bactériennes (tétanolysine, staphylolysine, typholysine, lysine du *Bacillus megaterium*, etc.). Il réveille également l'action hémolysante des hémolysines affaiblies par la dilution, le vieillissement, la lumière, l'air, et devenues inactives.

Enfin, il manifeste la même influence vis-à-vis de microbes qui ne sécrètent normalement que peu ou point d'hémolysines : bacilles de la diphtérie, du charbon, de la peste, bacille dysentérique, etc., et même vis-à-vis de saprophytes vulgaires et absolument inoffensifs : *Bacillus mesentericus vulgaris* et *niger*, *Micrococcus prodigiosus*, *B. muscoïdes*, *B. violaceus*, etc., qui, sans addition de chlorure de calcium, sont sans effet sur les globules rouges.

Il suit de là que l'emploi thérapeutique du chlorure de calcium, recommandable dans certaines intoxications (quinine, antipyrine, etc.), devra, au contraire, être interdit dans l'hémoglobinhémie d'origine bactérienne.

Ces expériences montrent encore que la distance qui sépare les microbes saprophytes des pathogènes n'est pas bien grande, puisque les sécrétions d'un certain nombre de bactéries inoffensives n'en possèdent pas moins, à l'égard

des globules sanguins, des propriétés cytolytiques latentes révélées par le chlorure de calcium.

Scrofule et phtisie pulmonaire.

M. Sakorraphos (d'Athènes). — La marche lente et torpide de la tuberculose pulmonaire chez les scrofuleux m'a amené à supposer qu'il pourrait bien exister, dans le sang de ces sujets, quelque substance défavorable au développement du bacille de Koch. J'ai vu qu'en effet ce microbe pousse moins bien sur sérum de scrofuleux que sur sérum de sujets sains; de plus, des lapins injectés avec une culture tuberculeuse sur sérum scrofuleux survécurent dans la proportion de 6 sur 8, tandis que tous les témoins inoculés avec une culture sur sérum normal furent tués.

Il faut donc admettre que dans la scrofule, qui est une tuberculose atténuée, l'organisme, pénétré par de faibles doses de virus tuberculeux atténué, finit par acquérir une immunité incomplète; c'est ce qui explique que les scrofuleux puissent devenir tuberculeux, mais soient très rarement phtisiques.

Replantation expérimentale de cuisse.

MM. Carrel et **Guthrie** (de Chicago). — Après section des vaisseaux de la cuisse gauche au-dessus de la pointe du triangle de Scarpa, chez une petite chienne, le membre fut amputé au-dessous de sa partie moyenne, puis replanté au bout de quelques minutes : à cet effet, les extrémités de l'os, des muscles, des vaisseaux et du nerf sciatique furent réunies et le tout fut immobilisé par un appareil plâtré.

L'animal ayant été sacrifié au bout de dix jours, on put s'assurer que l'union de la peau, des muscles et du sciatique, s'était produite de façon normale. L'os était en voie de consolidation. Les vaisseaux artériels et veineux étaient anastomosés régulièrement et il n'existait aucun trouble trophique.

Développement anormal des organes génitaux chez un enfant de neuf ans.

M. Haushalter (de Nancy) adresse une note dans laquelle il dit avoir observé un garçon de neuf ans, arriéré, hérédo-syphilitique et fils d'alcoolique, ayant eu des accidents cérébraux à l'âge de six mois, et dont les organes génitaux avaient le développement de ceux d'un adulte, bien que le corps fût celui d'un enfant.

Ce fait est à opposer à ceux où le développement prématuré des organes génitaux accompagne le gigantisme précoce.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 3 mars 1906.

Traitement chirurgical de la paralysie du muscle deltoïde.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Gersuny** a présenté un homme chez lequel il a implanté dans le muscle trapèze le muscle deltoïde paralysé et présentant la réaction de dégénérescence. Un traitement électrique prolongé n'avait eu aucun succès. Pour faire jouer au deltoïde le rôle d'un tendon du trapèze, l'orateur mit à nu les deux muscles, détacha le trapèze de son insertion acromiale et d'une partie de l'épine de l'omoplate, puis désinséra le deltoïde qu'il fixa au-dessous du trapèze; les deux muscles furent réunis par une suture, et le bras placé en position horizontale. Quinze jours après l'opération, le pansement fut enlevé et le traitement électrique commencé.

La fonction du muscle s'est améliorée au point qu'elle est aujourd'hui presque normale. La réaction du deltoïde au courant électrique est très bonne, mais l'excitation du nerf axillaire ne provoque aucune contraction du deltoïde.

Cette opération est basée sur ce fait, observé par M. Gersuny, qu'un muscle paralysé, implanté dans un muscle sain, peut récupérer sa fonction.

M. von Frankl-Hochwart fait remarquer que la fonction d'un nerf peut être redevenue normale, alors qu'il ne réagit pas encore au courant électrique.

Extirpation du rein avec l'uretère dans la tuberculose rénale.

M. O. Zuckerkandl a montré 3 malades auxquels il a extirpé le rein avec l'uretère pour tuberculose. L'orateur a pu s'assurer en effet que dans la tuberculose rénale, l'uretère est toujours intéressé, voire que ses lésions sont souvent plus avancées que celles du rein. Elles consistent en un épaississement de l'uretère avec altération sclérosante et lipomateuse du tissu para-urétéral, et se traduisent par des douleurs lancinantes le long de l'uretère et par des coliques urétérales. Dans la plupart des cas, on voit à l'examen cystoscopique une zone de cystite unilatérale, dont le centre est occupé par l'embouchure de l'uretère. Dans l'urine on ne trouve pas toujours de bacilles de la tuberculose.

Depuis plus d'une année, l'orateur enlève la totalité de l'uretère en même temps que le rein, dans ses néphrectomies pour tuberculose. On obtiendrait ainsi la guérison par première intention, ce qui n'est jamais le cas avec l'opération ordinaire, laquelle laisse subsister une partie de l'uretère.

M. von Eiselsberg estime que l'opération de M. Zuckerkandl doit, en effet, donner de bons résultats, car dans les cas où il a lui-même réséqué l'uretère aussi bas que possible, il a obtenu la guérison par première intention.

Traitement de la bactériurie par des lavages intra-vésicaux avec une solution faible d'oxycyanure de mercure.

M. F. Kornfeld a présenté un homme qui était atteint de bactériurie depuis quatre ans; son urine était trouble et acide, et renfermait de nombreux colibacilles. Des lavages de la vessie avec une solution d'oxycyanure de mercure à 1 pour 5,000, après évacuation de l'urine résiduale, amenèrent en quelques jours la disparition des bactéries.

Ce fait prouve que la bactériurie peut rester limitée à la vessie sans atteindre le bassinet.

Accès sténocardiques et convulsifs survenant pendant la défécation.

Dans la séance du 1er mars de la Société de médecine interne, **M. Swoboda** a montré un enfant d'un an et demi, atteint d'une affection cardiaque congénitale (sténose pulmonaire, défaut de la cloison interventriculaire, persistance du trou de Botal). En outre, depuis quatre mois, cet enfant est pris à chaque défécation d'un accès éclamptiforme, qui dure de une à douze heures, et qui peut être également provoqué par l'administration d'un lavement. Dans l'intervalle des crises, on entend à l'auscultation du cœur un souffle systolique, qui disparaît complètement pendant les accès convulsifs. Enfin, depuis quelque temps, il existe une parésie accentuée du bras gauche.

M. Escherich dit avoir observé souvent des troubles nerveux chez les enfants pendant la défécation; dans un cas, le petit malade avait même des syncopes. Comme la défécation s'accompagne de modifications de la circulation générale, il est vraisemblable que, chez l'enfant présenté par M. Swoboda, l'affection cardiaque constitue une prédisposition pour les accès, lesquels seraient alors de nature angioneurotique.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

THÈSES DE PARIS

Andrikidis. Etude clinique des troubles morbides attribuables au trichocéphale de l'homme.

Bichon (A.). Du rôle des infections, particulièrement de la syphilis, dans la production des lésions de la myopie progressive.

Blain (R.). De la surveillance et de l'assistance médicale de la femme enceinte dans les villes et dans les villages.

Boidin (L.). Recherches expérimentales sur les poisons de la bactéridie charbonneuse; nature de la réaction locale dans l'œdème malin.

Cornu (M.). Sur quelques cas d'intolérance des nourrissons pour le lait de femme.

Durey (Ch.). Contribution à l'étude de la ration alimentaire des nourrissons atrophiques.

Dusolier (M.). Aperçu historique sur la médecine en Espagne, particulièrement au XVIe siècle.

Fagart (L.). Contribution à l'étude de la pression artérielle dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.

Francillon (Mlle M.). Essai sur la puberté chez la femme; étude de psycho-physiologie féminine.

Halbron (P.). Tuberculose et infections associées (étude critique et expérimentale).

Hallopeau (P.). Contribution à l'étude des tumeurs malignes de la prostate.

Lacasse (R.). Contribution à l'étude des hernies ombilicales dites congénitales : hernies des nouveau-nés et des enfants.

Laplace (N.). Des applications intra-rectales des courants de haute fréquence.

Legrand (M.). Considérations sur l'assistance maternelle.

Legras (M.). Contribution à l'étude physiologique et chimique du bornéol et des éthers du bornéol.

Leuthreau (E.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire chez l'enfant.

Liébert (G.). De l'emploi des courants continus dans le traitement du rhumatisme chronique déformant.

Liégard (G.). Emploi du collyre huileux à l'ésérine dans le traitement adjuvant des ulcères infectieux à hypopion.

Louste (A.). Bactérioscopie et cytoscopie du sang et des liquides hémorrhagiques par l'hémolyse immédiate (érythrocytolyse).

Marchand (E.). Chloroforme et psychopathies.

Monthelie (L.). La névrose traumatique et la loi sur les accidents du travail.

Mora (R.). La pneumonie traumatique et la loi sur les accidents du travail.

Paisseau (G.). Sur l'élimination et la rétention de l'urée dans l'organisme malade.

Pomès (A.). Contribution à l'étude de la septicémie à streptocoques dans la tuberculose.

Popovitch (D.). Les spirochètes en pathologie humaine.

Puisségur (A.). Troubles gastriques de causes mécaniques au cours du rein mobile.

Rasis (G.-C.). Indications du curettage dans les accidents fébriles post-partum.

Roubaud (R.). Contribution à l'étude de la filaire de Médine.

PHYSIOLOGIE

Asher (L.) et **Spiro** (K.). Ergebnisse der Physiologie (4. Jahrgang). In-8°, 907 p. avec fig. Wiesbaden.

Braun (L.). Ueber Pulsdruckmessung. (*Wien. med. Presse*, 10 déc.) — De la sphygmomanométrie.

Cesarini (C.). Influenza del sistema nervoso sull'assorbimento cutaneo ed intestinale. (*Gazz. degli Osped.*, 3 déc.)

Erlanger (J.). Cardiograms obtained from a case of operative defect in the chest wall. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, déc.)

Lugaro (E.). Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 déc.)

Marinesco (G.). Du rôle des excitations centripètes et centrifuges dans le fonctionnement et la nutrition des cellules nerveuses. (*Rev. neurol.*, 15 juillet.)

Oppenheimer (K.) et **Bauchwitz** (S.). Ueber den Blutdruck bei gesunden Kindern. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLII, 5-6.) — La pression artérielle chez les enfants bien portants.

Sommer. Die Natur der elektrischen Vorgänge an der Haut, besonders der Finger. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 déc.) — Phénomènes électriques de la peau, spécialement des doigts.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Carrel (A.) et **Guthrie** (C. C.). The transplantation of veins and organs. (*Amer. Medicine*, 30 déc.)

Ceni (C.) et **Besta** (C.). Sulla persistenza del potere vitale e patogeno della spora aspergillare nell'organismo animale; contributo sperimentale alla recidività della pellagra. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Elbe. Die Nieren- und Darmveränderungen bei der Sublimatvergiftung des Kaninchens in ihrer Abhängigkeit vom Gefässnervensystem. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 3.) — Les altérations du rein et de l'intestin dans l'intoxication par le sublimé, chez le lapin, et leur dépendance du système vasculo-nerveux.

Haberer (H.). Experimentelle Unterbindung der Leberarterie. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 3.) — Ligature expérimentale de l'artère hépatique.

Hamburger (F.) et **Sluka** (E.). Ueber die Verdauungsfähigkeit der Körperzellen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 déc.) — Pouvoir digestif des cellules de l'organisme.

Herlitzka (L.). Sugli innesti di tube nelle ovaie. (*Sperimentale*, LIX, 5.) — La greffe des trompes sur les ovaires.

Livierato (S.). Di alcune ricerche riguardo all'azione del siero di sangue di tubercoloso, e quella del siero specifico antibacillare, nella resistenza dell'organismo contro l'infezione tubercolare sperimentale. (*Gazz. degli Osped.*, 17 déc.)

Magni (E.). Come si comportano le ossa in via di accrescimento quando sono sottratte all'influenza nervosa. (*Sperimentale*, LIX, 3-4.)

Martini (E.). Ueber die Möglichkeit, der Niere einen neuen collateralen Blutzufluss zu schaffen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 3.) — Sur la possibilité d'assurer l'irrigation du rein par une circulation collatérale.

Pincherle (M.). Il problema dell'indipendenza dei territori epatici; introduzione sperimentale allo studio del comportamento del fegato nelle gastroenteriti dell'infanzia. (*Clinica medica italiana*, oct.)

Sasaki (T.). Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Thees auf die Magensaftsekretion. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 déc.) — Influence du thé sur la sécrétion gastrique.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Bashford (E. F.). Are the problems of cancer insoluble? (*Lancet*, 9 déc.)

Bertarelli (E.). Intorno alla immunizzazione attiva dell'uomo contro il colera mediante prodotti di autolisi del vibrione colerigeno ed intorno alla natura di questi prodotti d'autolisi. (*Sperimentale*, LIX, 2.)

Butlin (H. T.). Carcinoma is a parasitic disease. (*Lancet*, 16 déc.)

Holobut (Th.). Ueber die Beziehungen zwischen Blutdruck und Zusammensetzung des Blutes. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 déc.) — La pression sanguine et la composition du sang.

Magnus-Levy (A.). Ueber die Herkunft des Glykokolls in der Hippursäure; ein Beitrag zur Frage des Eiweissabbaues im Organismus. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 nov.)

Menotti (B.). Contributo alla fisiopatologia dell'acidità e clorurazione urinaria; ricerche sul chimismo urinario in due infermi operati di gastroenterostomia. (*Riforma med.*, 23 sept.)

Pi y Suñer (A.). Sur le pouvoir antitoxique des reins. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

Ramond (F.) et **Flandrin** (F.). Recherches sur la nutrition de l'obèse. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, nov.)

Richter (P. F.). Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten; Einführung in das Studium der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. In-8°, 389 p. Berlin. — Métabolisme et maladies de la nutrition.

Wright (A. E.) et **Paramore** (W. E.). On certain points in connexion with the exaltation and reduction of blood coagulability by therapeutic measures, and in particular on the effect produced upon the blood by the ingestion of calcium chloride, calcium lactate, magnesium carbonate, cow's milk, and other medicinal agents. (*Lancet*, 14 oct.)

MÉDECINE

Albu (A.) et **Neuberg** (C.). Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels, nebst Tabellen über die Mineralstoffzusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel, sowie der Mineralbrunnen und Bäder. In-8°, 247 p. Berlin. J. Springer. — Physiologie et pathologie de l'échange des substances minérales.

Amaducci (A.). Della fisiologia e fisiopatologia del cuore sotto l'influenza del lavoro muscolare; contributo alla patogenesi dell'ipertrofia idiopatica. In-8°, 73 p. Ravenne.

Austin (A. E.). Senile albuminuria. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 13 juillet.)

Barba (S.). A proposito di due casi di stenosi esofagea; importanza della radioscopia nello studio delle stenosi dell'esofago. (*Riforma med.*, 16 et 23 déc.)

Bouchard et **Brissaud**. Traité de médecine. 2e éd. T. X. In-8°, 1055 p. avec fig.

Buckingham (E. M.). Gastric and duodenal ulcer. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 7 déc.)

Butler (G. R.). The diagnostics of internal medicine; a clinical treatise upon the recognised principles of medical diagnosis. 2e éd. In-8°, 1168 p. avec fig. Londres.

Collet et **Gruber**. Enorme anévrysme latent de l'aorte thoracique. (*Lyon méd.*, 31 déc.)

Couréménos (M.). Forme fruste de la maladie d'Addison. (*Comptes rendus du Club méd. de Constantinople*, nov.)

Landolfi (M.) et **Salvatore** (A.). La percussione dello sterno. (*Gazz. degli Osped.*, 26 nov.)

Schmidt (R.). Ein klinischer Beitrag zur Pathogenese des Diabetes insipidus. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 oct.)

Sicuriani (F.). Tumore mixosarcomatoso della capsula surrenale destra. (*Riforma med.*, 4 nov.)

Silvestri (T.). Degli edemi preascitici nella cirrosi epatica. (*Riforma med.*, 7 oct.)

Singer (G.). Sigmoiditis. (*Wien. med. Wochensch.*, 2 déc.)

Spadaro (G.). Ileo paralitico; ricerche criticopatologiche. (*Incurabili*, juillet, août, sept. et oct.)

Stengel (A.). A fatal case of Stokes-Adams disease with autopsy, showing involvement of the auriculo-ventricular bundle of His. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Sundberg (C.). Zur Frage von der Aetiologie und Pathogenese der angeborenen Herzkrankheiten. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., XXXVIII, 3.) — Etiologie et pathogénie des cardiopathies congénitales.

Tedeschi (E.). L'albuminuria alimentare come indice di piccole lesioni renali. (*Clinica medica italiana*, oct.)

Tibbles (W.). Addison's disease. (*Brit. Med. Journ.*, 30 déc.)

Verhandlungen des 5. nordischen Kongresses für innere Medizin zu Stockholm, 29.-31. August 1904. In-8°, 300 p. Stockholm. — Compte rendu du 4e Congrès scandinave de médecine interne tenu à Stockholm en 1904.

Vetlesen (H. J.). Aetiologiske og kliniske beröringspunkter mellem appendicit og pneumoni. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, déc.)

Wilson (J. C.). Concerning the diagnosis of acute hæmorrhagic pancreatitis. (*New York Med. Journ.*, 23 déc.)

MALADIES INFECTIEUSES

Almeida (T. de). A febre na tuberculose pulmonar. In-8°, 196 p. Porto.

Chiadini (M.). Ultime ricerche sulla rabbia. (*Nuovo raccoglitore med.*, sept.)

Denys (J.). Le bouillon filtré du bacille de la tuberculose dans le traitement de la tuberculose humaine. In-8°, 322 p. avec fig. Louvain. A. Uystpruyst.

Emmerich (R.) et **Wolter** (F.). Die Entstehungsursachen der Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901, auf Grund der für die Verhandlungen des Gelsenkirchener Prozesses erstatteten Sachverständigen-Gutachten dargestellt. In-8°, 265 p. avec fig. Munich. — Les causes de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Gelsenkirchen en 1901.

Piéry. Contribution à l'étude des tuberculoses multiples; tuberculose pulmonaire et tuberculose laryngée; fréquence du parallélisme de leur évolution chez le même sujet. (*Lyon méd.*, 10 déc.)

Recueil des travaux de la commission permanente de préservation contre la tuberculose. T. Ier : 1903-1905. In-8°, XXXII-595 p. Melun. Impr. administrative.

Rossi (A.). Osservazioni e ricerche batteriologiche sopra alcuni casi d'infezione tifoide, con speciale riguardo alla dimostrazione degli anticorpi immunizzanti nel siero di sangue. (*Riforma med.*, 28 oct.)

Schmitz (K.). Untersuchungen über das nach der Lustig'schen Methode bereitete Choleravaccin. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 1.)

Schubert (M.). Beri-Beri und Skorbut. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.)

Thooris. Hypothèse sur la propagation de la typho-malaria par les mouches. (*Echo méd. du Nord*, 3 déc.)

Wright (H.). The cause, course, prevention, and treatment of beriberi. (*Amer. Medicine*, 16 déc.)

Zucker. Ueber das Auftreten der Diphtherie im letzten Dezennium und ihre Sterblichkeitsverhältnisse. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 nov.) — La diphtérie au cours de la dernière décade et sa mortalité.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Norström (G.). Chronic headache and its treatment by massage. (*New York Med. Journ.*, 4, 11 et 18 nov.) — La céphalée chronique et son traitement par le massage.

Rogues de Fursac (J.). Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales. In-8°, 306 p. avec fig.

Sabrazès (J.), **Guérive** et **Mougneau**. A propos de deux cas de tabes; stéréotypies des doigts (3e et 4e observations); absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez une tabétique vierge. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 3 déc.)

Sahli. Beitrag zur kortikalen Lokalisation des Zentrums für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — La localisation corticale du centre de la déviation conjuguée des yeux et de la tête.

Saxl (A.). Das « Streckphänomen », ein Beitrag zur Kenntnis der Mitbewegungen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 déc.)

Schlippe (P. L.). Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 1-2.)

Schwab (S. I.) et **Allison** (N.). The tabetic foot as a factor in the ataxia of the lower extremities in tabes dorsalis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 déc.) — Le pied tabétique et son rôle dans l'ataxie des membres inférieurs au cours du tabes.

Silvestrini (R.). Quadro clinico di siringomielia; studio istologico di muscolo atrofico. (*Sperimentale*, LIX, 3-4.)

Soukhanoff (S.). Sur la forme stationnaire de la démence paralytique. (*Rev. neurol.*, 15 oct.)

Stefani (U.) et **Ugolotti** (F.). Influenza dell'età e dell'intensità e ripetizione dello stimolo sui caratteri di alcune reazioni nervose elementari; contributo allo studio dell'adattamento. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Taylor (J.). On intracranial tumours. (*Brit. Med. Journ.*, 2 déc.)

Urquhart (A. R.). Observations on the heredity of insanity. (*Brit. Med. Journ.*, 16 déc.) — Sur l'hérédité des maladies mentales.

Verger (H.) et **Grenier de Cardenac** (H.). Névralgie faciale et tumeur du ganglion de Gasser. (*Rev. neurol.*, 30 juillet.)

Weisenburg (T. H.) et **Thorington** (J.). A case of syringomyelia with double optic neuritis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Wolfstein (D. I.). Multiple neuritis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 déc.)

Woodruff (C. E.). The neurasthenic states caused by excessive light. (*Med. Record*, 23 déc.) — Les états neurasthéniques causés par une lumière excessive.

CHIRURGIE

Anzilotti (G.). Sui tumori primitivi della rotula e sulla resezione di essa (*Arch. di ortopedia*, XXII, 6.)

Bloch (O.). Chirurgien i kliniske forelæsninger. T. Ier. In-8°, 375 p. Copenhague.

Bottomley (J. T.). A brief consideration of the surgical treatment of diseases of the stomach. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 12 oct.)

Brin (H.). Observations de pratique chirurgicale. In 8°, 246 p. Angers.

Bunge. Zur Technik der Erzielung tragfähiger Diaphysenstümpfe ohne Osteoplastik. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Comment obtenir des moignons diaphysaires aptes à l'appui direct, sans ostéoplastie.

Frolov (V.). 2 cas d'abcès de la partie sous-diaphragmatique du foie, ouverts par la voie thoracique (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, déc.)

Gabszewicz (A.). Z kazuistyki chirurgicznej chorób zoladka; rzut oka na 25-letni okres rozwoju chirurgii chorób zoladka. (*Gaz. lekarska*, 28 oct., 25 nov., 2 et 9 déc.) — Les affections chirurgicales de l'estomac, notamment au point de vue des progrès réalisés dans la chirurgie gastrique au cours des vingt-cinq dernières années.

Hildebrand. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie (10. Jahrgang, 1904). In-8°, 1243 p. Wiesbaden. — Compte rendu des travaux de chirurgie publiés en 1904.

Holmes (B.). Brown atrophy of the heart as a result of cholecystitis and as a complication of cholecystectomy. (*Ann. of Surgery*, déc.) — Atrophie brune du cœur comme conséquence de la cholécystite et comme complication de la cholécystectomie.

Kelly (H. A.). The vermiform appendix and its diseases. In-8°, 827 p. avec fig. Philadelphie.

Key (E.). 3 Fälle von Rectalsarkom. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 2.)

Leriche (R.). Des fistules gastriques et duodénales après la pylorectomie. (*Lyon méd.*, 31 déc.)

Lindner (H.). Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 et 12 déc.) — La chirurgie du cœur et du péricarde.

Lothrop (H. A.). Operative treatment of old fractures at lower end of radius. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 7 déc.)

Lund (F. B.). Rupture of the intestine. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 30 nov.)

Manthey (K.). Ein Fall von Schussverletzung des Gesichts. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 2.) — Blessure de la face par coup de feu.

Müller (F.). Ueber Gefässgeräusche in der rechten Hälfte des Epigastriums; kasuistischer Beitrag zur Diagnose der Tumoren des oberen Bauchraumes. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Sur les souffles vasculaires perceptibles dans la moitié droite de l'épigastre.

Painter (C. F.). Peroneal resection as a means of correction in rigid valgus. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 10 août.)

Pena (P. de). Litiasis del canal de Wharton dando origen á una angina de Ludwig. (*Rev. méd. del Uruguay*, déc.)

Pflaumer (E.). Tratamiento quirúrgico de la parálisis facial. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, sept.-oct.)

Robson (A. W. Mayo). The clinical and pathological importance of chronic pancreatitis. (*Edinburgh Med. Journ.*, déc.)

Vignolo (Q.). Un contributo clinico alla cura chirurgica dell'appendicite. (*Riforma med.*, 11 nov.)

Vincenzoni (E.). Alcune craniectomie per frattura e loro esiti lontani. (*Riforma med.*, 4 et 11 nov.)

Voronkov (V.). 2 cas d'échinocoque uniloculaire multiple (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 20.)

Vorschütz. Die Diastase der Unterschenkelknochen bei Distorsionen des Fussgelenkes. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 5-6.) — Le diastasis des os de la jambe dans l'entorse tibio-tarsienne.

Vrédène (R.). Observations recueillies par un chirurgien pendant la guerre russo-japonaise (en russe). (*Roussk. Vratch*, 17 déc.)

Vulpius (O.). Die Behandlung der Scoliose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 déc.)

Walton (G. L.). The operability of brain tumors from the point of view of autopsied cases. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 20 juillet.) — L'opérabilité des tumeurs du cerveau d'après des résultats nécropsiques.

Whiting (F.). The modern mastoid operation. In-8°, 353 p. avec fig. Londres.

Wolff (R.). Beitrag zur Kenntnis der isolierten Frakturen des Os naviculare der Handwurzel, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beurteilung im Unfallverfahren. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, déc.)

Wood (A. C.). Volvulus of the cæcum and ascending colon. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, déc.)

Wright (B. L.). A new operative procedure in intestinal anastomosis. (*Med. News*, 16 déc.)

Wyeth (J. A.). Sarcoma of the undescended testes. (*New York Med. Journ.*, 2 déc.)

UROLOGIE

Adrian (C.). Ein neuer, operativ behandelter Fall von intermittirender cystischer Dilatation des vesicalen Ureterendes. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 3.) — Dilatation kystique intermittente de l'extrémité vésicale de l'uretère; opération.

Askanazy (S.). Ueber Hämaturie als Initialsymptom primärer Nierentuberkulose. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — L'hématurie initiale de la tuberculose primitive du rein.

Barker (M. R.). Contribution to the surgery of the prostate gland. (*New York Med. Journ.*, 16 déc.)

Bernstein. Ein Fall von Priapismus. (*Monatsberichte für Urologie*, X, 12.)

Cohn (Th.). Heilung einer Nierenfistel nach Pyonephrotomie in der Schwangerschaft durch Ureterenkatheterismus. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Guérison, par le cathétérisme urétéral, d'une fistule rénale consécutive à une néphrotomie pour pyonéphrose gravidique.

Donnan (W. D. et F. G.). The surface tension of urine in health and disease, with special reference to icterus. (*Brit. Med. Journ.*, 23 déc.)

Finsterer (J.). Ueber Harnblasensteine. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 5-6.) — Sur les calculs vésicaux.

Fowler (H. A.). Nephritis and hæmaturia. (*New York Med. Journ.*, 25 nov. et 2 déc.)

Gardner (F. E.). Congenital stenoses of the urethra. (*Med. Record*, 23 déc.)

Kock (A.). Ueber den Wert der Blutkryoskopie für die Nierenchirurgie. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 3.) — Valeur de la cryoscopie du sang pour la chirurgie du rein.

Küss. Prostatectomie hypogastrique pour hypertrophie simple de la prostate; mort; autopsie (3e observation). (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, oct.)

Legueu (F.) et **Chirié** (J.-L.). L'état anatomique de la vessie après la prostatectomie de Fuller-Freyer. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, oct.)

Lücke (R.). Ueber die extraperitoneale Blasenhernie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXX, 5-6.) — Sur la cystocèle extrapéritonéale.

Miller (J. L.). The elimination of chlorids in nephritis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 déc.)

Stinson (J. C.). Improved operation for hypospadias involving the glans and penile portion of the urethra. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 déc.)

Thompson (J. M.). Chronic discharge in organic and functional disorders of the deep urethra; diagnosis and therapy. (*Med. Record*, 30 déc.) — Diagnostic et traitement de l'écoulement chronique dans les affections organiques et fonctionnelles de l'urèthre postérieur.

Vincenzo (G.). Su di un caso di chiluria. (*Riforma med.*, 25 nov.)

OPHTALMOLOGIE

Albrand (W.) et **Schröder** (H.). Das Verhalten der Pupille im Tode; ein Beitrag zur Kenntnis der mortalen Augenveränderungen. In-8°, 215 p. avec fig. Halle. — La pupille après la mort.

Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie (22e année, 1905). In-8°, XL-486 p. avec fig.

Finochietto (E.). El tratamiento moderno de las dacriocistitis crónicas. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, sept.-oct.)

Pardo (R.). Contributo allo studio della visione stereoscopica. In-4°, 20 p. Padoue.

Vogt (A.). Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der chemischen Eigenschaften der basischen Anilinfarbstoffe für deren schädliche Wirkung auf die Augenschleimhaut. (*Zeitsch. f. Augenheilk.*, XV, 1.) — Recherches expérimentales relatives aux rapports des propriétés chimiques des couleurs basiques d'aniline avec leur action nocive sur la conjonctive.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Amann (J. A.). Ueber sekundäre Ovarialtumoren. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 déc.)

Beláustegui (E. F.). Placentoma maligno melánico. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, sept.-oct.)

Bumm (E.), **Veit** (J.) et **Frommel**. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie (18. Jahrgang, 1904). In-8°, 1327 p. Wiesbaden. — Compte rendu des progrès réalisés en obstétrique et en gynécologie pendant l'année 1904.

Lastaria (F.). La necessità di un precoce intervento nel trattamento dei fibromi uterini in vista della conservazione dell'utero. (*Arch. ital. di ginecol.*, oct.)

Limnell (A. R.). Die Ovariotomie in Finnland und speziell in der gynäkologischen Universitätsklinik zu Helsingfors (1849-1904). (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 2.)

Martin (A.). Brides amniotiques et malformations fœtales. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 déc.)

Mikhaïlov (N.). Quelques réflexions à propos de l'opération de Wertheim (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 20.)

Muus (N.). Ueber Zangenentbindung bei hochstehendem Kopfe; eine Modifikation der Technik. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 2.) — Sur l'application du forceps au détroit supérieur.

Pfeilsticker (W.). Zwillingsplacenta mit einfacher Amnionhöhle. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 déc.) — Placenta gémellaire avec cavité amniotique unique.

Planchon (P.). Chez les femmes du peuple qui nourrissent leur enfant, le lait contient parfois un excès de beurre; ce qui peut en résulter. (*Obstétrique*, nov.)

Steffeck. Zur Behandlung entzündlicher Adnextumoren. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 déc.) — Sur le traitement des annexites.

Weisberg (Balbina). O zatrzymaniu sie w macicy martwego plodu. (*Gaz. lekarska*, 25 nov., 2 et 9 déc.) — De la rétention dans l'utérus du fœtus mort.

Wilson (T.). The medical treatment of uterine fibroids and its limitations. (*Lancet*, 30 déc.).

Ziablov. Contribution à l'étude de la môle hydatiforme (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 17 déc.)

PÉDIATRIE

Dedin (G.). Comportamento della ossidasi nel latte muliebre a seconda dell'alimentazione della donna. (*Pediatria*, déc.)

Dueñas (J. L.). La enfermedad de Barlow en la isla de Cuba. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, déc.)

Freund (G.). Zur Kenntnis der Barlow'schen Krankheit (Brustkind). (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.)

Hedinger (E.). Ueber familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle bedingt durch Status lymphaticus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Cas de mort subite survenus dans une même famille chez des enfants lymphatiques.

Lange (V.). Die Enuresis der Kinder als ein neuropathisches, von den adenoiden Vegetationen unabhängiges Leiden betrachtet. (*Wien. med. Presse*, 24 déc.) — L'incontinence d'urine chez les enfants, envisagée comme affection nerveuse, indépendante des végétations adénoïdes.

Moussous (A.). Le mégalérythème épidémique; quelques cas observés à Bordeaux. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 10 déc.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Blegvad (N. R.). Bemerkungen über Rinne's Versuch sowie über die Bestimmung der Perzeptionszeit von Stimmgabeln. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 2.) — Sur l'épreuve de Rinne et la détermination du temps nécessaire à la perception du son émis par un diapason.

Bonain (A.). De l'hémorrhagie méningée comme conséquence de la compression du sinus latéral dans les interventions sur l'apophyse mastoïde. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 18 nov.)

Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie. T. XXI. In-8°, 681 p. avec fig.

Chebaïev (N.). Erysipèle du larynx, traité avec succès par la trachéotomie (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, déc.)

Clark (J. P.). Papilloma of the larynx in children. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 5 oct.)

Delie (A.). Relations entre le nez et les organes génito-urinaires. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 25 nov.)

Einisse (L.). Sur les tumeurs naso-pharyngiennes (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 24 déc.)

Fiocre (L.). Du morcellement des cornets inférieurs dans la rhinite hypertrophique. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 4 nov.)

Helsmoortel (J.). Ponction lombaire dans les affections de l'oreille. (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, nov.-déc.)

Humblé. Déviations de la cloison médiane du nez; traitement. (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, nov.-déc.)

Ingals (E. F.). Drainage intranasal du sinus frontal. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 21 oct.)

Lannois (M.). Les illusions de fausse présence dans la pratique oto-laryngologique. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 12 août.)

Lecompte (W. A.). The Ménière symptom complex. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 5 oct.)

Leto (L.). La simbiosi sifilido-tubercolare del naso. (*Riforma med.*, 21 oct.)

Lubet-Barbon. Signes et diagnostic de la syphilis tertiaire du nez. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 16 déc.)

McCullagh (S.). Thiosinamine in the treatment of tinnitus aurium. (*Med. News*, 30 déc.) — Traitement des bourdonnements d'oreille par la thiosinamine.

Moure (E.-J.). Résultat éloigné de la thyrotomie dans le cancer du larynx. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 7 oct.)

Pick (V.). Ein Fall von Verätzung des Kehlkopfes und der Luftröhre durch Kampherspiritus. (*Wien. med. Presse*, 17 déc.) — Escarification du larynx et de la trachée par l'alcool camphré.

Roughton (E. W.). On a case of cerebellar abscess due to infection through the internal auditory meatus. (*Lancet*, 2 déc.)

White (L. E.). Resection of the nasal septum. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 12 oct.)

Zwillinger (H.). A propos de l'opération de la tonsille pharyngée hyperplasiée. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, nov.-déc.)

HYGIÈNE

Calmette. Recherches sur l'épuration biologique et chimique des eaux d'égout, effectuées à l'Institut Pasteur de Lille et à la station de la Madeleine. T. Ier. In-8°, 199 p. avec fig.

Forbes (D.). A consideration of the cholera, yellow fever, and plague regulations, and Aliens Act, 1905, in their relation to the prevention of the spread of these diseases. (*Lancet*, 30 déc.)

Gallard (F.). L'hygiène de l'ouvrier aux Etats-Unis considérée au double point de vue du milieu professionnel et de l'assistance administrative. (Rapport au ministre du commerce.) In-8°, 201 p. avec fig.

Gayot (P.). La question des logements insalubres et la loi du 15 février 1902, relative à la protection de la santé publique. In-8°, 299 p. Lyon.

Paraf (G.-G.). Hygiène et sécurité du travail industriel. In-8°, 633 p. avec fig.

Pfeiffer (A.). Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene (21. Jahrgang, 1903). In-8°, 673 p. Brunswick. — Compte rendu annuel des progrès et des travaux relatifs à l'hygiène.

Roth (W.). Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens (30. Jahrgang, 1904). In-8°, 198 p. Berlin.

Serpovsky (K.). Technique de la détermination du pouvoir antiseptique des désinfectants (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, déc.)

Sestini (L.). Sui criteri desunti dai dati fisici per determinare la attitudine al servizio militare nell'armata italiana. (*Ann. di med. navale*, nov.)

Troïtzky (S.). Prophylaxie de la malaria (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, oct. et nov.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Bertrand (L.). Nouveaux essais de vaccinothérapie anticancéreuse, conduits sous le contrôle du dosage dans le sang des anticorps sécrétés. (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, nov.-déc.)

Brousses (J.). Manuel technique de massage. 3e éd. In-16, 407 p. avec fig.

Chase (R. F.). A clinical and laboratory study of the therapeutic value of hydrochloric acid in diseases of the stomach. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 14 sept.)

Kharitonov (L.). Traitement de la fièvre typhoïde en campagne (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, déc.)

Molinié. Traitement de l'amygdalite aiguë. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 5 août.).

Nerli (G.). I collirii al nitrato d'argento e al solfato di zinco. (*Clinica oculistica*, sept.)

Norsa (G.). Sulla cura delle anemie per mezzo di anticorpi. (*Riforma med.*, 2 déc.)

Norström (G.). Treatment of joint-stiffness by means of gradual rectification combined with massage. (*Med. Record*, 4 nov.) — Traitement de l'ankylose articulaire par la correction progressive combinée au massage.

Ouspensky (D.). L'opothérapie cérébrale (en russe). (*Prakt. Vratch*, 1er, 8, 15 et 29 oct., 5 et 12 nov.)

Pagani (C.). Un caso di paramioclono molteplice guarito col bromuro di canfora. (*Policlinico*, 10 déc.)

Rauzier (G.). Traitement des bronchites aiguës et des bronchites chroniques. (*Montpellier méd.*, 15 oct. et 5 nov.)

Rumpf (Th.). Die Behandlung der Herzneurosen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 déc.) — Le traitement des cardionévroses.

Shattuck (F. C.). The medical treatment of gastric ulcer and hyperchlorhydria. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 21 sept.)

BACTÉRIOLOGIE

Baumgarten (P. von) et **Tangl** (F.). Jahres-Bericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen umfassend Bakterien, Pilze und Protozoën (19. Jahrgang, 1903). In-8°, 1220 p. Leipzig. — Compte rendu des progrès réalisés dans l'étude des microorganismes pathogènes pendant l'année 1903.

Donati (A.). Sulla distruzione dei bacilli del carbonchio nell'organismo della cavia. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 6.)

Dvougilny (A.). L'influence de l'organisme animal sur les propriétés biochimiques du streptocoque (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 et 17 déc.)

Rodella (A.). Sur la différenciation du *Bacillus putrificus* Bienstock et des bacilles anaérobies tryptobutyriques (Achalme). (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc.)

Rodet (A.) et **Galavielle**. Sur le pouvoir pathogène de certains bacilles acido-résistants; essais de modifications par les passages dans l'organisme animal. (*Montpellier méd.*, 17 déc.)

Siegenbeek van Heukelom (J.). Experimentelle onderzoekingen met doode tuberkelbacillen. In-8°, 174 p. Leyde.

Wrzosek (A.). Ueber das Wachstum obligatorischer Anaëroben auf Kulturmitteln in aërober Weise. (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 nov.)

NOUVELLES

FRANCE

— A la suite de la mise en vigueur de la loi militaire de 1905, qui institue le service de deux ans, il a été rédigé une nouvelle instruction sur l'aptitude physique au service militaire, laquelle vient d'être appliquée par les conseils de revision de 1906. En 1902, une instruction analogue modifiant celle de 1894 avait fait admettre dans les rangs de l'armée un certain nombre de jeunes gens atteints d'infirmités légères ou de défectuosités physiques semblant compatibles avec le service actif et qui jusque là étaient versés dans le service auxiliaire ou définitivement exemptés. La nouvelle instruction élargit encore les cadres de l'admission dans le service armé et dans le service auxiliaire.

C'est ainsi, par exemple, qu'en ce qui concerne l'organe de la vision, deux points sont surtout à signaler, montrant bien l'un et l'autre la tendance actuelle à incorporer des hommes qui autrefois auraient été exemptés : d'une part, l'acuité visuelle *minima* de l'un des yeux (compatible avec le service armé ou avec le service auxiliaire suivant que celle de l'autre œil atteint $^1/_2$ ou est comprise entre $^1/_2$ et $^1/_4$) est abaissée à $^1/_{20}$ au lieu de $^1/_{10}$, après correction par les verres, bien entendu; d'autre part, le degré de myopie qui rend impropre au service actif, antérieurement fixé à 6 dioptries, est porté à 7, ce qui réellement constitue une limite que l'on ne saurait guère dépasser.

Pour la marche, le pied plat prononcé ne rend plus forcément inapte au service armé, car suivant son degré, il permet le classement dans le service auxiliaire. De même, pour le pied creux très prononcé et nécessitant une chaussure spéciale. La perte totale du gros orteil et la luxation non réduite de la dernière phalange, qui autrefois rendaient impropre au service, sont compatibles aujourd'hui avec le service auxiliaire.

Parmi les difformités de la main nous signalerons que les doigts palmés gênant le libre exercice des fonctions de la main ne sont plus une cause d'exemption du service, mais motivent — si la gêne est notable — le classement dans le service auxiliaire.

On voit, par ce qui précède, que la catégorie des défauts de conformation ou d'infirmités physiques est plus limitée que jadis, afin d'utiliser le plus grand nombre de jeunes gens sous les drapeaux.

PRUSSE

— Jeudi dernier a eu lieu, en présence de l'empereur et des sommités médicales officielles, l'inauguration du *Kaiserin Friedrich-Haus*, établissement édifié à l'aide de souscriptions privées et destiné au siège central des cours de perfectionnement pour les médecins. Assistaient à cette solennité en qualité de délégués étrangers Sir Felix Semon, qui représentait le roi d'Angleterre, frère de l'impératrice Frédéric dont l'établissement porte le nom, M. le professeur Grosz (de Budapest) et M. le docteur R. Blondel, directeur du Bureau des renseignements scientifiques de l'Université de Paris.

L'Institut de l'impératrice Frédéric se compose d'un rez-de-chaussée et de trois étages, dont la meilleure partie (rez-de-chaussée et 1er étage) est consacrée à l'exposition *permanente* de l'industrie médico-technique allemande : instruments et appareils, optique, électricité, chimie médicale ou plutôt produits pharmaceutiques, médecine tropicale, balnéologie, moulages. Le deuxième étage est entièrement affecté à une collection publique des moyens d'enseignement médical : préparations anatomiques, anatomo-pathologiques, microscopiques, moulages, etc. Au troisième se trouvent les divers laboratoires (chimie médicale et microscopie, bactériologie et thérapeutique expérimentale, Röntgénoscopie, photographie médicale, etc.).

En outre, au premier étage il existe un amphithéâtre comprenant 240 places.

A l'occasion de l'inauguration de l'établissement, on a fait, sous la direction du distingué chirurgien de Berlin, M. Holländer, une exposition des divers tableaux, objets, livres, etc., relatifs aux sciences médicales; c'est une véritable histoire de la médecine dans l'art et dans les métiers artistiques. Cette exposition qui ne durera que deux mois environ comprend des pièces rares ou inconnues jusqu'ici.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Beaujon. — M. Tuffier.

Ictère chronique et coliques hépatiques symptomatiques de kyste hydatique du lobe de Spiegel.

Vous avez pu voir en quelques semaines, dans le service, 3 malades présentant tous les signes d'une obstruction chronique du canal cholédoque, et chez lesquels le diagnostic de *lithiase biliaire avec ictère chronique* paraissait s'imposer. Tous trois cependant étaient atteints de kyste hydatique du lobe de Spiegel. Je désire appeler votre attention sur ces faits, afin de vous montrer quelles erreurs doivent être évitées dans le diagnostic nosologique si complexe des ictères par rétention.

Vous savez qu'il est fréquent, après l'évacuation des kystes hydatiques dans les voies biliaires, de constater le syndrome de colique hépatique, et ce n'est pas sur ce point que je veux insister. De même vous avez eu l'occasion d'observer des tumeurs hydatiques du foie s'accompagnant d'ictère : c'est là affaire de *siège* de la tumeur. Au contraire, dans les faits auxquels je fais allusion, rien ne permet de penser à une tumeur quelconque de la glande hépatique, et cependant il existe un kyste hydatique comprimant les voies biliaires. Ces conditions spéciales vous font de suite supposer que le kyste doit alors siéger sur une partie du foie, inaccessible quel que soit le mode d'exploration auquel on a recours.

Voici l'histoire de notre premier malade :

Il s'agit d'un homme de trente-six ans, entré à l'hôpital Beaujon le 13 avril dernier et dont le passé pathologique est le suivant : pendant son service militaire il fut atteint d'une *scarlatine* et d'une *pleurésie;* il y a à peine deux ans, il eut tous les signes d'une *appendicite* qu'il ne fit pas opérer, et il nous affirme qu'il eut ensuite un ictère marqué; quelque temps après, il fut pris d'une grippe infectieuse qui dura plus d'un mois et enfin, pour en finir avec ses antécédents, il nous dit avoir eu l'année suivante une fièvre typhoïde qui a guéri sans complication.

Le 12 novembre 1904, le malade ressent tout à coup, trois heures environ après son repas, une violente douleur dans l'hypocondre droit; cette douleur se calme au bout de trois quarts d'heure, mais elle se renouvelle trois ou quatre fois. Le lendemain, plusieurs autres crises douloureuses se succèdent. Les symptômes concomitants sont peu marqués : ils consistent en une légère élévation de température avec urines rares, foncées, de couleur acajou, selles décolorées, vomissements alimentaires et bilieux. On attribue ces troubles à des crises de colique hépatique; on institue le traitement de la lithiase, et peu à peu la fièvre tombe, les crises douloureuses se calment et le patient peut quitter sa chambre vers la fin de décembre. Tout semble rentré dans l'ordre quand, vers le 15 janvier 1905, cet homme présente les signes d'une grippe et immédiatement l'ictère apparaît de nouveau; la fièvre s'allume et atteint bientôt 40°, les selles se décolorent, les urines deviennent couleur acajou. La crise cesse au bout de quelques jours, mais, le malade ayant voulu reprendre son régime alimentaire habituel, les manifestations morbides se reproduisent, les crises douloureuses récidivent, accompagnées de vomissements, de fièvre, d'anorexie, de démangeaisons, et cet homme se décide à entrer à l'hôpital de la Charité d'où il est transféré dans notre service pour être opéré d'une lithiase biliaire.

Nous constatons, à ce moment, un ictère sans hépatomégalie. Il existe une douleur au niveau de la vésicule biliaire, qui n'est pas accessible à la palpation. Les selles sont décolorées, les urines contiennent de la bile. En face de tels accidents, nous ne pouvons penser qu'à une *obstruction du cholédoque* par un calcul biliaire. Ce diagnostic avait été porté sans réserve par mon ancien élève M. Milian, et par tous ceux qui avaient examiné le malade. J'ajoute même que le diagnostic paraissait tellement franc que nous négligeâmes — fait exceptionnel dans le service — de pratiquer l'examen du sang.

Le 14 avril dernier, après avoir placé le patient dans la position favorable à l'exploration des voies biliaires, c'est-à-dire après lui avoir mis sous la région lombaire un coussin épais, je fis une incision oblique de l'appendice xiphoïde vers le bord externe du muscle grand droit de l'abdomen et j'arrivai sur la vésicule biliaire, légèrement distendue, mais blanche, presque transparente, véritable cholécystite; une ponction évacua 300 grammes environ d'un liquide muqueux, épais, incolore. Nous connaissons bien la pathogénie de ces oblitérations du canal cystique : il n'y avait pas de doute, aucune communication n'existait entre la vésicule et le canal hépatique.

L'exploration méthodique des voies biliaires extra-hépatiques — canal cystique, hépatique et surtout cholédoque dans ses portions sus-pancréatique, intra-pancréatique et duodénale — fut absolument négative. Je trouvai un ganglion très volumineux, gros comme le pouce, au voisinage du cholédoque, mais il ne paraissait ni induré, ni dégénéré; j'en fis l'ablation et je pus m'assurer qu'il ne comprimait point les voies biliaires. Le cholédoque n'était pas distendu, la portion accessible du canal hépatique était normale, le foie était ictérique sans augmentation de volume, et j'avoue que j'étais fort embarrassé pour élucider la pathogénie de cet ictère quand, en arrière du hile du foie, le doigt dans l'hiatus de Winslow, je sentis, au niveau du lobe de Spiegel, une tuméfaction qui semblait faire hernie hors de la glande hépatique. Poursuivant mon exploration, je constatai que cette tuméfaction, molle et à peine rénitente à gauche, était à droite au contraire d'une dureté ligneuse, d'une résistance calcaire en nappe; il ne s'agissait point d'un calcul biliaire, mais d'une véritable plaque crétacée, large et légèrement rugueuse. Je pensai à un kyste hydatique du foie à dégénérescence calcaire, comprimant les voies biliaires.

Une ponction pratiquée au moyen du trocart de Potain, derrière l'hiatus de Winslow, ne donna que quelques grammes de liquide légèrement louche, mais l'incision de la poche évacua d'abord une série de *vésicules hydatiques* flétries et de membranes hydatiques, puis je pus extraire, en les décollant des parois de la poche, des plaques calcaires ressemblant à des coquilles d'œuf et adhérentes les unes aux autres comme des écailles de poisson; derrière ces débris sortit un peu de boue biliaire. Un gros drain fut mis dans la poche, qui avait le volume d'une tête de fœtus, et la plaie fut suturée tout autour. Le liquide et les vésicules furent examinés immédiatement par MM. Milian et Mauté dans le laboratoire du service; il s'agissait bien de membranes hydatiques, avec un grand nombre de crochets caractéristiques.

Pour en finir avec l'histoire de ce malade, je vous dirai qu'il présenta une fistule exclusivement biliaire, et que le liquide recueilli dans un flacon stérile, grâce auquel cet homme pouvait se lever vingt jours après l'intervention, était constitué par 500 grammes de bile; peu à peu l'écoulement diminua, le drain fut rétréci et raccourci. Le 29 mai, notre opéré quittait l'hôpital et en octobre la guérison était complète (1).

(1) Ce malade est entré de nouveau dans mon service le 12 février 1906, et je viens de l'opérer d'une appendicite. L'opération faite à froid m'a montré un appendice perforé avec adhérences épiploïques et intestinales.

Voici donc un malade atteint d'ictère chronique consécutif à des coliques hépatiques, sans aucune augmentation du volume du foie, et chez lequel la rétention biliaire était due à la compression par un kyste hydatique à parois calcaires, siégeant à la paroi inférieure du lobe de Spiegel. Je ne veux en tirer que la conclusion suivante : *dans ces cas d'ictère chronique sans lésion appréciable des voies biliaires, il est indiqué d'aller explorer la face inférieure du lobe de Spiegel à travers l'hiatus de Winslow*, et je suis d'autant plus autorisé à vous donner ce conseil que dans 2 autres faits, dont je vais maintenant vous dire quelques mots, j'ai trouvé la même localisation hydatique qu'accompagnaient les mêmes symptômes fonctionnels.

La première de ces deux autres observations concerne une jeune femme chez laquelle on avait diagnostiqué dans un service voisin une *cholécystite calculeuse avec angiocholite et ictère consécutifs.*

Et, de fait, le diagnostic semblait s'imposer. Cette patiente, âgée de vingt-quatre ans, ne présente aucun passé pathologique. Au mois de janvier de l'année dernière, ses accidents débutent d'une façon assez bizarre, par quelques démangeaisons aux pieds et aux jambes; son médecin diagnostique un prurit symptomatique d'un début d'ictère. Quelques jours après la malade éprouve de légères coliques occupant le flanc droit et suivies de décoloration des selles. Cette femme entre alors à l'hôpital Beaujon où on ne trouve aucune lésion hépatique; on institue le régime lacté, l'ictère diminue et disparaît en quelques jours; mais au bout de peu de temps la coloration ictérique des téguments reparaît, accompagnée de fièvre à type intermittent et de crises douloureuses.

A l'arrivée de la malade dans le service, le 3 mai dernier, je trouve, au lieu et place de la vésicule biliaire, une tuméfaction du volume du poing, lisse mais à bord inférieur tranchant, se continuant avec le foie; d'ailleurs cette tuméfaction, franchement mate, douloureuse à la pression, ne s'accompagne d'aucun signe de réaction péritonéale ni de fièvre. Ces deux derniers caractères me firent mettre en doute le diagnostic porté. J'éliminai du reste aussi l'hypothèse de cholécystite, parce que la tumeur offrait un bord inférieur tranchant et que je n'y trouvais pas les caractères physiques d'une vésicule biliaire distendue. Par analogie avec le fait précédent, bien plus que par des raisons cliniques, j'émis celle de kyste hydatique profond, et j'intervins.

La laparotomie latérale me conduisit directement sur la face antérieure du foie, et je pus me rendre compte que toute la tumeur perceptible par la paroi abdominale était formée par le lobe droit du foie, basculé en avant et d'ailleurs complètement sain. Ce lobe droit soulevé, j'explorai les voies biliaires et là je trouvai la *vésicule vide*, et tout l'arbre des voies biliaires extra-hépatiques absolument normal. Relevant fortement le foie et introduisant mon doigt *dans l'hiatus de Winslow*, je sentis nettement une tuméfaction qui bombait, très lisse, en arrière du hile hépatique; je la dénudai de mon mieux, et une ponction à son niveau évacua 400 grammes environ d'un liquide clair et transparent comme de l'eau de roche. J'incisai cette poche et je pus extraire d'un seul tenant toute la membrane hydatique. Elle présentait une altération fort curieuse : en un point correspondant exactement à l'adhérence du kyste aux voies biliaires, *elle était teintée d'une large tache brun noir, par transsudation biliaire.* Le kyste était aseptique; suivant mon procédé habituel, je le lavai soigneusement au sublimé pendant plusieurs minutes, puis je le suturai et je l'abandonnai dans la partie profonde de l'abdomen. Cependant, par précaution, je mis un drain au point déclive.

Les suites opératoires furent très simples

pendant trois jours, mais le quatrième jour un abondant écoulement de bile se fit par le drain. Cette cholerrhagie dura deux semaines à peu près, puis tout rentra dans l'ordre, et la malade est en parfait état; vous avez pu la revoir ces jours derniers dans le service, sans trace d'altération appréciable du foie.

C'est donc là un second fait à l'appui de ce que je vous disais tantôt sur la nécessité d'explorer le lobe de Spiegel dans les cas d'ictère chronique dont la cause reste ignorée.

Le troisième patient, que nous avons revu hier, est moins intéressant que les sujets des deux observations précédentes. Lui aussi présentait un ictère chronique, mais son amaigrissement et ses troubles digestifs, joints à une sensation bien nette de rénitence au niveau de la petite courbure de l'estomac, nous avaient fait porter le diagnostic de rétention biliaire par compression due à une tumeur maligne gastrique, probablement à un cancer de la petite courbure. Or, la laparotomie nous montra encore un kyste hydatique aseptique tenant à la partie postérieure de la petite courbure, mais développé effectivement aux dépens de la face postérieure et inférieure du foie. Il fut ouvert, stérilisé, et drainé, car je ramenai de la boue biliaire avec la curette. La cholerrhagie dura environ trois semaines et le malade guérit.

Tels sont les 3 faits dont je voulais vous entretenir aujourd'hui. J'en tire la conclusion très simple que voici :

Dans les cas d'ictère chronique avec antécédents de colique hépatique et allures cliniques rappelant celles de la lithiase, chez un sujet jeune, il faut songer à la possibilité d'un kyste hydatique du lobe de Spiegel; et dans les opérations où l'exploration des voies biliaires reste négative, on ne doit jamais refermer l'abdomen sans avoir exploré cette région du foie.

MÉDECINE PRATIQUE

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par la recherche des points de submatité des sommets.

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, malgré les méthodes de laboratoire qui ont été préconisées dans ces dernières années, se fait toujours surtout par les procédés d'investigation clinique, parmi lesquels il faut citer en premier lieu l'auscultation des sommets. Quant à la percussion de ces mêmes régions, tous les auteurs ne lui attribuent pas une égale importance, et certains vont jusqu'à déclarer qu'elle n'a aucune valeur à ce point de vue particulier. Or, depuis longtemps, nous avons fait des recherches à ce sujet, et les nombreuses observations — pour la plupart contrôlées à l'autopsie — que nous avons pu recueillir, avec le concours de M. P. Tagliamuro, dans le riche service de M. le professeur Capozzi, nous ont conduits à des résultats précis que nous voudrions exposer ici dans leurs grandes lignes.

Mais, auparavant, qu'il nous soit permis d'indiquer les règles qui doivent présider à cet examen :

1° Pour obtenir de la percussion des sommets pulmonaires des données exactes, il est nécessaire de percuter toutes les régions en rapport avec ces derniers : régions sous-claviculaire, sus-claviculaire, nucale, sus-épineuse, etc. De la sorte prennent naissance des ondes de Weil qui se propagent dans les directions les plus diverses selon la région percutée : d'avant en arrière, d'arrière en avant, de haut en bas, etc., et par suite aucun point du sommet ne demeure inexploré;

2° Le mode de percussion à employer est le procédé *digito-digital* ; le doigt qui sert de plessimètre — l'index de la main gauche — est horizontalement appliqué, avec une pression moyenne et constante, sur la région à examiner; le doigt percuteur — le médius de la main droite — doit frapper par sa pulpe sur l'ongle du précédent;

3° L'observateur se placera devant le malade pour explorer les régions sternale, sous et sus-claviculaire; derrière, pour explorer les régions nucale et sus-épineuse. Le patient sera assis ou debout, les membres supérieurs pendants, la tête légèrement renversée en arrière pour l'examen des premières régions sus-indiquées, quelque peu fléchie sur la poitrine pour celui des secondes;

4° Il est nécessaire d'employer successivement la percussion faible et la percussion forte; à s'en tenir à celle-ci, on pourrait laisser échapper quelque foyer superficiel; à n'utiliser que celle-là, on méconnaîtrait facilement un foyer profond; en recourant judicieusement aux deux, non seulement on éliminera cette cause d'erreur, mais on pourra, de plus, établir le siège exact du foyer;

5° Il importe, enfin, de percuter des points symétriques à droite et à gauche : plus grande est la différence de sonorité entre deux de ces points, plus forte est la présomption qu'il existe une lésion du sommet.

Ces règles générales posées, je tiens à appeler l'attention sur les points des diverses régions du sommet pulmonaire, dont la percussion offre le plus d'intérêt, car *la constatation d'une submatité au niveau d'un seul de ces points suffit pour légitimer le soupçon qu'il existe une lésion apicale*, et ce soupçon reçoit d'autant plus confirmation que la sonorité est modifiée au niveau d'un plus grand nombre d'entre eux.

Voici quels sont ces points (*fig. 1*), que je désigne par les premières lettres de l'alphabet et que je range en série décroissante, selon la fréquence avec laquelle ils offrent une sonorité altérée :

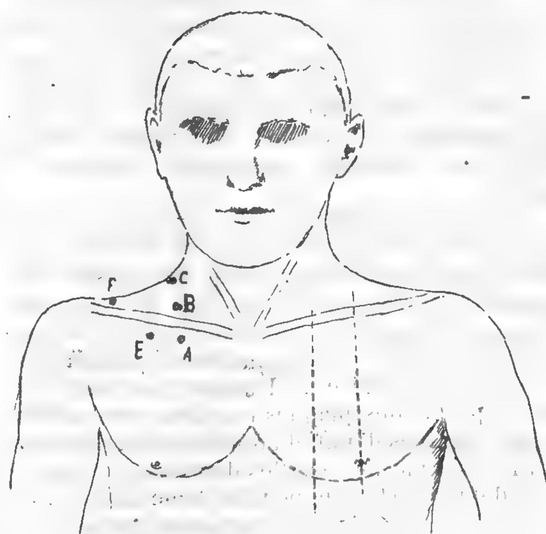


Fig. 1.

Le *point A*, situé à 1 centimètre au-dessous de la clavicule, sur la verticale passant par l'union du tiers interne et des deux tiers externes de cet os;

Le *point B*, placé sur la même ligne que le précédent, mais à 1 centimètre au-dessus de la clavicule;

Le *point C*, déterminé par l'intersection de la ligne acromio-mastoïdienne avec la ligne qui réunit le point A au point D;

Le *point D*, correspondant au milieu de la ligne tirée de l'acromion à l'apophyse épineuse de la seconde vertèbre dorsale (*fig. 2*);

Le *point E*, situé sur la ligne hémiclaviculaire à 1 centimètre au-dessous de la clavicule;

Enfin le *point F*, qui se trouve en dedans de l'acromion et au-dessus de la ligne acromio-cervicale.

La percussion de ces divers points n'offre pas un égal intérêt; ceux qui fournissent les résultats les plus précieux sont les quatre premiers. Cependant, il arrive parfois que ceux-ci ont une sonorité normale, et que la lésion se manifeste seulement par une modification au niveau de l'un des points E ou F.

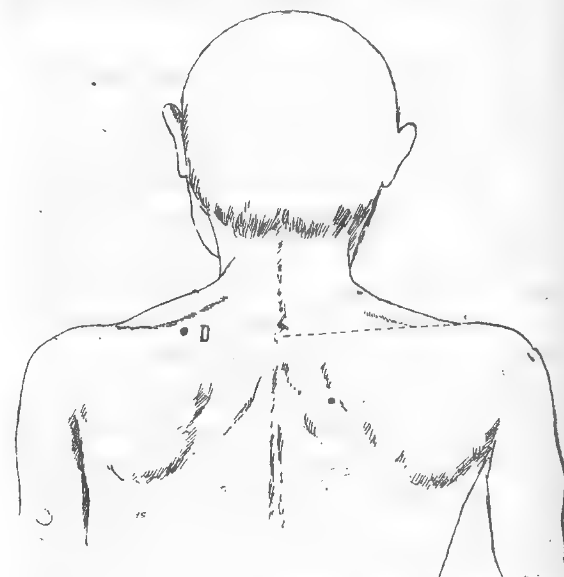


Fig. 2.

J'ajoute que pour les points C et D il est préférable d'employer seulement la percussion forte.

Enfin, une dernière particularité que je tiens à signaler, c'est que, pour le point F, d'autant plus faible est la différence entre les résultats fournis par la percussion forte et ceux que donne la percussion faible, d'autant plus grande est la probabilité d'une lésion du sommet; je puis citer un cas où j'ai diagnostiqué sur ce seul signe l'existence d'une lésion dont l'autopsie vint démontrer la réalité.

Il va sans dire que, pour pouvoir retirer de la percussion de ces différents points tout le bénéfice qu'elle peut donner, il faut avant tout connaître exactement leur sonorité à l'état physiologique; par suite, une certaine habitude est nécessaire, qu'on acquiert seulement par un patient exercice.

Si, à la *percussion comparative* des points susmentionnés, on associe la *percussion topographique faible* du sommet des poumons, on pourra non seulement faire, comme je viens de le dire, le diagnostic précoce des lésions apicales, mais encore recueillir des renseignements utiles pour apprécier l'état anatomo-pathologique du parenchyme pulmonaire.

Dr Michel Landolfi,
Assistant à l'hôpital « Incurabili » de Naples.

BULLETIN

La méthode opsonique au point de vue du pronostic et du traitement de la tuberculose.

La méthode dite *opsonique* a été introduite dans la science par M. le professeur A. E. Wright (de Londres), à la suite de ses recherches sur l'action des vaccins contre la fièvre de Malte, la peste, les infections staphylococcique, pneumococcique, streptococcique, gonococcique, etc. Toutefois, son application la plus intéressante concerne le pronostic de la tuberculose et le traitement de cette affection par les injections de la tuberculine de Koch, et c'est elle que nous nous proposons d'exposer ici. Mais voyons d'abord en quoi consiste la méthode opsonique.

Cette méthode permet d'apprécier la facilité avec laquelle les leucocytes polynucléaires absorbent les bactéries, et de mesurer l'influence des divers vaccins diminuant la résistance des microbes à l'attaque de ces derniers. En effet, l'absorption des bactéries dépend non pas de l'activité phagocytaire des leucocytes, mais uniquement de l'action spéciale exercée sur les

microorganismes par une substance contenue dans le sérum, à laquelle M. Wright a donné le nom d'*opsonine* (mot tiré du grec 'οψωνέω, « je pourvois aux aliments »), parce que le rôle présumé de cette substance est d'agir sur les bactéries de manière à les rendre plus susceptibles de subir l'action phagocytaire des cellules. Son existence est prouvée par le fait que lorsqu'on lave les leucocytes dans une solution saline normale, de façon à enlever toute trace de sérum, ces éléments perdent momentanément le pouvoir d'absorber les bactéries et ne recouvrent ce pouvoir qu'en présence du sérum.

Il existerait une opsonine spéciale pour chaque genre d'infection, dont l'action serait limitée aux bactéries correspondantes.

Pour évaluer la quantité d'opsonine contenue dans un échantillon de sérum, on compte les bactéries ingérées par les leucocytes en présence de ce sérum. La technique préconisée par M. Wright consiste à mélanger à parties égales : 1° les éléments figurés du sang, préalablement lavés dans une solution saline normale renfermant 1 % de citrate de soude, puis dans la solution saline seule, de manière à enlever toute trace de sérum; 2° une émulsion de bacilles de Koch; 3° le sérum du sujet. Ce mélange est placé à l'étuve à 37° C. pendant vingt minutes; on fait alors des préparations à sec, colorées à la fuchsine phéniquée et au bleu de méthylène, et, sous le microscope, on compte le nombre de bacilles absorbés par les cinquante premiers leucocytes que l'on rencontre, puis on fait la moyenne par leucocyte : il suffit, pour avoir l'*index opsonique*, de comparer cette moyenne avec celle que donne le même examen pratiqué avec un sérum normal. Si, par exemple, la moyenne d'absorption, sous l'influence du sérum témoin, se trouve être de 5 par leucocyte, tandis qu'avec le sérum du sujet elle n'est que de 4, la valeur opsonique de ce dernier est de 0.8; si, au contraire, la moyenne pour le sérum examiné est de 7, la valeur opsonique atteint 1.4.

L'index opsonique varie pour chaque individu, mais il est assez constant, à l'état de santé, dans les limites de 0.8 à 1.2. Chez les tuberculeux, au contraire, cet index est très variable : tantôt il est supérieur, tantôt inférieur à la moyenne. En outre, dans la tuberculose aiguë, il se modifie d'heure en heure ou de jour en jour. Sous ce rapport, on peut dire que chez les individus atteints de tuberculose aiguë, les courbes opsoniques ressemblent aux courbes thermométriques, par leur irrégularité et l'amplitude de leurs oscillations, quoiqu'il n'y ait aucun rapport entre la température du malade et la hauteur de l'index opsonique à un moment donné.

Quand l'index opsonique est beaucoup au-dessus ou au-dessous de la normale, il y a lieu de soupçonner une infection tuberculeuse. On a constaté du reste que l'index opsonique est presque toujours diminué chez les sujets atteints de lésions tuberculeuses localisées (lupus, tuberculose de la peau, ganglions tuberculeux, etc., etc.), ainsi que chez la plupart des tuberculeux réputés guéris. L'exercice chez les tuberculeux a pour effet de faire momentanément monter l'index opsonique, ce que M. Wright attribue au passage, dans le courant sanguin, de petites quantités de toxine provenant des foyers tuberculeux, c'est-à-dire à une auto-inoculation.

Cette méthode d'observation permet d'étudier avec une précision remarquable l'action de la tuberculine de Koch injectée à très faibles doses chez les tuberculeux. En effet, si le traitement par la tuberculine a donné dans le passé plus de déboires que de succès, cela tient vraisemblablement — pour une part, tout au moins — à ce que l'on ne disposait pas d'un moyen d'en apprécier l'action intime sur l'organisme malade, d'estimer la dose appropriée et de déterminer le moment propice pour pratiquer les injections.

Grâce à la méthode opsonique, on a pu s'assurer qu'une dose minime de la nouvelle tuberculine de Koch (0 gr. 001 milligr. de la poudre) — dose qui ne donne lieu à aucune réaction appréciable de la part de l'organisme, même tuberculeux — suffit pour déterminer une baisse plus ou moins prononcée de l'index opsonique (*période négative*), phénomène qui n'est révélé par aucun signe clinique. Cette période négative peut ne durer que quelques jours, comme elle peut, avec des doses plus fortes, se prolonger jusqu'à un mois. Tant qu'elle n'a pas pris fin, la résistance de l'organisme aux bactéries se trouve amoindrie, mais à un moment donné l'index opsonique se relève (*période positive*) et cette amélioration peut durer deux ou trois semaines; puis l'index s'abaisse de nouveau.

Il est important de noter que si l'on renouvelle l'injection de tuberculine pendant la période négative, on ne fait qu'accentuer la dépression, tandis que si la nouvelle injection est pratiquée pendant la période positive, et surtout au moment où l'index commence à fléchir de nouveau, cet index remonte de suite, sans toutefois qu'il soit possible de le maintenir longtemps à un taux élevé.

Il convient enfin de remarquer qu'une baisse prononcée de l'index opsonique à la suite de l'injection d'une petite dose de tuberculine est presque pathognomonique de la tuberculose, puisqu'elle ne se produit pas chez les personnes saines.

De leur côté, deux autres confrères anglais, MM. les docteurs H. Meakin et Ch. E. Wheeler, ont fait des recherches d'où il résulte que l'élévation et les oscillations de l'index opsonique ont chez les tuberculeux une valeur pronostique considérable. Tant que la maladie est à l'état aigu, l'index opsonique témoigne d'une variabilité extrême, mais à la période latente, il s'établit un taux à peu près fixe, quoique élevé chez les uns et bas chez les autres. Chez un jeune tuberculeux, par exemple, après une période de six semaines où l'index opsonique variait entre 0.5 et 2.4, la maladie subit une période d'arrêt où l'index resta à peu près constamment à 1. Nos confrères estiment que les cas où l'index se fixe à un chiffre au-dessous de la normale sont ceux qui tendent à devenir chroniques et peuvent guérir dans une certaine mesure, à condition que le patient se trouve dans un milieu hygiénique favorable. Si, d'autre part, l'index se maintient à 1 et au-dessus, il y a lieu d'espérer la guérison définitive à la suite d'un traitement suffisamment prolongé. C'est surtout dans les cas de la première catégorie, où l'index opsonique se maintient dans les environs de 0.8 et même plus bas, que les injections de tuberculine ont donné les meilleurs résultats. MM. Meakin et Wheeler pensent cependant que même dans les cas de la deuxième catégorie on peut abréger de beaucoup la convalescence par l'emploi du même moyen.

La méthode opsonique paraît donc jeter une lumière nouvelle sur l'influence que la tuberculine exerce sur l'organisme tuberculeux. Malheureusement, il est à craindre que les résultats qu'elle donne ne se ressentent par trop de la personnalité de l'observateur, étant donné que son emploi est assez laborieux, en raison du nombre et de la complexité des observations qu'elle nécessite. D'autre part, ces résultats ne concordent pas toujours entre eux et on est obligé, pour les interpréter, d'avoir recours à des hypothèses qui ne sont pas à l'abri de toute objection.

C'est ainsi que M. le docteur Watson Cheyne, professeur de chirurgie à King's College de Londres, fait observer que l'élévation de l'index opsonique, qui survient fréquemment chez les tuberculeux, ne saurait être expliquée par l'auto-inoculation, comme l'a fait M. Wright, puisque celle-ci aurait plutôt pour effet de produire et de maintenir la période négative qui apparaît à la suite d'une injection de tuberculine à dose trop élevée ou trop tôt répétée. En outre, si la résistance, la combativité de l'organisme se manifestent par une élévation du taux opsonique, M. Cheyne se demande comment il se fait qu'on observe souvent un taux exagéré chez les tuberculeux à la période aiguë, c'est-à-dire dans les cas où tout traitement doit fatalement échouer. Il fait enfin remarquer qu'un index opsonique normal ou au-dessus de la normale n'offre pas de garantie contre l'invasion bacillaire, et il se refuse à admettre la conclusion formulée par M. Wright, à savoir que l'augmentation du taux opsonique équivaut à une réaction défensive de la part de l'organisme. Cette vue est confirmée du reste par les résultats variables et incertains du traitement par la tuberculine, même sous le contrôle de la méthode opsonique.

Ainsi qu'on le voit, ces objections ne sont pas sans force, et il y a lieu, pour le moment, de faire quelques réserves sur la valeur exacte de la méthode. En tout cas celle-ci, même si elle n'est pas infaillible, semble appelée à rendre des services en clinique, et c'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de la signaler dès à présent.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Thérapeutique chirurgicale du cancer du gros intestin (rectum excepté), par M. P. Cavaillon.

Les interventions dirigées contre le cancer du gros intestin s'étant considérablement multipliées depuis quelque temps, M. Cavaillon a jugé utile de passer en revue les divers procédés et indications opératoires concernant ce genre de néoplasme. Ses conclusions s'appuient sur 317 faits, dont une vingtaine d'inédits.

Parmi les méthodes palliatives, il importe de réserver une place de premier ordre à l'anus contre nature, car les dangers pressants de l'occlusion intestinale peuvent en faire le seul traitement rationnel et prudent; sa mortalité est relativement faible : 20 %, ce qui n'a rien d'excessif, si l'on tient compte de l'état désespéré de beaucoup de patients. Quant à la survie qu'il donne, elle atteindrait en moyenne dix-neuf mois, ce qui n'est pas non plus à dédaigner. Par contre, les entéro-anastomoses, qui ne peuvent prétendre à mieux, offrent un danger immédiat beaucoup plus considérable, puisque leur mortalité est de 72 %. Cependant, parmi les différents procédés d'anastomose — et en cas de cancer de l'S iliaque —, une mention spéciale doit être réservée au procédé de Lardennois, qui consiste à unir l'iléon et le rectum par un bouton anastomotique introduit par le rectum au moyen d'une pince spéciale : cette méthode est rapide, facilite une anastomose qui serait d'une exécution à peu près impossible par le procédé des sutures et permet d'éviter l'infirmité de l'anus contre nature. Elle est donc à recommander, toutes les fois que les conditions générales sont assez bonnes pour permettre une laparotomie.

La technique des exclusions intestinales s'est beaucoup perfectionnée durant ces dernières années. Un des procédés les plus sûrs et les plus expéditifs consiste à sectionner l'intestin en amont de la lésion, cæcale par exemple, puis à implanter ou anastomoser le bout proximal de cet intestin — l'iléon — avec le côlon, à une assez grande distance en aval du cancer. Le bout distal attenant à l'anse cancéreuse est ensuite anastomosé lui-même avec une autre partie du côlon, par exemple l'S iliaque. Ce procédé prévient toute stase des matières dans l'anse malade et empêche, d'autre part, les produits digestifs de traverser l'anse cancéreuse et, par suite, d'en aggraver les lésions : 7 opérations de ce genre ont donné 7 guérisons. C'est là ce qu'on appelle l'exclusion unilatérale; l'exclusion bilatérale est un peu plus compliquée, mais assure mieux encore l'isolement de

l'anse malade; toutes deux peuvent servir de temps préparatoire à une entérectomie.

Un fait acquis à l'heure actuelle, c'est que les entérectomies ne doivent être exécutées qu'à froid, c'est-à-dire en dehors des périodes d'obstruction intestinale. Pratiquées en un temps, comme on le fait d'ordinaire, elles constituent des interventions graves, et les séries intégrales d'un même opérateur fournissent encore une mortalité moyenne de 46 %. Par contre, les entérectomies en deux temps ont vu leur mortalité tomber à moins de 13 % et il semble bien que ce soit dans cette voie qu'il faille chercher à perfectionner l'entérectomie pour cancer. Le premier temps consiste à exclure l'anse malade par un des procédés d'exclusion uni ou bilatérale; dans le second temps, la tumeur intestinale est réséquée. Ce mode d'intervention est surtout avantageux dans le cas de tumeurs siégeant en aval du cæcum ou bien dans les formes compliquées (adhérences, abcès, obstruction intestinale). Au niveau du cæcum, où les matières circulent plus aisément en raison de leur consistance semi-liquide, on pourra encore recourir à l'entérectomie en un temps, les sutures étant moins exposées à être disjointes par la pression d'un bol fécal trop dur : un fait certain, c'est que les résultats de l'entérectomie en un temps sont beaucoup plus favorables au niveau du cæcum qu'ailleurs. Parmi les procédés préparatoires de résection intestinale, il convient de rejeter tous ceux qui doivent laisser après eux un anus contre nature, en raison de la difficulté d'obtenir la guérison de celui-ci : la luxation du cancer hors de l'abdomen et sa résection extra-péritonéale rentrent dans ce cas et ont, de plus, l'inconvénient de ne pas permettre la résection large du mésentère ni l'ablation des ganglions.

Les survies prolongées, voire les guérisons, que donnent les entérectomies ne peuvent qu'engager les chirurgiens à perfectionner le plus possible les procédés radicaux et à en augmenter la sécurité. (*Thèse de Lyon*, 1905.) — R. DE B.

Du tabes tardif, par MM. E. Long et A. Cramer.

Contrairement à l'opinion admise autrefois, il est établi à l'heure actuelle que le tabes s'observe assez fréquemment chez les vieillards. Il convient, toutefois, de distinguer, à cet égard, deux catégories de faits : dans l'une, on a affaire à des tabétiques qui, ayant présenté les premiers symptômes de leur maladie pendant la période moyenne de la vie, arrivent cependant à un âge avancé (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 349), en réalisant ainsi le tabes *prolongé*, tandis que, dans la seconde catégorie, c'est le début même de l'affection qui se manifeste à une époque insolite, de sorte qu'il s'agit alors du véritable tabes *tardif*.

Celui-ci est, en réalité, plus fréquent que ne l'enseignent les traités classiques, d'après lesquels la maladie en question débuterait rarement après cinquante ans et d'une manière tout à fait exceptionnelle, passé la soixantaine. Or, en recherchant dans sa statistique personnelle l'époque d'apparition des premiers symptômes tabétiques, M. Pitres a trouvé 26 cas (sur un total de 350) ayant débuté entre cinquante et un et soixante ans, 5 autres entre soixante et un et soixante-dix ans, et 1 après soixante-dix ans, et, à ce propos, il a émis l'idée qu'il existe peut-être une variété de tabes sénile, qui serait moins étroitement subordonnée à la syphilis que le tabes de l'adulte et dans l'étiologie de laquelle l'artériosclérose spinale devrait être mise en cause (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 127).

De leur côté, MM. Long et Cramer ont fait le relevé des cas de tabes observés au cours de ces six dernières années dans le service de M. Bard, à Genève, et, sur 46 faits, ils en ont noté 15, c'est-à-dire presque le tiers, où l'affection a débuté après cinquante ans (dans 5 cas, après soixante ans). D'autre part, il importe de faire remarquer que, sur 10 de ces observations de tabes tardif, où la syphilis antérieure était certaine ou probable, 4 fois seulement l'affection médullaire s'était déclarée dans les délais habituels — on sait que d'après M. Erb il s'écoulerait de cinq à vingt ans entre l'infection syphilitique et l'éclosion du tabes —, tandis que, dans les 6 autres, l'incubation a été beaucoup plus longue, variant entre trente et quarante-deux ans. Des faits analogues ont déjà, du reste, été signalés (Dieulafoy, Chiray et Cornélius, Dejerine, Raymond), et leur ensemble prouve que le tabes peut se déclarer très longtemps après la syphilis. Si l'on tient compte, en outre, que l'infection syphilitique peut, elle-même, être tardive, on aura une explication suffisante du tabes tardif, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir comme cause déterminante ou adjuvante l'artériosclérose des artères spinales. Au surplus, dans les examens histologiques qu'ils ont faits, les auteurs du présent mémoire n'ont pas trouvé les lésions des vaisseaux spinaux indiquées par M. Pitres, mais, comme lui du reste, ils ont constaté que les altérations des racines et des cordons postérieurs ne diffèrent en rien, dans le tabes tardif, de celles que l'on voit dans le tabes de la période moyenne de la vie. (*Rev. neurol.*, 15 février 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les déchirures du col chez les primipares, par M. P. Scheurer.

Quoique les déchirures du col soient un accident vulgaire, leurs conditions étiologiques sont peu connues. C'est sur ce point que porte le travail de M. Scheurer, basé sur 99 observations de primipares : chez les multipares, en effet, les cicatrices résultant d'accouchements antérieurs rendent plus difficile l'étude de la production du phénomène.

Les déchirures du col peuvent se partager en quatre groupes, selon leur gravité décroissante, depuis les solutions de continuité qui intéressent le col sur toute sa hauteur et son épaisseur ou s'étendent même jusqu'au segment inférieur du corps, jusqu'aux simples incisures de l'orifice externe; les 99 cas de M. Scheurer se répartissaient entre ces quatre groupes dans les proportions suivantes : 13, 13, 46, 27.

Au point de vue de leur origine, il faut tout d'abord noter la grande fréquence des déchirures, surtout profondes, en cas d'intervention opératoire, si opportune que soit cette dernière : c'est ainsi que sur les 11 déchirures consécutives à des opérations obstétricales, 7, soit 63.6 %, appartenaient au premier groupe, qui ne représente pourtant que les 13.1 % de l'ensemble des cas. La présentation joue très probablement un rôle, puisque les deux seules présentations de la face existant dans la série de l'auteur s'accompagnèrent toutes deux de déchirure. Il en est de même du volume des enfants : dans les deux premiers groupes — ceux des lésions graves —, le poids moyen des enfants était de 3,245 grammes, alors que pour les deux derniers il était de 2,937 grammes seulement. La rupture prématurée de la poche des eaux ne semble pas avoir, par elle-même, une grande influence; on peut en dire autant de la vitesse plus ou moins grande du travail et de l'existence d'un rétrécissement du bassin. Par contre, les primipares âgées sont plus exposées, puisque chez elles les blessures des deux premiers groupes sont à celles des deux derniers comme 36 est à 64, alors que chez les primipares plus jeunes cette proportion est seulement de 26 sur 73. L'œdème du col semble constituer également un facteur adjuvant.

Les déchirures sont uni ou bilatérales. Si l'on néglige les simples incisures dont la localisation n'offre rien de bien caractéristique, on voit que sur 72 déchirures des trois premiers groupes, 41 siégeaient d'un seul côté et 31 des deux côtés. Parmi les premières, 26 intéressaient le côté droit et 15 le côté gauche; sur les 31 bilatérales, 17 étaient aussi profondes d'un côté que de l'autre, 8 prédominaient à droite et 6 à gauche. Contrairement à l'opinion généralement admise, les déchirures sont donc plus communes à droite qu'à gauche, et cela, bien que, sur 61 cas où la position du fœtus a été déterminée de façon exacte, il se soit agi 35 fois d'une position gauche et 26 fois d'une position droite. La position du sommet n'aurait donc aucune influence sur la localisation de la déchirure. Cependant, à ne considérer que les cas où la poche des eaux s'était rompue prématurément, où le diagnostic était certain et la déchirure unilatérale, on s'aperçut que la déchirure se faisait toujours du côté du front. Ces cas étant très peu nombreux (8), on ne peut pas encore en tirer de conclusion générale. Toutefois, il est logique de penser que la poche des eaux intacte, en rendant plus régulière la dilatation du col, laisse à d'autres facteurs le rôle principal dans la production de la déchirure cervicale, tandis que, dans le cas d'écoulement prématuré du liquide amniotique, la dilatation étant accomplie par la tête, c'est le front, la partie la plus saillante du fœtus, qui déchire le col.

En dehors de l'hémorrhagie qui est habituellement très faible — et dont l'abondance n'est pas toujours en rapport avec les dimensions de la solution de continuité —, ces accidents n'ont pas de symptomatologie qui leur soit propre et ne se reconnaissent qu'à l'examen direct. Dans les 99 cas observés par M. Scheurer, les suites de couches ne parurent pas en être gravement influencées. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 3.) — R. DE B.

Névrite arsenicale, par M. F. Conzen.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une jeune fille de vingt-quatre ans, qui, ayant toujours joui d'une bonne santé jusqu'alors, contracta une névrite arsenicale dans des circonstances assez particulières pour mériter d'être signalées.

Occupée comme ouvrière peaussière, cette jeune fille était constamment appelée à manier une solution arsenicale dans laquelle elle trempait ses doigts — notamment l'index, le médius et l'annulaire — pour en enduire ensuite les fourrures. Au bout d'environ trois mois de ce travail, elle remarqua que les doigts susmentionnés de chaque main étaient légèrement tuméfiés; ils lui paraissaient, la plupart du temps, comme morts et, en temps froid ou dans l'eau froide, ils prenaient une coloration blanchâtre et devenaient comme amincis. Les pouces et les deux petits doigts, qui avaient été beaucoup moins en contact avec la solution arsenicale, étaient exempts de toute altération. La patiente ne présentait ni douleurs dans les extrémités, ni aucun trouble du côté de l'appareil digestif. Il n'existait pas, non plus, de sensation marquée de fatigue, et à aucun moment la malade n'avait noté ni phénomènes inflammatoires du côté des yeux, ni épiphora.

A l'examen, on constata que les deux dernières phalanges des second, troisième et quatrième doigts de chaque main étaient cyanosées. La peau de ces doigts était luisante et extrêmement lisse; les ongles, d'un gris sale et fortement striés dans le sens longitudinal, présentaient aussi par endroits des sillons transversaux plus ou moins profonds; au niveau de l'index et du médius des deux mains, et surtout du côté de l'annulaire gauche, on remarquait un épaississement notable des ongles avec stratification consécutive à la formation d'une fente transversale. Les doigts étaient très sensibles à la pression et il existait au niveau de leur pulpe une hyperalgésie plus marquée à gauche qu'à droite. La température du médius et de l'annulaire était de 29°9 à droite et de 29°5 à gauche, tandis que celle du dos de la main atteignait 32°1 à droite et 32°5 à gauche.

Chez cette malade, les premières manifestations de l'empoisonnement par l'arsenic se sont donc produites sous la forme d'accidents cutanés et névritiques, et cela dès les premières semaines de manipulation du liquide toxique. A cet égard, le fait dont il s'agit diffère complètement du mode habituel de l'intoxication arsenicale, tant par l'absence de troubles généraux du côté du tube digestif, de l'appareil respiratoire et du système nerveux que par la localisation stricte des accidents aux régions directement soumises à l'action du poison. Cela étant, il y a lieu de supposer que, dans l'espèce, on a eu affaire à une intoxication par voie cutanée, intoxication dont

M. Conzen se propose de démontrer la possibilité par des recherches expérimentales. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 janvier 1906.) — L. CH.

Traitement de la maladie de Basedow par les rayons de Röntgen, par M. R. STEGMANN.

Il y a quelques mois, l'auteur a fait connaître 2 cas de goitre exophtalmique, dans lesquels la radiothérapie a eu pour effet de faire rétrocéder non seulement la tumeur thyroïdienne, mais aussi les symptômes nerveux, tels que palpitations, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 321). Depuis lors, il a eu l'occasion d'enregistrer, à l'actif du traitement en question, un nouveau succès, et cela dans un cas où tous les moyens thérapeutiques usuels étaient restés sans la moindre influence sur la marche de l'affection.

Il s'agissait d'une jeune fille de quatorze ans, atteinte d'un goitre diffus avec exophtalmie, palpitations, tachycardie, tremblement des extrémités et nervosisme, et qui avait déjà été traitée, sans le moindre succès, par l'électricité, la sérothérapie, le strophantus, etc. Le poids du corps de la patiente, qui avant la maladie était de 64 kilos, était tombé à 46 kilos 700. Or, sous l'influence des rayons de Röntgen, appliqués, tous les quatre à sept jours, pendant une douzaine de minutes, les troubles morbides ne tardèrent pas à s'atténuer, et au bout de quatre mois il ne restait plus aucune trace de tumeur thyroïdienne, le pouls était à 88, le poids du corps avait augmenté de 20 kilos et la jeune fille ne présentait plus rien d'anormal.

En se basant sur ce fait, ainsi que sur ses deux observations antérieures, M. Stegmann estime — et nous ajouterons que les résultats obtenus par M. Beck (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 340) militent également en faveur de cette manière de voir — que l'exposition du corps thyroïde aux rayons de Röntgen est susceptible d'influencer très favorablement la maladie de Basedow, voire même d'en amener la guérison complète. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 janvier 1906.) — L. CH.

De l'intoxication mortelle par le camphre, par M. K. HAPPICH.

Ayant observé quelques accidents mortels à la suite d'injections camphrées, notamment chez des éclamptiques, M. Happich a fait des recherches de laboratoire sur les conditions favorisant la toxicité du camphre; ses expériences, au nombre de 35, ont porté sur le lapin.

Dans l'organisme, le camphre se combine en grande partie à l'acide glycuronique; le reste est éliminé en nature par les poumons. La dose mortelle peut être évaluée à 0 gr. 10 centigr. par livre (410 grammes) de poids vivant chez l'homme ou l'animal; la dose toxique, au tiers de cette quantité. Comme l'acide glycuronique dérive de la combustion du glucose, toute condition amenant une diminution de ce dernier ou de l'oxygène dans l'organisme devra faciliter l'intoxication. En effet, tandis que le lapin, à l'état normal, supporte, sauf quelques convulsions passagères, l'injection intraveineuse de 0 gr. 08 centigr. de camphre en solution alcoolique, il meurt immédiatement et invariablement, quand on fait diminuer sa réserve de glucose par six à neuf jours de jeûne. D'autre part, si l'on diminue la quantité d'oxygène en produisant une intoxication légère par l'acide carbonique, il meurt également, même avec des doses de 0 gr. 02 à 0 gr. 04 centigr. On a la contre-épreuve des expériences précédentes si, en même temps que le camphre, on injecte de l'acide glycuronique : ce dernier neutralisant l'agent toxique, les animaux survivent.

Il convient donc de se méfier des injections camphrées chez les sujets transformant mal les substances hydrocarbonées (cachectiques, faméliques, diabétiques graves, peut-être sujets intoxiqués par l'hydrate de chloral); la même prudence sera de mise dans le cas d'oxygénation insuffisante de l'organisme, c'est-à-dire dans les cardiopathies, les pneumonies doubles, l'éclampsie, les septicémies graves. Chez les éclamptiques et les malades présentant des phénomènes d'excitation nerveuse, l'action que le camphre peut exercer sur les centres nerveux constitue une nouvelle contre-indication à l'emploi de ce médicament. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 décembre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Tuberculose du canal thoracique et tuberculose miliaire aiguë, par M. W. T. LONGCOPE.

Si l'on attribuait autrefois, dans la pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë, un rôle considérable aux lésions veineuses, notamment à celles des veines pulmonaires, on tend aujourd'hui à attacher une importance beaucoup plus grande aux altérations du canal thoracique. Les auteurs étant encore loin, cependant, d'être d'accord sur la fréquence des faits où la tuberculose généralisée aiguë a pour point de départ le canal thoracique, il nous paraît utile de signaler les recherches instituées à cet égard par M. Longcope.

Ces recherches ont porté sur 30 cas de tuberculose plus ou moins généralisée, dont 23 furent observés au Pennsylvania Hospital, à Philadelphie, les 7 autres au Johns Hopkins Hospital. De ces 30 faits, 19 présentaient tous les caractères de la tuberculose miliaire aiguë généralisée à évolution rapide (de quinze jours à trois mois) et avec granulations nombreuses dans la plupart des organes. Or, 14 fois sur 19, on fut à même de constater l'existence d'une tuberculose plus ou moins étendue du canal thoracique, habituellement avec présence de nodules caséeux; dans un des 5 autres cas, la paroi du canal était exempte de lésions tuberculeuses, mais dans les préparations microscopiques faites avec la lymphe provenant du vaisseau en question on décela des bacilles de Koch; 4 fois enfin le canal thoracique ne présentait rien d'anormal, et, dans un de ces derniers faits, il existait une tuberculose primitive de l'épididyme et du testicule avec thrombus organisés dans les veines vésicales, contenant des masses caséeuses et des tubercules.

En second lieu, 8 des observations recueillies par l'auteur avaient trait à un processus tuberculeux généralisé à évolution subaiguë ou chronique, dont la durée variait entre trois et neuf mois. La tuberculose du canal thoracique ne fut notée que 2 fois dans cette série.

Dans les 3 derniers cas, enfin, les lésions, de nature chronique, étaient limitées aux poumons et au péritoine, le canal thoracique étant normal.

En résumé, sur les 27 cas de tuberculose dans lesquels le processus était plus ou moins généralisé, 17, c'est-à-dire 63 % environ, présentaient une tuberculose du canal thoracique ou, tout au moins, des bacilles de Koch dans la lymphe du canal, sans lésions des parois de ce dernier. Et si l'on ne tient compte que des faits à évolution aiguë, on voit que, dans plus de 79 % des cas de cette catégorie, le canal thoracique était atteint ou contenait des bacilles tuberculeux.

Quant aux caractères mêmes des altérations du canal, ils sont assez variables : tantôt on a affaire à un seul nodule caséeux, siégeant habituellement dans le voisinage de la citerne de Pecquet ou de la crosse de l'aorte, avec petits tubercules sur la tunique interne du vaisseau, au-dessus et au-dessous de ce nodule; tantôt plusieurs nodules caséeux sont disséminés sur le canal, ou bien la paroi de celui-ci est simplement parsemée de petits tubercules. Toujours est-il que les ganglions lymphatiques mésentériques, rétropéritonéaux, bronchiques ou ceux du médiastin postérieur sont le siège d'une tuberculose chronique, les lésions étant, le plus souvent, limitées à un de ces groupes ganglionnaires (il est, toutefois, rare qu'un ou deux ganglions seulement soient atteints), mais pouvant aussi porter sur plusieurs groupes à la fois.

Cette coexistence à peu près constante des altérations des ganglions lymphatiques et des lésions du canal thoracique permet de supposer que l'infection tuberculeuse se propage directement des ganglions au canal, à travers les vaisseaux lymphatiques. D'autre part, en raison de la grande fréquence de la tuberculose du canal thoracique dans les cas de granulie aiguë, il y a lieu d'admettre que les lésions du canal en question, en envoyant, par l'intermédiaire de la lymphe, de nombreux bacilles de Koch dans la circulation générale, constituent réellement le point de départ de la généralisation du processus tuberculeux. (*Amer. Medicine*, 6 janvier 1906.) — L. CH.

Atrophie brune du cœur comme conséquence de la cholécystite et comme complication de la cholécystectomie, par M. BAYARD HOLMES.

Le travail de M. Holmes a pour but d'attirer l'attention sur la possibilité de complications cardiaques dans la cholécystite et sur les pénibles surprises qui peuvent en être la conséquence.

Une femme de trente-deux ans qui, huit ans auparavant, avait souffert d'une arthrite du genou de cause indéterminée et, quatre années plus tard, d'une grippe, éprouvait depuis la première de ces affections des troubles digestifs et des crises douloureuses qui, à deux reprises, s'étaient accompagnées d'ictère. Quand l'auteur la vit, elle offrait encore une coloration jaunâtre des conjonctives et un certain degré d'anémie; elle ne pesait que 37 kilos 500. Toutefois, l'examen des organes autres que le foie ne révéla aucune particularité anormale, notamment en ce qui concerne le cœur.

A l'opération, qui fut courte et se termina par une cholécystectomie, on trouva la vésicule distendue par un liquide séreux et contenant plus d'une centaine de calculs. Les suites paraissaient devoir être simples; mais, le jour même de l'intervention, à neuf heures du soir, le pouls était un peu élevé (108) et il y avait quelques nausées; on craignit une hémorrhagie et le pansement fut défait; on n'observa pourtant rien d'anormal. Une heure plus tard, la patiente commençait à se cyanoser, le pouls montait à 118, la respiration à 30, pendant que la température descendait à 36°4; la mort survint dans cet état au bout d'une demi-heure.

A l'autopsie, on trouva le cœur un peu gras; sa coupe offrait l'aspect caractéristique de l'atrophie brune; son poids était de 230 grammes. Dans les coronaires, l'aorte et les principaux troncs existaient des plaques d'athérome; les reins étaient enfin le siège d'une néphrite interstitielle, bien que les urines, examinées pendant la vie, n'eussent présenté aucune trace de cylindres. La latence de ces diverses lésions et leur existence chez une personne aussi jeune étaient bien faites pour surprendre. (*Ann. of Surgery*, décembre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Placentome mélanique de nature maligne, par M. E. F. BELÁUSTEGUI.

Malgré le nombre et la variété des tumeurs issues des enveloppes ovulaires (placentomes, déciduomes, chorio-épithéliomes), il ne semble pas qu'on en ait déjà rencontré qui renfermassent des granulations mélaniques, comme le fait vient d'être observé par M. Beláustegui.

Une multipare de vingt-deux ans, curettée pour une môle, avait quitté l'hôpital en bonne santé apparente; bientôt, cependant, les métrorrhagies reparurent, accompagnées, dans les derniers temps, de troubles dyspnéiques qui l'obligèrent à revenir à l'hôpital, quatre mois après sa sortie. A ce moment, on constata que l'utérus était gros et bosselé, qu'il y avait de la submatité à la base des poumons et des râles muqueux. Au bout de huit jours, la dyspnée augmenta et, la température variant entre 38°5 et 39°, la malade finit par succomber.

A l'autopsie, on trouva la matrice hypertrophiée, du volume d'un utérus gravide de trois à quatre mois; dans la corne droite existait une tumeur, grosse comme un œuf d'oie, friable, d'aspect télangiectasique et hémorrhagique, de couleur rouge sombre. Sur la face antérieure de l'organe siégeaient deux autres petites tumeurs analogues, évidemment d'origine métastatique. Dans les poumons, sous la plèvre, on trouvait de petits noyaux rappelant

les caractères des infarctus et variant du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette. L'examen histologique montra que toutes ces tumeurs offraient la structure des chorio-épithéliomes et, de plus, que les cellules néoplasiques étaient chargées de granulations pigmentaires noirâtres. Bien que l'abondance des vaisseaux et des hémorrhagies dans la tumeur fît tout naturellement songer à la nature sanguine de ce pigment, pareille origine ne put être établie, mais ce résultat négatif n'est pas absolument probant, vu que le pigment sanguin peut subir telles altérations qui le rendent méconnaissable. D'autre part, si l'avenir démontrait que ces granulations pigmentaires fussent de même nature que celles qui se rencontrent dans les épithéliomes ou les tumeurs qui en dérivent, ce serait un argument de plus en faveur de l'origine épithéliale des chorio-épithéliomes. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, septembre-octobre 1905.) — R. DE B.

Obstruction intestinale par rétrécissement congénital du côlon, par M. L. MORQUIO.

L'occlusion intestinale des nouveau-nés étant fréquemment due au mégacôlon, il nous paraît intéressant de résumer l'observation relatée dans le présent travail, et où l'occlusion fut, au contraire, déterminée par une réduction excessive du calibre du gros intestin.

Un nouveau-né pesant 1,700 grammes se trouvait depuis trente-six heures dans une crèche, quand on s'aperçut qu'il n'avait pas encore eu de garde-robes; en même temps s'étaient développés des symptômes d'occlusion intestinale avec vomissements qui ne tardèrent pas à devenir fécaloïdes. Cet enfant avait pourtant rendu son méconium. Une laparotomie pratiquée trois jours après l'admission montra que l'intestin grêle était énormément dilaté; par contre, le côlon ne semblait pas plus large qu'un crayon. En dépit d'un anus contre nature, le petit opéré succomba dans la nuit qui suivit.

A l'autopsie, on trouva l'intestin grêle dilaté et hypertrophié. Le côlon, ayant à peine le calibre d'une plume de poule, était cependant perméable, ainsi que la valvule iléo-cæcale, et l'on put refouler les matières le long de sa cavité. Dans le mésentère existaient quelques ganglions hypertrophiés, ce qui tendait à faire admettre que cette altération congénitale avait une origine inflammatoire. En tout cas, une coudure que l'on trouva entre le gros intestin et l'iléon, et qui paraissait provenir de la dilatation progressive de ce dernier, avait été cause que le côlon était devenu absolument insuffisant. (*Rev. méd. del Uruguay*, octobre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Cas singulier d'ulcère gastrique chirurgicalement traité (ulcère douloureux de l'estomac; ulcère peptique jéjunal; phytobezoar), par M. J. ROTGANS.

Les singularités nombreuses du cas d'ulcère gastrique relaté par M. Rotgans nous engagent à le résumer.

Un homme de cinquante ans souffrait depuis longtemps de troubles dyspeptiques, et notamment de gastralgies extrêmement vives. Le traitement médical s'étant montré impuissant à le soulager, on se décida à faire une laparotomie. Dans le voisinage du pylore il existait une tumeur, mais, l'histoire du malade et l'étude de son chimisme stomacal éloignant l'idée de cancer, on se contenta de pratiquer une gastroentérostomie par implantation du bout efférent d'une anse jéjunale dans l'estomac; le bout afférent fut de son côté implanté dans l'anse anastomosée. La convalescence fut troublée par une pleuropneumonie; la guérison opératoire n'en fut pas moins obtenue.

Cependant, deux mois après l'opération, les douleurs ne s'étant nullement atténuées, on dut rouvrir le ventre : la tumeur pylorique avait disparu, mais elle était remplacée par un tissu cicatriciel qu'on se décida à enlever par une résection partielle de l'estomac. L'examen du segment réséqué montra que l'ulcère occupait exactement la petite courbure, et qu'après avoir perforé la paroi gastrique, il s'était développé jusqu'au voisinage immédiat de l'artère et du plexus coronaires. C'était la compression de ce dernier par le tissu cicatriciel qui avait sans doute déterminé les douleurs rebelles dont se plaignait le patient.

Malgré un shock considérable, l'opéré finit par se bien remettre et fut débarrassé de ses souffrances. On le croyait donc définitivement guéri, quand, six mois plus tard, il revint, se plaignant de pyrosis, de douleurs et d'une tumeur épigastriques. Cette dernière paraissant de nature inflammatoire, une troisième laparotomie fut pratiquée; elle permit de reconnaître que la tumeur provenait d'un ulcère perforant développé sur la muqueuse de l'anse jéjunale anastomosée, à la faveur de l'action corrosive du suc gastrique. La partie ulcérée fut donc réséquée. En examinant ensuite l'estomac, on s'aperçut que dans la portion pylorique il existait une tumeur mobile. On crut tout d'abord à un cancer, mais un examen plus attentif montra bientôt qu'il s'agissait d'un corps étranger inclus dans l'estomac. Ce dernier fut alors ouvert et l'on trouva une tumeur légère, spongieuse, brunâtre, d'odeur plutôt aromatique que fétide et complètement libre : elle mesurait 8 centim. 1/2 de longueur, sur 4 de largeur et 2 1/2 d'épaisseur; son poids était de 53 grammes et sa densité de 0.9. Au microscope, elle parut constituée par des débris végétaux que leur ancienneté ne permit pas d'identifier. Après cette troisième intervention le malade se rétablit rapidement.

Quant à l'origine de ce corps étranger, elle était due sans doute à la stagnation de débris végétaux alimentaires dans la portion pylorique de l'estomac, plus ou moins exclue du circuit digestif par suite de l'anastomose gastro-intestinale. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 décembre 1905.) — R. DE B.

Enquête sur l'influence nocive de l'emploi prolongé de la saccharine, par M. L. HEIJERMANS.

Les inconvénients que l'on attribue quelquefois à l'emploi abusif de la saccharine sont le plus souvent basés sur des faits cliniques ou expérimentaux isolés. M. Heijermans a donc pensé qu'il y aurait lieu d'en vérifier la réalité sur une plus vaste échelle. Dans ce but il a interrogé 209 diabétiques soumis à l'usage de cette substance, et voici quels ont été les résultats de son enquête :

Sur ces 209 patients, 29 seulement usaient de la saccharine depuis moins d'un an. Les autres, au nombre de 180, l'employaient depuis deux à douze ans : la quantité quotidienne de saccharine consommée variait de 8 à 10 tablettes de 0 gr. 05 centigr. chacune pour 76 d'entre eux; les 104 autres, soit 58 % environ du total, en consommaient bien davantage : 9 absorbaient même de 25 à 40 tablettes par jour.

Parmi ces 209 diabétiques, 178 déclaraient n'éprouver aucun malaise depuis qu'ils faisaient usage de saccharine; un certain nombre prétendaient même se trouver mieux, ce qui pouvait tenir à un peu de suggestion. Il est à noter qu'un des « satisfaits » consommait journellement 40 tablettes depuis trois ans, un autre 30 depuis huit ans, et un dernier 25 depuis trois ans.

Parmi les 31 sujets qui se trouvaient moins bien depuis qu'ils étaient à ce régime, il convient d'abord d'en éliminer 9, chez lesquels un examen plus approfondi fit découvrir quelque maladie intercurrente (tabes, furonculose pédiculaire, cancer de l'estomac, emphysème, néphrite, cardiopathie, etc.), cause vraisemblable de leurs malaises. Sur les 22 restants, 6 accusaient de l'anorexie, 3 une sensation d'amertume dans la bouche — il est juste d'ajouter qu'ils chiquaient —, 1 du vertige, 12 des troubles dyspeptiques divers. Un de ces derniers vit sa digestion s'améliorer après qu'il eut réduit sa consommation journalière de 20 à 10 tablettes. Un autre diabétique qui, par mégarde, avait laissé tomber dans son gruau une cinquantaine de tablettes et qui avait absorbé le tout, fut pris la nuit suivante de vertiges et de diarrhée : ces accidents disparurent au bout de vingt-quatre heures. Sur 26 patients, grands consommateurs de saccharine, aucun n'était albuminurique.

Au total, M. Heijermans conclut que la saccharine ne fut l'occasion de quelques troubles, ordinairement légers, que dans 3 % des cas tout au plus. On peut par suite considérer cette substance comme à peu près inoffensive, d'autant qu'il s'agissait en général de sujets âgés dont l'estomac était plutôt délicat. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 30 décembre 1905.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur le diagnostic différentiel entre les exsudats et les transsudats par l'épreuve de l'acide acétique très dilué; nature des substances qui précipitent dans cette réaction et valeur clinique de cette dernière, par M. F. RIVALTA.

Il y a une dizaine d'années, l'auteur a fait connaître un procédé aisé pour distinguer en clinique les épanchements inflammatoires des hydropisies mécaniques : il consiste essentiellement à laisser tomber un peu de la sérosité à examiner dans de l'eau très légèrement additionnée d'acide acétique (M. Rivalta employait tout d'abord la dilution de I goutte d'acide pour 100 grammes d'eau, mais il a depuis lors doublé cette proportion) : au cas où il s'agit d'un exsudat on verrait se former un trouble — que l'auteur avait cru devoir attribuer à une nucléo-albumine provenant du protoplasma des leucocytes et des globules de pus —, tandis qu'avec les transsudats la liqueur resterait parfaitement limpide (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 228).

Les recherches ultérieures que M. Rivalta a faites, concernant la valeur et la signification de cette réaction, ont porté sur un abondant matériel clinique, qui ne comprend pas moins de 286 faits d'exsudats (et ce nombre devrait être doublé si l'on tenait compte des récidives), à savoir 130 pleurésies droites, 112 pleurésies gauches et 44 péritonites avec ascite, et de 61 observations de transsudats, dont 35 relatives à des hydropéritoines, 22 à des hydrothorax, 3 à des épanchements sous-cutanés, 1 enfin à une hydropisie de la vésicule biliaire.

Or, de ces investigations, il résulte tout d'abord que la substance contenue dans les exsudats et précipitée par l'acide acétique est constituée par les deux globulines du sang — la globuline vraie ou euglobuline et la pseudoglobuline —, et non par la nucléo-albumine que l'auteur avait tout d'abord mise en cause.

Au point de vue de la valeur clinique de ce procédé de diagnostic différentiel, M. Rivalta a pu se convaincre de nouveau qu'une réaction positive caractérise à peu près exclusivement un exsudat, une réaction négative, un transsudat. Il y a toutefois quelques restrictions à faire pour les cas particuliers suivants :

Dans l'ascite mécanique par cirrhose hépatique, on peut obtenir, après des ponctions répétées, un trouble léger, alors qu'au début le liquide ne réagissait nullement. Inversement, dans des sérosités inflammatoires de la plèvre ou du péritoine, la réaction peut faire défaut dans les mêmes conditions, quoique très rarement. Enfin, les épanchements par tumeur maligne — exsudats ou transsudats selon les circonstances — ne donnent généralement pas de trouble dans l'eau acétique, ou du moins la réaction, quand elle existe, est faible et disparaît aux dernières phases de la maladie.

Ajoutons que des traces de sang assez considérables pour conférer à l'épanchement une couleur rosée ne gênent en rien la réaction; et que l'épreuve est négative avec le liquide amniotique, la sérosité de kystes parovariques du ligament large, de kystes échinococciques, d'hydronéphrose, avec le liquide céphalo-rachidien; le plus souvent négative avec celui d'hydrocèles essentielles d'adultes ou de vieillards; positive au contraire dans l'hydrocèle des enfants, dans le liquide du sac de hernies étranglées, dans celui des kystes séreux du cordon, enfin et surtout dans celui des kystes de l'ovaire. (*Policlinico*, partie méd., XII, 10 et 11.) — F. F.

L'action de l'adrénaline dans la maladie de Werlhof, par M. A. Cianni.

Partant de ce fait que la maladie de Werlhof s'accompagne d'une atonie vasculaire plus ou moins accentuée, l'auteur a eu l'idée d'employer contre cette affection l'adrénaline à titre de constricteur des vaisseaux.

Les essais en question furent institués sur une fillette âgée de douze ans et qui fut admise à l'hôpital de Cortona avec tous les signes typiques de la maladie de Werlhof (hémorrhagies gingivales fréquentes, épistaxis abondantes, éruption de pétéchies généralisée à tout le corps, etc.); assez anémiée, la petite patiente se trouvait, au moment de son admission, dans un état d'abattement profond, à tel point que l'on jugea urgent de lui faire une injection d'éther et une autre de caféine; les matières fécales contenaient du sang; le taux des globules rouges ne dépassait pas 2,539,000, celui des globules blancs 5,100. Le même jour, M. Cianni commença à pratiquer des injections hypodermiques d'adrénaline, à la dose quotidienne de 1 c.c. d'une solution contenant 1 gramme de chlorhydrate d'adrénaline pour 1,000 c.c. de solution physiologique de chlorure de sodium (additionnée de 0.5 % de chlorétone).

Sous l'influence de cette médication, on constata, dès le troisième jour, la disparition presque complète du sang dans les fèces, en même temps que les hémorrhagies devenaient moins abondantes et moins fréquentes. Les pétéchies entrèrent dans la période d'involution, diminuèrent progressivement d'étendue et pâlirent, de sorte qu'au bout d'une quinzaine de jours il n'en restait plus trace. L'état général de la petite malade ne tarda pas à s'améliorer, et, après quinze injections d'adrénaline, le taux des hématies avait atteint 4,000,000. Le traitement fut alors suspendu et, après être restée quelques jours encore en observation, la fillette quitta l'hôpital, complètement guérie. (*Riforma med.*, 3 février 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Erysipèle du larynx, traité avec succès par la trachéotomie, par M. N. Chebaïev.

L'érysipèle du larynx étant assez rare, il nous paraît intéressant de signaler le fait publié par M. Chebaïev et dans lequel la guérison put être obtenue grâce à l'intervention chirurgicale.

Il s'agissait d'un soldat, sujet à l'érysipèle à répétition et qui fut admis à l'hôpital pour une fistule au cou, consécutive à un abcès ouvert spontanément. Le trajet fistuleux ayant été incisé et nettoyé, la plaie ne tarda pas à se couvrir de granulations, en même temps que la suppuration allait en diminuant. Sur ces entrefaites, le malade fut pris de céphalalgie et de mal de gorge, et on constata, au niveau du pharynx, l'existence d'une hyperémie diffuse très marquée, avec état œdémateux des tissus. On nota, en outre, une rougeur nettement délimitée au front et à la joue gauche, avec léger œdème de ces parties. Les jours suivants, ces manifestations s'étendirent à la joue droite et au cuir chevelu. Au bout d'une semaine, la rougeur s'effaça partout, et au dixième jour on ne remarquait plus qu'une desquamation de la peau. Or, quarante-huit heures plus tard, on constata un érysipèle de la joue gauche, du front et de la moitié gauche du cou, dans le voisinage de la plaie, et, le lendemain, le patient fut pris brusquement d'un accès de dyspnée avec tendance à la syncope et cyanose de la face, en même temps que la température montait à 40°. Le jour suivant, on vit survenir un nouvel accès avec perte complète de connaissance et, l'issue fatale paraissant imminente, on procéda d'urgence à la trachéotomie, qui eut pour effet immédiat de rétablir la respiration. Les suites post-opératoires ne présentèrent rien de particulier, mais il est à noter que l'érysipèle prit bientôt un caractère migrateur, la rougeur n'ayant pas tardé à s'étendre aux régions sus-claviculaires et aux fosses sus-épineuses. Dans le pus provenant de la plaie due à la trachéotomie on décela la présence de streptocoques.

L'auteur estime avoir eu affaire, dans ce cas, à un érysipèle du larynx, ayant provoqué un œdème aigu de la glotte, et en faveur de ce diagnostic il invoque l'apparition soudaine de la dyspnée, l'hyperthermie considérable (40°) et l'existence simultanée d'un érysipèle de la face.

Pour ce qui est de l'origine de cette localisation laryngée, M. Chebaïev serait porté à admettre que les érysipèles antérieurs subis par le malade en question avaient fini par déterminer une sorte d'auto-infection streptococcique, qui se traduisit à la fois par un érysipèle migrateur externe, par la formation d'abcès sous-cutanés et par un érysipèle du larynx. (*Voïenno-méd. journ.*, décembre 1905.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du phlegmon diffus des enfants par le pansement à l'éther.

D'après l'expérience de M. le docteur J. N. Georgiadès, chirurgien de l'hospice des Enfants-Trouvés d'Athènes, les pansements à l'éther sulfurique donneraient, contre le phlegmon diffus de l'enfant, de bien meilleurs résultats que n'importe quelle autre méthode, notamment que l'incision au bistouri. Voici comment procède notre confrère :

On commence par préparer la région comme pour une intervention chirurgicale, en savonnant et lavant la peau au sublimé dans toute l'étendue du phlegmon. Puis on applique une couche épaisse d'ouate imbibée d'éther sulfurique; par-dessus on place une couche de coton hydrophile sec, on recouvre d'un imperméable et on fixe le tout par quelques tours de bande. Il convient de renouveler ce pansement chaque jour, sans se préoccuper de la collection éventuelle d'un abcès ou de son ouverture spontanée.

Le plus souvent, l'effet bienfaisant du pansement à l'éther se manifeste, dès les premières heures qui en suivent l'application, par une chute de la température, atteignant 1° et plus; la douleur, la rougeur et la tuméfaction s'atténuent graduellement, et en général la guérison est complète le huitième jour. Quelquefois il persiste à ce moment une collection sous-épidermique de sérosité, qui se résorbe spontanément en trois ou quatre jours; une légère desquamation de l'épiderme précède parfois le retour à l'état normal.

La statistique de M. Georgiadès montre bien la supériorité de ce mode de traitement :

Sur 9 enfants âgés de deux mois à trois ans qui ont été traités par l'incision, 6 ont succombé et les 3 autres ont eu une convalescence très lente. Au contraire, la guérison a été obtenue dans les conditions sus-indiquées chez 27 enfants âgés de un mois à quatre ans, simplement traités — en l'absence de toute intervention chirurgicale — par des pansements à l'éther sulfurique. Ces derniers paraissent donc présenter sur l'opération de réels avantages.

La stase hyperémique comme traitement post-opératoire.

A la suite d'une intervention chirurgicale, il arrive parfois que la plaie devienne douloureuse, qu'il se produise des phénomènes d'irritation du côté des points de suture ou que la température présente une tendance ascensionnelle. En pareille occurrence, M. le docteur N. Kefer (d'Odessa) a pu constater que l'on obtient d'excellents résultats, et souvent même la guérison par première intention, si l'on a recours à la stase hyperémique produite soit par une bande compressive, soit par des appareils à aspiration.

Cette pratique serait notamment avantageuse dans les accidents du travail, où l'on a fréquemment à faire des amputations ou des désarticulations pour écrasements de membres, et où il n'est pas possible, par conséquent, d'assurer l'asepsie parfaite du champ opératoire. Dans les cas de ce genre, on est souvent obligé de retirer les sutures cutanées le deuxième ou le troisième jour et de laisser la guérison de la plaie s'effectuer par bourgeonnement. Au contraire, en traitant de pareils moignons, dès l'apparition des premiers signes d'irritation, par la méthode de Bier, la guérison par première intention serait pour ainsi dire constante. C'est ainsi que dans une amputation du pied selon le procédé de Pirogov pour écrasement du métatarse, on a pu obtenir un excellent résultat thérapeutique alors que déjà des accidents graves annonçaient l'imminence d'une infection.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 mars 1906.

La fonction rhagiocrine des cellules fixes du tissu conjonctif.

M. Renaut (de Lyon) lit sur ce sujet un travail dans lequel il rend compte d'une série de recherches qui lui ont permis d'établir que les cellules propres ou fixes du tissu conjonctif sécrètent, dans certaines conditions chez les sujets adultes, et toujours chez les animaux jeunes, des grains particuliers, comparables aux grains de proferment élaborés par les cellules pancréatiques. Chacun de ces grains se développe, s'accroît et mûrit au sein d'une vésicule du corps cellulaire de la cellule connective.

Dans le tissu conjonctif des animaux jeunes, dont la croissance n'est pas achevée, toutes les cellules fixes du tissu, sans aucune exception, sont douées d'une intense activité sécrétoire. Le tissu conjonctif tout entier, dont la partie active est représentée par l'immense réseau de ses cellules fixes, devient une véritable glande rétiforme, dont les expansions vont partout, dans les interstices interorganiques, fournir aux éléments fixes des organes et à toutes les formations de support une sécrétion interne très probablement de haute importance. Quand la croissance est parvenue à son terme définitif, le pouvoir glandulaire des cellules connectives fixes s'atténue puis finit par disparaître, mais la moindre irritation, même totalement aseptique, la fait reparaître aussi active qu'elle l'était au début de l'évolution de croissance.

Le matériel sécrété par les cellules connectives rhagiocrines est certainement en rapport avec la croissance de la trame connective. Car la sécrétion dure jusqu'à ce que tous les éléments de cette trame se soient formés et qu'à ce point de vue le tissu conjonctif soit devenu tout à fait adulte. Il est extrêmement probable qu'il ne possède pas cette seule fonctionnalité. Si, en effet, les cellules connectives sont essentiellement des *bâtisseuses* du tissu de charpente, elles sont, d'autre part, les *balayeuses* et les liquidatrices les plus actives des espaces interorganiques. Globules rouges du sang tombés dans ces espaces, petits corps étrangers transformables ou non, voire les leucocytes polynucléaires éosinophiles ou pseudo-éosinophiles, elles phagocytent tout. Elles gardent cette propriété phagocytaire même très longtemps lorsqu'elles ont pris la signification de cellules fixes du tissu conjonctif.

Tous ces faits jettent d'ores et déjà une grande lumière sur une série de processus morbides, en particulier sur l'origine des scléroses, mais surtout sur le mécanisme des actes complexes qui se passent dans le milieu conjonctif et sont dus à l'activité individuelle des éléments propres de ce tissu, absolument distincte de celle des leucocytes.

Ce sont les cellules connectives rhagiocrines, libres à l'origine et dont on trouve toujours chez l'adulte un grand nombre restées telles dans le liquide des séreuses, qui sont les agents de ces actes interstitiels. Pour y prendre part, elles se mobilisent et parviennent facilement aux points où elles doivent se fixer et agir. Elles s'y portent par leurs mouvements amiboïdes propres, et non, de façon générale, par les voies de la circulation. Ce sont des cellules essentiellement interstitielles.

Tuberculose inflammatoire et ses localisations ostéo-articulaires.

M. Poncet (de Lyon) lit sur ce sujet, en son nom et au nom de M. Leriche, un travail dans lequel, après avoir rappelé que le rhumatisme tuberculeux est la localisation articulaire de la tuberculose inflammatoire, c'est-à-dire d'une modalité de lésions tuberculeuses qui ne font pas leur preuve par l'anatomie pathologique, il émet l'opinion que cette tuberculose inflammatoire est susceptible de revêtir sur le squelette trois modes évolutifs capables de se combiner diversement : elle peut produire de la raréfaction osseuse, de l'hyperostose, du ramollissement osseux (ostéomalacie partielle ou diffuse).

Ainsi se trouve visé, pour ne parler que des os et des articulations, tout ce vaste groupe des maladies chirurgicales de l'adolescence, expliquées pour les uns par le rachitisme tardif; pour les autres, par une surcharge et un excès de travail.

Ces deux théories, l'une dystrophique, l'autre mécanique, se retrouvent en présence pour le pied plat douloureux, le *genu valgum*, la *coxa vara*, la scoliose, etc., en un mot pour toutes les déformations ostéo-articulaires de l'adolescence, dites encore déformations essentielles de la croissance.

C'est seulement la notion de la tuberculose inflammatoire qui permet d'attribuer une origine tuberculeuse à toutes ces affections.

Appliquant cette donnée aux nombreuses lésions du squelette, dans lesquelles un processus de ramollissement précède l'ankylose, dite de guérison, ou l'ostéite condensante terminale, l'orateur dit avoir constaté la nature tuberculeuse d'un certain nombre de cas de pied plat valgus, de scoliose, etc.

M. Poncet termine en disant que les différents types de maladies ostéo-articulaires de la croissance, que les déviations ostéo-articulaires des adolescents, sont fréquemment d'origine tuberculeuse; et, enfin, que le rachitisme tardif n'existe pas.

Ce prétendu rachitisme n'est qu'un processus inflammatoire quelconque qui passe par deux étapes : ostéomalacie, puis ostéite condensante.

Toute infection peut le réaliser; mais le plus ordinairement, le bacille de Koch est seul en cause.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 mars 1906.

Périsigmoïdite d'origine ovarienne.

M. Michaux. — J'ai opéré il y a deux ou trois mois une femme de quarante à quarante-cinq ans, qui était entrée dans mon service avec des phénomènes phlegmoneux dans la fosse iliaque gauche et chez laquelle je m'étais arrêté au diagnostic de périsigmoïdite. J'ai ouvert un foyer purulent développé dans le méso de l'S iliaque; mais, en dépit de l'intervention, la malade a succombé au bout de six à huit jours, et l'autopsie a montré que l'infiltration purulente remontait au devant du psoas jusqu'au pédicule du rein; l'infection avait eu son point de départ au niveau de l'ovaire, qui présentait un petit abcès localisé.

M. Monod. — J'ai soigné, cette année, un homme atteint d'une affection tout à fait analogue, et chez lequel il s'agissait probablement aussi d'une périsigmoïdite. Il existait, en effet, dans la fosse iliaque gauche, une tuméfaction très nette, peu douloureuse, qui s'était développée assez brusquement quelques jours auparavant. J'ai revu ce malade un mois plus tard, et j'ai pu constater, à ce moment, que la lésion était en voie de résorption.

M. Hartmann. — J'ai observé également 2 faits de même nature. Chez l'un de ces malades, j'ai incisé un petit abcès, et la guérison a été obtenue très simplement. Dans l'autre cas, il existait une petite tumeur dure, qu'on aurait volontiers prise pour un cancer, si son apparition n'avait pas été précédée de phénomènes aigus; la guérison s'est produite spontanément.

J'ai vu aussi une lésion inflammatoire analogue se développer au niveau du côlon ascendant.

M. Poncet (de Lyon). — Il eût été bon dans le cas de M. Michaux de pratiquer un examen bactériologique du pus qui s'est écoulé de l'abcès, de façon à préciser le diagnostic étiologique, l'actinomycose pouvant être la cause de périsigmoïdites suppurées.

Guérison spontanée d'un anévrysme artério-veineux.

M. Guinard. — Je dois vous faire un rapport sur une observation qui nous a été adressée par M. Pluyette (de Marseille), et qui a trait à un cas de guérison spontanée d'un anévrysme artério-veineux. Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, atteint d'un anévrysme traumatique de l'artère et de la veine sous-clavières droites, déterminé par une balle de revolver. Ce malade, examiné par plusieurs confrères, a été suivi très minutieusement par M. Pluyette, qui a pu finalement constater une guérison complète, après une diminution progressive de la poche.

Nélaton a indiqué la possibilité de la transformation de l'anévrysme artério-veineux en anévrysme artériel. Il n'en a pas été ainsi dans le cas présent et M. Pluyette, pour expliquer la cure spontanée observée chez son malade, invoque le processus de l'artérite oblitérante.

M. Delens. — En ce qui concerne l'anévrysme artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux, il existe certainement une tendance à la guérison spontanée, qui est due vraisemblablement à la thrombo-phlébite.

Torsion du grand épiploon dans une hernie inguinale.

M. Guinard présente un rapport sur une observation de torsion du grand épiploon dans une hernie inguino-scrotale, adressée par M. Schmid (de Nice). Il existait douze tours de spire assez serrés, sur un cordon épiploïque mesurant de 12 à 15 centimètres environ.

M. Mauclaire déclare avoir vu un cas de torsion du grand épiploon dans un sac herniaire inguino-scrotal; il n'y avait qu'un tour de spire et demi.

M. Tuffier dit avoir observé un fait de torsion du grand épiploon, sans hernie, dans lequel la torsion, qui existait en deux points, était déterminée par deux kystes hydatiques superposés.

M. Villemin lit un rapport sur une observation de M. Morestin, relative à un fait de *masque ecchymotique consécutif à une compression thoraco-abdominale.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 mars 1906.

Infections sanguines au cours des érythèmes infectieux.

M. Sacquépée (médecin militaire). — Les faits cliniques semblent démontrer que les érythèmes infectieux primitifs sont d'origine microbienne. Les ensemencements du sang de malades atteints de ces érythèmes, que j'ai effectués avec M. Loiseleur, confirment cette manière de voir : dans 5 cas sur 6 (4 érythèmes noueux et 1 érythème polymorphe), il existait une infection sanguine, due 2 fois au streptocoque, 2 fois à l'entérocoque et 1 fois au tétragène doré. Chez le malade atteint d'érythème polymorphe, c'est le streptocoque qui a été trouvé dans le sang; chez ceux qui présentaient de l'érythème noueux, on a constaté indifféremment l'un ou l'autre des microbes susmentionnés : l'érythème noueux n'est donc pas causé par un agent pathogène spécifique, toujours le même.

Au point de vue clinique, ce sont les érythèmes à streptocoques qui ont persisté le plus longtemps (dix-huit et vingt jours), accompagnés de troubles digestifs importants. Les érythèmes entérococciques ont été surtout caractérisés par des arthralgies et des œdèmes.

L'inoculation aux animaux a démontré la faible virulence de ces différents microbes, ce qui explique la bénignité relative des accidents observés chez les malades.

M. Josué. — Il ne faut pas conclure de la faible virulence d'un germe infectieux pour l'animal à sa faible virulence pour l'homme, et inversement. C'est ainsi que j'ai pu inoculer une culture de streptocoques, provenant d'un malade mort de variole hémorrhagique, à un lapin, sans tuer cet animal; par contre, j'ai vu mourir très rapidement un lapin auquel avait été inoculée une faible quantité d'une culture de staphylocoques provenant d'une petite pustule cutanée insignifiante.

Anémie pernicieuse traitée par la radiothérapie et le sérum antidiphtérique.

M. Rénon. — J'ai observé avec M. Tissier une femme de soixante-huit ans, entrée à l'hôpital dans un état de cachexie avancée avec diarrhée, œdème des membres inférieurs, etc., et chez laquelle la numération des globules sanguins ne décela l'existence que de 880,000 hématies et de 2,000 leucocytes par millimètre cube. Cette malade fut d'abord soumise à un traitement arsenical, sous l'influence duquel les accidents parurent plutôt s'aggraver que diminuer. On eut alors recours aux rayons de Röntgen, et bientôt le nombre des globules rouges atteignit 920,000. Des injections de sérum antidiphtérique ayant été ensuite associées aux séances radiothérapiques, le nombre des hématies s'éleva à 1,315,000, puis à 2,545,000, en même temps que l'état général s'améliorait et que le poids du corps augmentait de 44 kilos à 45, puis à 49. Actuellement, la patiente paraît avoir recouvré complètement la santé.

Les examens de sang, pratiqués pendant les heures qui suivirent les séances d'irradiation et les injections de sérum, montrèrent que la stimulation des organes hématopoïétiques se manifestait, en dehors de l'augmentation des hématies, par de l'éosinophilie et par la présence d'hématies polychromatophiles ou éléments jeunes de la moelle osseuse.

D'autre part, l'existence dans le sang de leucotoxines (produits de destruction des globules blancs par les rayons de Röntgen) ou d'hémolysines (à la suite des injections de sérum antidiphtérique) est sans doute un facteur indispensable et nécessaire pour déterminer, dans ces conditions, une réaction des organes hématopoïétiques.

M. Josué. — J'ai constaté, à différentes reprises, une réaction de la moelle osseuse à la suite des injections de sérum antidiphtérique, mais il s'agit là d'une réaction élective, véritablement spécifique, qui porte exclusivement sur les globules rouges à noyaux.

Pleurésie purulente chronique enkystée.

M. Le Gendre relate l'observation d'un homme ayant eu cinq ans auparavant une pleurésie purulente ponctionnée à diverses reprises, et qui a succombé subitement dans la nuit ayant suivi son entrée à l'hôpital. A l'autopsie de ce malade on a constaté, outre l'existence de lésions avancées du foie et du cœur, d'origine alcoolique, la présence, dans la cavité pleurale droite, d'une masse gélatiniforme, composée presque exclusivement de cholestérine et de débris informes d'éléments anatomiques.

L'orateur insiste, à propos de ce fait, sur la nécessité de suivre attentivement les malades chez lesquels on a constaté une première atteinte de pleurésie purulente, si complet que soit en apparence le rétablissement de leur santé.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 28 février 1906.

La suralimentation des enfants.

M. Hauser. — Si depuis quelques années l'alimentation des nourrissons a fait de sérieux progrès, au moins dans les classes aisées, au point que la diarrhée infantile et les autres accidents du même genre sont devenus des raretés, par contre il est assez fréquent, dans ces mêmes milieux, que les enfants soient soumis à une véritable suralimentation.

Celle-ci commence souvent dès l'existence intra-utérine; je fais ici allusion à ces fœtus géants, dont le volume suscite parfois des difficultés obstétricales, mais dont le développement ultérieur ne réalise pas les espérances

qu'avait pu faire concevoir leur aspect au moment de la naissance. Que cet état d'adiposité intra-utérine ne soit pas chose favorable, l'expérience des éleveurs l'a établi depuis longtemps.

C'est, d'autre part, le désir de toutes les mères, que leur enfant absorbe le plus de nourriture possible, et la balance est trop souvent le seul critérium de l'état de santé des nourrissons. Dans les premiers mois, quand il s'agit de couper le lait, on ne tient nul compte de la richesse de ce lait en beurre, extrêmement variable cependant d'un lait à un autre; plus tard, on administre des aliments très nutritifs et ne contenant aucun déchet, tels que beurre, chocolat, mets sucrés, etc. Rien de surprenant dès lors si des troubles digestifs apparaissent et si ces pauvres enfants, qui ont perdu jusqu'au souvenir de la sensation de faim, sont privés d'appétit!

C'est alors que ces bébés, jusque-là bien développés, commencent à devenir agités, à prendre mal les aliments, à crier; on suppose que l'alimentation est insuffisante, on l'augmente encore, mais les digestions sont de plus en plus mauvaises et le poids diminue, jusqu'à ce que le retour à un régime moins exagéré au point de vue de sa teneur en substances grasses mette fin à ces troubles.

Cette alimentation trop riche en graisses n'est pas sans influence non plus sur l'apparition de la « diathèse exsudative » (urticaire, strophulus, éruptions suintantes); on sait aussi que ces jeunes obèses apprennent tard à marcher, ont souvent les jambes incurvées, etc. Enfin, dans l'enfance tout comme chez l'adulte, l'adiposité peut envahir le cœur.

Il s'agit donc là d'un état susceptible d'entraîner les conséquences les plus sérieuses, et dont il importe par conséquent de prévenir le développement. A cet égard il y a lieu de prêter attention plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici à la valeur calorique de l'alimentation des enfants.

M. Langstein. — Ce n'est pas seulement chez les enfants des classes aisées que l'on observe des troubles dus à la suralimentation; il en est de même — comme nous pouvons le voir à la clinique de la Charité — dans les classes pauvres, où la suralimentation résulte de la répétition trop fréquente des repas. En outre, selon les régions, il existe des différences dans la nature des aliments donnés en excès: M. Czerny a montré, par exemple, qu'à Breslau c'est surtout des substances hydrocarbonées que l'on abuse, tandis qu'à Berlin c'est plutôt du lait — par conséquent des graisses — qu'il est fait une consommation exagérée. Et cette distinction n'est pas sans intérêt au point de vue pratique, les conséquences du premier de ces modes de suralimentation étant plus graves que celles du second.

Dr VILLARET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 5 mars 1906.

Sur le mal de Bright traumatique.

M. Posner. — La question de l'origine traumatique possible des néphrites a été fort discutée. Il va sans dire qu'il convient tout d'abord d'éliminer les cas où le traumatisme détermine une infection qui retentit ultérieurement sur le rein, de même que ceux où la blessure d'un rein transforme cet organe en *locus minoris resistentiæ* et constitue ainsi l'occasion d'une localisation rénale d'une infection préexistante, la tuberculose notamment; enfin, il faut également laisser de côté la néphrite se développant, à la suite d'un traumatisme, sur un rein sain jusque-là, tandis que l'autre rein était antérieurement lésé.

Ce sont là faits bien connus, mais il n'en est pas de même de la néphrite traumatique vraie, sur laquelle nos connaissances sont encore fort incertaines. Pourtant les recherches récentes relatives à l'influence des troubles circulatoires et de la stase urinaire sur le rein jettent quelque lumière sur sa pathogénie. C'est ainsi que l'on explique par des modifications de la circulation la néphrite qui survient parfois sur le rein subsistant après une néphrectomie: j'ai vu pour ma part, après l'ablation d'un rein calculeux, l'autre rein, dont le cathétérisme des uretères avait démontré l'intégrité, se mettre à éliminer en abondance de l'albumine et des cylindres. Ces phénomènes sont du reste passagers.

D'autre part, la ptose rénale constitue une cause permanente de traumatisme pour l'organe ectopié, et c'est peut-être ce qui explique la fréquence — admise par certains cliniciens — de la néphrite chez les sujets atteints de rein flottant. J'ai observé ainsi un cas de néphroptose droite dans lequel un traumatisme fut suivi du développement d'une albuminurie orthostatique; puis, au bout de six mois, le rein gauche commença à être également douloureux, la cylindrurie et l'albuminurie devinrent constantes, enfin apparurent des œdèmes et de l'hypertrophie cardiaque.

En somme, quoique la question de la néphrite traumatique ne puisse être d'ores et déjà considérée comme résolue, il n'en est pas moins important d'être instruit de ces faits, car ils ont un réel intérêt, notamment dans la médecine des accidents du travail.

M. Fürbringer. — Je n'ai encore observé, pour ma part, aucun cas certain de néphrite traumatique, et je doute également que, lorsqu'on voit une néphrite compliquer une ectopie rénale, il y ait relation de cause à effet entre les deux affections.

M. Senator. — Il ne me semble pas du tout démontré que la néphrite survenant dans le rein subsistant après une néphrectomie soit due à des troubles circulatoires; ceux-ci ne peuvent, en effet, consister qu'en une élévation de la tension sanguine, tout à fait anodine. Il me paraît beaucoup plus logique d'attribuer ces néphrites au surcroît de besogne qui incombe au rein demeuré seul, et à la plus grande quantité de toxines qui le traversent.

Mécanisme de la réaction des tuberculeux à la tuberculine.

M. Wassermann fait une communication sur des recherches qu'il a effectuées avec M. C. Bruck, au moyen d'une méthode particulière (fixation du complément) et qui tendent à démontrer qu'il existe, dans les organes tuberculeux, des anticorps (*antituberculine*) destinés à lutter contre les produits tuberculeux, anticorps qui font, au contraire, défaut dans le sérum. Il en résulte que si, chez un tuberculeux, on fait une injection de tuberculine, cette substance est attirée au niveau des organes tuberculeux par l'antituberculine qui y est contenue, et s'y unit à cette dernière; mais cette conjugaison a pour conséquence la fixation du complément, qui se trouve ainsi à l'état concentré dans l'organe atteint et y exerce son action autolytique, d'où phénomènes réactionnels.

Au contraire, chez les sujets qui sont régulièrement traités par la tuberculine, l'antituberculine est déversée dans le sang circulant où a lieu la combinaison des deux substances, ce qui explique l'absence de toute réaction.

Dr VILLARET.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 10 mars 1906.

Localisation professionnelle des paralysies saturnines.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. L. Teleky** a présenté plusieurs malades destinés à montrer que, dans l'intoxication saturnine, ce sont les muscles les plus surmenés qui sont les premiers atteints de paralysie; or, comme dans chaque profession les groupes musculaires les plus actifs sont différents, il en résulte une grande variété dans le tableau clinique de la paralysie saturnine. C'est ainsi qu'un des cas de l'orateur concerne un peintre; aussi y a-t-il une paralysie des extenseurs et des petits muscles de la main, lesquels entrent en activité pour tenir le pinceau. Un autre patient est fabricant de limes: les muscles paralysés sont ceux que cet homme emploie pour tenir le ciseau et le marteau. Un troisième, potier, est atteint d'une parésie des extenseurs de la main et des extrémités inférieures. Dans un dernier cas, enfin, la paralysie saturnine est localisée aux muscles de l'un des membres inférieurs, affecté depuis plusieurs années d'une parésie d'origine syphilitique.

M. Zappert fait remarquer que chez les enfants la paralysie saturnine frappe surtout les extrémités inférieures, ce qui peut s'expliquer par ce fait que, dans le jeune âge, les membres supérieurs fonctionnent relativement peu.

L'acétonurie dans la grossesse extra-utérine rompue.

M. Baumgarten fait une communication dans laquelle il dit avoir examiné, avec M. Popper, les urines de femmes enceintes ou nouvellement accouchées, ainsi que celles de malades atteintes d'affections génitales; or, dans tous ces cas, il n'y avait que des traces d'acétone dans les urines, tandis qu'après rupture d'une grossesse extra-utérine on constate une acétonurie considérable, qui persiste même un ou deux jours après l'opération; il convient sans doute de l'attribuer à la résorption de l'extravasation sanguine.

La présence d'acétone ou d'acide acéto-acétique dans les urines peut donc servir à fixer un diagnostic hésitant entre les hypothèses d'hématome du bassin et de tumeur des annexes.

M. Föderl déclare avoir observé un cas de grossesse extra-utérine non opérée où l'acétonurie apparut après la rupture de la poche et persista pendant neuf jours. Dans les grossesses extra-utérines opérées, au contraire, l'acétone disparaît vite après l'intervention.

M. Paltauf dit avoir constaté, dans un cas de volumineux sarcome de la cuisse avec hématome, la présence d'acétone dans la tumeur; il a également trouvé cette substance dans un cas d'hémothorax.

Tétanie strumiprive chronique.

Dans la séance du 8 mars de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Leischner** a présenté un homme de quarante ans, auquel Billroth a enlevé, en 1890, les deux lobes latéraux du corps thyroïde, ne laissant que l'isthme de cet organe. Trois jours après l'opération, le malade fut pris de spasmes de tétanie, qui se répétèrent 2 ou 3 fois par semaine; puis il perdit ses cheveux et vit ses facultés sexuelles diminuer. Peu à peu la partie restante du corps thyroïde augmenta de volume, et les accès de tétanie devinrent de plus en plus rares; dans les dernières années, cependant, leur fréquence s'accrut de nouveau, et ils s'accompagnèrent de pertes de connaissance. L'opothérapie thyroïdienne a été employée sans résultat, tandis que le traitement hydrothérapique a été suivi de succès. Récemment, cet homme a eu des douleurs articulaires et a dû être opéré d'une cataracte.

Il est probable que les parathyroïdes ont été lésées ou enlevées lors de l'opération du goitre.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1905).

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Besta. Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose periferiche. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Campbell (A. W.). Histological studies on the localisation of cerebral function. In-4°, 360 p. Cambridge.

Comptes rendus de l'Association des anatomistes (7e réunion et 1er Congrès fédératif international d'anatomie), Genève, 6 à 10 août 1905. In-8°, XL-215 p. avec fig. Nancy.

Grawitz (E.) et **Grüneberg**. Die Zellen des menschlichen Blutes im ultravioletten Lichte. In-8°, 12 p. avec fig. Leipzig. G. Thieme. — Les éléments figurés du sang humain examinés à la lumière ultraviolette.

Hensel (H.). Ueber saure Kerne in der normalen Haut. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er déc.) — Sur certains noyaux acidophiles de la peau normale.

Marinesco (G.). Recherches sur la régénérescence autogène. (*Rev. neurol.*, 15 déc.)

Merkel (F.) et **Bonnet** (R.). Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte (Jahrgang 1904). T. XIV. In-8°, 1309 p. avec fig. Wiesbaden. — Revue des travaux d'anatomie et d'embryologie publiés en 1904.

Pauliet. Valeur embryologique de la prostate. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 3 déc.)

Perroncito. La rigenerazione delle fibre nervose. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 6.)

Trolard. Au sujet de l'avant-mur. (*Rev. neurol.*, 30 nov.)

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Calmann (A.). Cystische Entartung eines bei einer Radikaloperation zurückgelassenen Ovariums (Corpus-luteum-Cyste). (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 nov.)

Forgue. La conception actuelle des tumeurs à tissus multiples (embryomes, tératomes). (*Montpellier méd.*, 24 déc.)

Gennari (C.). Contributo allo studio dello scompenso del miocardio. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 6.)

Grimani (E.). Contributo allo studio dei carcinomi del pancreas. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 6.)

Herzog (M.). Further observations on fibrin thrombosis in the glomerular and other renal vessels in bubonic plague. (*Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila*, 33.)

Jaworski (J.). Zmiany anatomo-patologiczne w lozysku eklamptyczek. (*Kronika lekarska*, 15 déc.) — Les altérations anatomo-pathologiques du placenta des éclamptiques.

Kirschner (I.). Paraffin-Injektionen in menschliche Gewebe. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 3.)

Looser (E.). Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlow'schen Krankheit (Säuglings-Skorbut). (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXII, 6.) — Lésions osseuses du scorbut et de la maladie de Barlow.

Marie (P.) et **Roussy** (G.). Un cas de cholestéatome de la base de l'encéphale. (*Rev. neurol.*, 30 déc.)

Mavrojannis (A.) et **Cosmettatos** (G.). Sur l'histologie des fistules médianes du cou. (*Journ. d'anat. et de physiol.*, nov.-déc.)

Nardi (P. E.). Sulla ocronosi delle cartilagini. (*Sperimentale*, LIX, 5.)

Oekonomakis (M. A.). Ἡ μικρογυρία. In-8°, 50 p. avec planches. Athènes. — La microgyrie.

Rolando (S.). Sopra un tumore misto congenito della lingua. (*Riforma med.*, 9 déc.)

Smith (F. J.). On post-mortem examinations which do not reveal the cause of death. (*Brit. Med. Journ.*, 16 déc.)

Southard (E. E.). A case of cholesterin stones in the brain and cord. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 déc.) — Concrétions de cholestérine dans le cerveau et la moelle.

Swart (G.). 4 Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern (Banti'sche Krankheit? Syphilis?). (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 3.)

Tapie (J.). Kystes épidermiques et cellules géantes. (*Arch. provinc. de chir.*, août.)

Tarantini (R.). Sulla ipertrofia polmonare. (*Policlinico*, partie méd., XII, 12.)

Thomas (A.). Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. (*Rev. neurol.*, 30 sept.)

Ugolini (R.). Deformazioni dell'aorta in seguito a deviazioni della colonna vertebrale. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Wallart (J.). Beitrag zur Frage der Ovarialveränderungen bei Blasenmole und malignem Chorionepitheliom. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 3.)

Zipkin (Rahel). Hyalinähnliche collagene Kugeln als Produkte epithelialer Zellen in malignen Strumen. (*Virchows Arch.*, CLXXXII, 3.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Cima (F.) et **Migliaccio** (F.). Sull'azione protettiva dell'estratto di mucosa intestinale. (*Pediatria*, déc.)

Ferrarini (G.). Sopra la funzione dei muscoli immobilizzati. (*Arch. di ortopedia*, XXII, 6.)

Parodi (U.). Della fistola del dutto toracico in rapporto alla morfologia del sangue. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 6.)

Rimbaud (L.). Nouvelles recherches sur le traitement et la préparation d'un sérum antituberculeux au moyen d'extraits de ganglions tuberculeux. (*Montpellier méd.*, 10 déc.)

Rodet et **Lagriffoul**. Recherches expérimentales sur le sérum antityphique. (*Montpellier méd.*, 20 août.)

Scarpini (V.). Su alcune alterazioni primitive del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale; ricerche sperimentali sull'avvelenamento da cloruro d'etile e sulla compressione dell'aorta addominale eseguite col metodo di Donaggio. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4.)

Schilling (C.). Versuche zur Immunisirung gegen Tsetsekrankheit. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 1.)

Sisto (P.). Sui processi infiammatorii delle membrane sinoviali. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 6.)

Spadaro (G.). Influenza dei sali di calcio sulla pressione osmotica del sangue. (*Gazz. degli Osped.*, 17 déc.)

Tiberti (N.). Sull'attività secretoria della ghiandola tiroide in alcune condizioni morbose. (*Sperimentale*, LIX, 3-4.)

Tiberti (N.). Intorno al potere immunizzante nel nucleoproteide estratto dal bacillo del carbonchio ematico. (*Sperimentale*, LIX, 5.)

Triolo. Nuove ricerche sperimentali sulla morfologia degli elementi figurati del sangue. (*Gazz. degli Osped.*, 26 mars et 3 déc.)

Vansteenberghe (P.) et **Grysez**. Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc.)

Vanzetti (F.) et **Parodi** (U.). Sulla produzione cellulare nelle encefaliti sperimentali. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 6.)

Zunz (E.) et **Mayer** (L.). Sur les effets de la ligature des canaux pancréatiques chez le chien. (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 30 sept.)

Zupnik (L.). Die Pathogenese des Tetanus. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 déc.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Andrews (E. W.). The law of accelerating risk in cancer; a mathematical formula for calculating the expectancy and post-operative prognosis of malignant growths. (*Ann. of Surgery*, déc.)

Brunner (J.). O stosunku toksyny do antytoksyny. (*Kronika lekarska*, 15 sept., 1er et 15 oct., 15 nov. et 1er déc.) — Sur les rapports entre les toxines et les antitoxines.

Morgenroth (J.). Ueber die Wiedergewinnung von Toxin aus seiner Antitoxinverbindung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 déc.) — Sur la régénération d'une toxine de sa combinaison avec son antitoxine.

Ogilvie (G.). The descendants of the tuberculous and hereditary predisposition. (*Lancet*, 2 déc.)

Pergola (M.). Ricerche sul potere emolitico del siero di sangue dei sifilitici dopo la cura e sulla resistenza delle loro emazie a sieri eterogenei. (*Gazz. degli Osped.*, 10 déc.)

Poczobut (J.). Dyagnostyczne i prognostyczne znaczenie stosunku cieploty ciala zewnetrznej do wewnetrznej w stanie patologicznym. (*Gaz. lekarska*, 9, 16, 23 et 30 déc.) — Valeur diagnostique et pronostique des rapports entre la température extérieure et la température intérieure du corps à l'état pathologique.

Rémy (L.). Contribution à l'étude des sérums hémolytiques; recherches sur le mode d'union du sérum et des substances actives avec les globules rouges. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc.)

Rubiao Meira. O cancer em S. Paulo. (*Gazeta clinica de S. Paulo*, déc.)

Sakharov (G.). De l'influence des injections répétées de sérums et de substances immunisantes sur la teneur du sang en anticorps (en russe). (*Roussk. Vratch*, 31 déc.)

Schenk (P.). Die Periodizität der Krankheiten. (*Deutsche Med.-Ztg.*, 16 nov.)

Srdínko (O.). O drahách obehu krevního v nadledvine cloveka a jich vztahu k nekterym pathologickym affekcím této zlazy. (*Casopis lékaru ceskych*, 16 déc.) — La circulation du sang dans la glande surrénale et ses rapports avec quelques affections de cette glande.

Tiberti (N.). Contributo allo studio della specificità delle cellule dei tumori. (*Sperimentale*, LIX, 5.)

Tintemann. Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von Pentosurie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 1-2.) — Recherches sur le métabolisme dans un cas de pentosurie.

MÉDECINE

Arcangeli (U.). Eritromelalgia ed osteomalacia. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Bastogi (G.). Qualche appunto intorno al valore pratico del segno di Mannkopff. (*Riv. critica di clinica medica*, 28 oct.)

Caracciolo (R.). Sulla diffusibilità dei rumori pericardici. (*Riv. critica di clinica medica*, 2 déc.)

Castelli (G.). Alcune ricerche di spirometria nelle affezioni dell'apparato circolatorio. (*Riv. critica di clinica medica*, 4 nov.)

Daddi (G.). Sui sarcomi primitivi della milza. (*Riv. critica di clinica medica*, 2 déc.)

Davydov (M.). Kyste hydatique du foie, ouvert dans l'intestin, à travers les voies biliaires (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 22.)

Debove (G.-M.), **Achard** (Ch.) et **Castaigne** (J.). Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales. In-8°, 791 p. avec fig. Masson et Cie.

Ebstein (W.) et **Schwalbe** (J.). Handbuch der praktischen Medizin. 2e éd. T. III. In-8°, 923 p. avec fig. Stuttgart.

Filossofov (P.). La présence de cylindres et de cylindroïdes dans l'urine normale et la signification de ces éléments (en russe). (*Roussk. Vratch*, 17 déc.)

Fiorini (M.) et **Gavini** (G.). Contributo allo studio della formula emoleucocitaria nei pellagrosi. (*Riv. critica di clinica medica*, 25 nov.)

Foley (T. J.). Stokes-Adams syndrome. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 31 août.)

Gabbi (U.). Su di una rara causa patologica di mancata tumefazione della cistifellea nel carcinoma della testa del pancreas. (*Riv. critica di clinica medica*, 14 oct.)

Graham (C.). Ulcer and cancer of the stomach; their relationship. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 31 août.)

Grandmaison (F. de). L'albuminurie goutteuse. In-8°, 288 p. A. Maloine.

Guerra-Coppioli (L.). La ricerca dell'acido lattico nel contenuto gastrico. (*Riv. critica di clinica medica*, 4 et 11 nov.)

Hewes (H. F.). On the diagnosis of cancer and ulcer of the stomach by the use of expert methods of clinical procedure. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 12 et 19 oct.)

Iacobæus (H.). Et tilfæde af hydrops intermittens genu. (*Ugeskrift for Læger*, 12 oct.)

Jackson (H.). Malignant disease of the lungs and pleura. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 30 nov.) — Du cancer pleuro-pulmonaire.

Kogan (E.). Contribution au diagnostic des éruptions dans la cavité buccale (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, oct., nov. et déc.)

Landolfi (M.). Il fremito miocardico o sintoma del Capozzi. (*Medicina italiana*, 20 déc.)

Landolfi (M.). Contributo alla diagnosi differenziale tra essudati e transudati. (*Riv. critica di clinica medica*, 21 oct.)

Mazourov (G.). Des affections diarrhéiques en Mandchourie (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, déc.)

Scheel (V.). Klinisk mikroskopi, bakteriologi og kemi. In-8°, 116 p. Copenhague.

Strzyzowski (C.). Comment peut-on constater la présence d'albumine et de sucre dans les urines, dans la pratique rurale, sans éprouvettes ni réactifs (en russe)? (*Vratcheb. Gaz.*, 24 déc.)

Taylor (F.). The spleen and its sufferings. (*Birmingham Med. Review*, nov.)

Tomaschny. Ueber ein ungewöhnliches Symptom bei tödlich verlaufender akuter Hämorrhagie des Pankreas. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 déc.)

MALADIES INFECTIEUSES

Bentzen (G. E.). Uimodtagelighed for mæslinger i spædbarnsalderen. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juillet.) — Immunité des nourrissons à l'égard de la rougeole.

Flamini (M.). Un caso di meningite cerebrospinale epidemica. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Gotschlich (F.). Campement de Tor; retour du pèlerinage de l'année 1905. (Rapport au président du Conseil quarantenaire d'Egypte.) In-8°, 10 p. Alexandrie.

Job. La dysenterie bacillaire dans les collectivités; étiologie; modes de propagation; prophylaxie. (*Rev. d'hyg. et de police sanit.*, déc.)

Klodnitzky (N.). Sur l'épidémie de peste observée dans le district minier de Djalaïnor (chemin de fer de l'Est de la Chine) (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 déc.)

Lemaire et **Dumolard.** Anémie pseudo-leucémique chez une paludéenne. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, déc.)

Popov. La signification diagnostique des oscillations du nombre des leucocytes dans la rougeole (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 21.)

Post (A.). Glanders in the human subject: its clinical features as shown by the records of five cases. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 23 nov.) — La morve humaine.

Santori (F.). Considerazioni sopra una epidemia di pertosse e morbillo. In-8°, 33 p. Avezzano.

Strong (R. P.). Intestinal hemorrhage as a fatal complication in amœbic dysentery, and its association with liver abscess. (*Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila*, 32.)

Tchaoussov (L.). Contribution à l'étude des œdèmes dans la fièvre typhoïde (en russe). (*Prakt. Vratch*, 3 et 17 déc.)

Würtzen (C. H.). Om kutan refleksbyperalgesi og dens forhold ved lungetuberkulose. (*Bibliotek for Læger*, oct.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Archambault (La S.). Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. (*Rev. neurol.*, 30 nov.)

Babinski (J.). Hémispasme facial périphérique. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août.)

Ballet (G.) et **Rose** (F.). Affection spastique bulbo-spinale familiale. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août.)

Brower (D. R.). Some observations on the treatment of epilepsy. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 3 août.)

Dercum (F. X.). The diagnosis of neurasthenia. (*Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc.*, nov.)

Heilbronner (K.). Ueber Geistesstörungen im unmittelbaren Anschluss an Hirnerschütterung. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 et 12 déc.) — Les troubles mentaux immédiats, consécutifs à une commotion cérébrale.

Ingegnieros (J.). Classification clinique des syndromes paralytiques généraux. (*Rev. neurol.*, 30 déc.)

Koutchersky (R.). Un cas d'acromégalie (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 23-24.)

Lamy (H.). Note sur les contractions « synergiques paradoxales » observées à la suite de la paralysie faciale périphérique. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août.)

Mills (Ch. K.) et **Weisenburg** (T. H.). Word-blindness, with the record of a case due to a lesion in the right cerebral hemisphere in a right-handed man, with some discussion of the treatment of visual aphasia. (*Medicine*, nov.) — Cécité verbale.

Noica. Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août.)

Rybakov (Th.). Les troubles mentaux liés aux événements politiques actuels [de la Russie] (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 déc.)

Salaghi (M.). Sulla spondilosi rizomelica. (*Riv. critica di clinica medica*, 14 oct.)

Schwarz (S.). Un cas de maladie de Raynaud associée à l'akinésie intermittente d'Erb (en russe). (*Prakt. Vratch*, 26 nov., 3 et 17 déc.)

Starkiewicz (W.) et **Koelichen** (J.). Przypadek porazenia Landry'ego, zbadany anatomicznie. (*Gaz. lekarska*, 21 et 28 oct.) — Un cas de maladie de Landry; examen anatomique.

Virchoubsky (A.). Un cas d'atrophie musculaire progressive du type pseudo-hypertrophique (en russe). (*Prakt. Vratch*, 24 déc.)

Zykov (V.). De l'acromégalie (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 23-24.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Castellani (A.). Further observations on parangi (yaws). (*Brit. Med. Journ.*, 18 nov.) — Sur le pian.

Silbermann (A.). Sur le traitement abortif de la syphilis d'après le procédé de Holländer (en russe). (*Prakt. Vratch*, 24 déc.)

CHIRURGIE

Alessandri (R.). Disarticolazione interscapolotoracica per endotelioma recidivo dell'omero. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Arce (J.). Dos casos de cirugía del estómago (gastroenterostomía posterior de Roux y pilorectomía de Kocher). (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, sept.-oct.)

Barte (V.). Un nouveau procédé d'immobilisation des fractures de la cuisse (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, déc.)

Cignozzi (O.). Sulle cirrosi biliari e del loro trattamento chirurgico. (*Riforma med.*, 9, 16 et 23 déc.)

Duret (H.). Amputation ostéoplastique du pied (procédé Pasquier-Lefort); considérations sur les amputations du pied; faits récents. (*Arch. provinc. de chir.*, nov.)

Estor (E.). La tuberculose du tarse chez l'enfant. (*Montpellier méd.*, 29 oct.)

Fowler (G. R.). A case of suture of the spinal cord following a gunshot injury involving complete severance of the structure. (*Ann. of Surgery*, oct.) — Suture de la moelle épinière pour section complète de cet organe par coup de feu.

Gallenga (P.). Osservazioni sull'esofagoscopia; tecnica e utilità diagnostica e curativa. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Gibbon (J. H.). The operative treatment of fractures of the patella. (*Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc.*, nov.)

Houzel. Résultat éloigné de la ligature de la veine cave inférieure. (*Arch. provinc. de chir.*, sept.)

Legrand (H.) et **Axisa** (E.). Valeur de la leucocytose pour le diagnostic des abcès du foie des pays chauds. (*Arch. provinc. de chir.*, nov.)

Monprofit (A.). Traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac. (*Arch. provinc. de chir.*, oct. et déc.)

Monprofit (A.). Etude statistique sur 241 gastro-entérostomies. (*Arch. provinc. de chir.*, nov.)

Nicoletti (V.). Considerazioni intorno ad un caso di ascesso parasigmoideo. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Nötzel (W.). Die Behandlung der appendicitischen Abscesse. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVI, 3.)

Pauchet (V.) et **Prieur** (G.). Colites chroniques; indication du traitement chirurgical. (*Arch. provinc. de chir.*, nov.)

Senni (G.). La rottura della cistifellea calcolosa nel peritoneo libero. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Slawinski (Z.). Przypadek krwotoku z wiezadla oblego watroby (ligamentum teres hepatis). (*Gaz. lekarska*, 23 et 30 déc.) — Hémorrhagie du ligament suspenseur du foie.

Stevenson (W. F.). Report on the surgical cases noted in the South African war, 1899-1902. In-8°, 308 p. avec fig. Londres.

Stich (R.). Ueber Veränderungen am Fussskelett nach Talusexstirpation. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVII, 3.) — Modifications des os du pied consécutives à l'astragalectomie.

Tanturri (D.). Di alcune operazioni sulla regione mastoidea; contributo alle indicazioni, e considerazioni cliniche e terapeutiche. (*Gazz. internazion. di medicina*, 30 déc.)

Vincent (E.). Kystes congénitaux multiples du crâne; communication de l'un d'eux avec la cavité crânienne; extirpation suivie d'écoulement prolongé du liquide céphalo-rachidien; guérison. (*Arch. provinc. de chir.*, déc.)

Vincenzoni (E.). Un caso di ectopia crurale del testicolo. (*Riforma med.*, 23 déc.)

UROLOGIE

Adenot. Pneumatose vésicale dans un cas de tumeur de la vessie; séparation spontanée des gaz du sang. (*Arch. provinc. de chir.*, juillet.)

Alexander (S.). Prostatic and periprostatic abscess; a contribution to the study of these conditions and their treatment by operation. (*Ann. of Surgery*, déc.)

Andrews (E. W.). Destroying the urogenital diaphragm or pelvic floor as a means of relieving prostatic ischuria: a new operation. (*Ann. of Surgery*, déc.) — Traitement de l'anurie prostatique par l'effondrement du plancher pelvien.

Baradouline. Kyste hydatique du rein et son diagnostic (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 20.)

Chetwood (Ch. H.). Recent experiences in kidney surgery, and the utility of diagnostic aids. (*Physician and Surgeon*, juillet.) — Chirurgie du rein.

Cohn (Th.). Zur Diagnose der Verlagerung und Verkümmerung einer Niere. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 1-3.) — Diagnostic de la néphroptose et de l'atrophie rénale unilatérales.

Darling (C. G.). Sarcoma of the bladder; report of a case occurring in a child four years old. (*Ann. of Surgery*, déc.) — Sarcome de la vessie chez un enfant de quatre ans.

Harris (H.). Renal decapsulation in nephritis. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, déc.)

Horwitz (O.). Rupture of the male urinary bladder. (*Ann. of Surgery*, déc.) — 3 cas de rupture de la vessie chez l'homme.

Lewis (J. P.). Treatment of chronic prostatic enlargement. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 9 nov.)

Leyden (E. von) et **Klemperer** (F.). Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. X. Band: Blasen- und Geschlechtskrankheiten; Dermatologie. In-8°, 1231 p. avec fig. Vienne. — La clinique allemande au début du XX[e] siècle. T. X: Maladies des organes génito-urinaires; dermatologie.

Schiassi (B.). La critica clinica del rene mobile. (*Riv. critica di clinica medica*, 11, 18 et 25 nov.)

Schwetz. Des métastases dans la blennorrhagie; un cas de phlegmon gonococcique métastatique (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 17 et 24 déc.)

Semb (O.). Ein Fall von solitärer Nierenzyste. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 2.) — Kyste solitaire du rein.

Watson (F. S.). The operative treatment of tumors of the bladder. (*Ann. of Surgery*, déc.) — Le traitement chirurgical des tumeurs de la vessie.

OPHTALMOLOGIE

Bistis (J.). Sur l'enophtalmie traumatique et sa pathogénie. (*Arch. d'ophtalmol.*, sept.)

Cutler (C. W.). Metastatic carcinoma of iris and ciliary body. (*Arch. of Ophthalmol.*, juillet.)

Fridenberg (P.). Fibrillary œdema of the retina following contusion. (*Arch. of Ophthalmol.*, juillet.)

Lagrange. De l'amélioration de la prothèse oculaire par la greffe de l'œil de lapin. (*Arch. d'ophtalmol.*, juillet.)

Landolt (E.). Insuffisance de convergence. (*Arch. d'ophtalmol.*, juillet.)

Lapersonne (F. de). Acromégalie et hémianopsie bitemporale. (*Arch. d'ophtalmol.*, août.)

Péchin. Dacryocystite congénitale atténuée (pseudo-conjonctivite des nouveau-nés d'origine lacrymale). (*Arch. d'ophtalmol.*, août.)

Poulard. Contagion du trachome. (*Arch. d'ophtalmol.*, août.)

Poulard. Mélanosarcome de l'iris. (*Arch. d'ophtalmol.*, sept.)

Santos Fernandez (J.). Total congenital detachment of the retina in two brothers. (*Arch. of Ophthalmol.*, juillet.)

Stirling (A. W.). Recurrent paralysis of ocular muscles associated with pain. (*Arch. of Ophthalmol.*, juillet.)

Van Duyse. Tumeur épibulbaire à cellules écumeuses. (*Arch. d'ophtalmol.*, sept.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Bauby. Des effets de la compression des uretères dans les tumeurs de l'utérus. (*Arch. provinc. de chir.*, oct.)

Bonanome (A. L.). Contributo alla casuistica della degenerazione cancerosa del moncone uterino dopo l'isterectomia subtotale. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Doléris (J.-A.). Maladies des annexes de la femme. (*Gynécologie*, oct.)

Helder (J. C.). Een geval van acuut intermitteerend œdeem van de vorste lip van den baarmoederhals bij een zwangere in de 3de maand. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 sept.) — Œdème aigu intermittent de la lèvre antérieure de la matrice chez une femme enceinte de 3 mois.

Lastaria (F.). Sul trattamento delle logge di enucleazione dei fibromi uterini. (*Arch. ital. di ginecol.*, oct.)

La Torre (F.). Del processo intimo dell'emostasi uterina post-partum. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Martin (J.). Un cas de tuberculose hypertrophique du col utérin simulant le cancer. (*Arch. provinc. de chir.*, août.)

Sayão de Bustamante (H.). Contribuição ao estudo do aborto. (*Thèse de Rio-de-Janeiro.*)

Schauta (F.). Lehrbuch der gesamten Gynäkologie. Eine Darstellung der physiologischen Funktionen und der Funktionsstörungen der weiblichen Sexualorgane im schwangeren und nichtschwangeren Zustande. I. Band : Lehrbuch der Geburtshilfe. 3e éd. In-8°, XXIII-692 p. avec fig. Vienne. — Traité d'obstétrique.

Soulié. A propos de l'hématocèle pelvienne. (*Arch. provinc. de chir.*, sept.)

Sufrin (S.). Un caz de inversiune uterina complecta post-partum. (*Spitalul*, 15 déc.)

Sufrin (S.). Nota asupra unei faceri trigeminale. (*Spitalul*, 31 déc.) — Accouchement trigémellaire.

PÉDIATRIE

Allyn (H. B.). 2 cases of severe general infection of obscure origin. (*Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc.*, nov.)

Annales médicales et bulletin de statistique de l'hôpital d'enfants « Hamidié » (6e année). In-4°, 500 p. [avec texte français, allemand et turc]. Constantinople.

Belloc (L.). Escorbuto infantil (forma frusta). (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, sept.-oct.)

Broca (A.) et **Herbinet**. Attitudes vicieuses par contracture hystérique chez les enfants. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août.)

Marchal. Un cas d'abcès tuberculeux multiples de la peau chez un jeune enfant. (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, nov.-déc.)

Morquio (L.). Obstrucción intestinal por estrechez congénita del colon. (*Rev. méd. del Uruguay*, oct.)

Nieto (M.). Oclusión intestinal congénita aguda por estrechez del intestino. (*Rev. méd. del Uruguay*, nov.)

Rabek (L.). Kilka słów o rozpoznawaniu wezesnego dziedzicznego syfilisu. (*Gaz. lekarska*, 21 oct.) — Du diagnostic de la syphilis infantile précoce.

Tchouprina (I.). Contribution à l'étiologie du pemphigus aigu des nouveau-nés (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXIV, 21.)

Wernstedt (W.). Naagra ord om ett oxiderande ferment saasom en anledning till uppträdandet af grönfärgade öppningar inom dibarnsaaldern. (*Hygiea*, août.) — Sur un ferment oxydant comme cause de la production des selles vertes chez les nourrissons.

TÉRATOLOGIE

Allen (D. P.). Case of hermaphrodite. (*Ann. of Surgery*, déc.)

Cosmettatos (G.-F.). De l'œil des anencéphales. (*Arch. d'ophtalmol.*, juin.)

Villaret (M.) et **Francoz** (L.). Une famille de quatre sujets atteints de dysostose cléidocrânienne héréditaire. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mai-juin.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Gabszewicz (A.). Bezskutecznosc zabiegów operacyjnych przy zwezeniu gardzieli i krtani. (*Gaz. lekarska*, 23 sept.) — L'inefficacité des interventions opératoires en cas de sténose du pharynx et du larynx.

Gifford (H.). On the disadvantages of the dry-gauze dressing after the operation for septic thrombosis of the lateral sinus. (*Arch. of Otol.*, août.)

Maraspini (H.). Note sur l'amygdalite ulcéro-membraneuse chancriforme. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 18 nov.)

Möller (J.). Ueber die Otosklerose, mit besonderer Rücksicht auf pathologische Anatomie und Diagnose. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 2.)

Moure (E.-J.). Contribution à l'étude des abcès du cerveau d'origine otique. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 9 déc.)

Mouret (J.). De la résection sous-muqueuse du squelette de la cloison nasale déviée. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 28 oct.)

Niles (R. M.). Tonsillitis. (*Med. Record*, 23 déc.)

Olivieri (F.). Una sanguisuga in laringe. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 4.)

Patel (M.) et **Duroux** (E.). Otite moyenne et abcès du cerveau; shock chronique et mort subite dans les abcès du cerveau. (*Arch. provinc. de chir.*, sept.)

Pusateri (S.). Contributo sperimentale allo studio delle ferite penetranti nelle cavità nasali. (*Arch. per le scienze med.*, XXIX, 6.)

Roure. Un cas d'ozène consécutif à un empyème traumatique du sinus frontal. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 16 déc.)

Sedziak (J.). Etyologia i leczenie grzybicy (mycosis) górnego odcinka dróg oddechowych. (*Kronika lekarska*, 1er et 15 juillet, 1er et 15 août, 1er et 15 sept., 1er et 15 oct., 15 nov. et 1er déc.) — Etiologie et traitement de la mycose des voies respiratoires supérieures.

Tanturri (D.). Contributo alla teoria meccanica dello stridore laringeo congenito, come entità morbosa a sè. (*Gazz. internazion. di medicina*, 20 déc.)

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Biondi (C.). Atrofia del trapezio da lacerazione per sforzo. (*Riv. critica di clinica medica*, 21 et 28 oct.)

Grillet (L.). La législation des accidents du travail. In-16, 200 p.

Mercier (Ch. A.). Criminal responsibility. In-8°, 232 p. Oxford.

Recueil de documents sur les accidents du travail, réunis par le ministère [français] du commerce : arrêté du 30 septembre 1905, relatif aux frais médicaux et pharmaceutiques en matière d'accidents du travail. In-8°, 62 p.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Happich (K.). Ueber giftige und tödliche Wirkungen des Kamphers. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 déc.) — De l'intoxication mortelle par le camphre.

Hasselbalch (K. A.). Det kemiske lysbads virkninger paa respiration, blodtryk og kredslöbsbetingelser. (*Hospitalstidende*, 8, 15 et 22 nov.) — De l'influence chimique des bains de lumière sur la respiration, la pression artérielle et la circulation.

Heijermans (L.). Enquête naar de nadeelige invloeden van het langdurig gebruik van saccharine. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 30 déc.) — Enquête sur l'influence nocive de l'emploi prolongé de la saccharine.

Mills (Ch. K.). The treatment of neurasthenia. (*Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc.*, nov.)

Sleeswijk (C.). Onvereenigbaarheid van geneesmiddelen. 2e éd. In-18, 62 p. Bussum. J. A. Sleeswijk. — Les incompatibilités médicamenteuses.

Souza (C. de). Nouvelle technique pour les injections intra-trachéales. (*Gazeta clinica de S. Paulo*, déc.)

Wright (A. E.). On the general principles of the therapeutic inoculation of bacterial vaccines as applied to the treatment of tuberculous infection. (*Lancet*, 2 et 9 déc.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Calabrese (A.). Sull'azione dei raggi di Röntgen sul virus della rabbia. (*Riforma med.*, 2 déc.)

Curschmann (H.) et **Gaupp** (O.). Ueber den Nachweis des Röntgen-Leukotoxins im Blute bei lymphatischer Leukämie. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 déc.)

Gramegna (A.). Un caso di nevralgia del trigemino curata colla radioterapia. (*Riforma med.*, 9 déc.)

Horneman (S.). Et tilfælde af endothelioma sarcomatosum duræ matris, behandlet med partiel ekscision og röntgenstraaler. (*Ugeskrift for Læger*, 10 août.)

Marie (T.). Des avantages de la radiographie stéréoscopique sur la radiographie simple pour l'examen du pied. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 déc.)

Pusey (W. A.). The use of X-rays in carcinoma. (*Ann. of Surgery*, déc.)

Rodríguez (J. A.). Radioterapia en un caso de epitelioma cutáneo ulcerado. (*Rev. méd. del Uruguay*, nov.)

Thiellé (H.). Traitement de la tuberculose par les courants de haute fréquence et de haute tension basé sur l'étude du chimisme respiratoire. In-4°, 140 p. Rouen.

Tizzoni (G.) et **Bongiovanni** (A.). Sull'azione curativa dei raggi del radio nella rabbia da virus di cane. (*Riforma med.*, 16 déc.)

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Hamy (E. T.). Joseph Dombey, médecin, naturaliste, archéologue, explorateur du Pérou, du Chili et du Brésil (1778-1785). In-8°, CVIII-438 p. avec fig.

Neuburger (M.) et **Pagel** (J.). Handbuch der Geschichte der Medizin. T. III. In-8°, XXXII-1128 p. Iéna.

Trillat (A.). Etude historique sur l'utilisation des feux et des fumées comme moyen de défense contre la peste. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov.)

Vires (J.). Barthez, réformateur de la médecine pratique. (*Montpellier méd.*, 9 juillet.)

GÉNÉRALITÉS

Annuaire statistique de la ville de Paris (24e année, 1903). In-8°, XXXII-841 p.

Charoy (F.). L'assistance aux vieillards infirmes et incurables en France, de 1789 à 1905. In-8°, 154 p.

Instruction du 22 octobre 1905 sur l'aptitude physique au service militaire [français]. In-8°, 60 p.

Kőrösy (J.). Budapest székesföváros halandósága az 1901-1905 években és annak okai. 2e partie, fasc. 4 : 1904. In-4°, 75 p. [avec texte hongrois et allemand]. Budapest. — La mortalité de la ville de Budapest en 1904; ses causes.

Medizinal-statistische Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. T. X, fasc. 1. In-8°, 176 p. avec cartes. Berlin.

Roseti (M. Ch.) et **Martinez** (A. B.). Annuaire statistique de la ville de Buénos-Ayres (14e année, 1904). In-8°, 315 p. Buénos-Ayres.

Roussy (B.). Notice sur les principaux travaux scientifiques publiés par M. Roussy. In-4°, 196 p. avec fig.

Statistique médicale de la marine [française] pendant l'année 1902 (4e année). In-4°, 173 p. Impr. nationale.

Statistique médicale des troupes coloniales en France et aux colonies pendant l'année 1903. In-4°, 507 p. Impr. nationale.

Statistique sanitaire des villes de France pendant l'année 1904 (19e année), et tableaux récapitulatifs des années 1886 à 1904. In-4°, 172 p. Melun. Impr. administrative.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le pityriasis versicolor, dermatomycose tuberculeuse, par MM. Piéry et Renoux.

On se rappelle que l'année dernière M. L.-E. Bertrand a publié dans ce journal même les résultats de ses recherches concernant la valeur du pityriasis versicolor en tant que signe indirect de la tuberculose pulmonaire au début (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 170). De leur côté, MM. Piéry et Renoux ont cherché à élucider par des recherches expérimentales la nature des rapports existant entre cette dermatose et l'infection tuberculeuse des poumons.

A cet effet, ils ont inoculé, sous la peau de la cuisse de 2 cobayes, une émulsion préparée aseptiquement avec les squames provenant d'une femme atteinte — en même temps que de pityriasis versicolor — de tuberculose pulmonaire abortive (induration d'un sommet avec absence de bacilles de Koch dans l'expectoration), squames dans lesquelles l'examen microscopique révélait la présence du *Microsporon furfur*. Or, l'un des 2 animaux ainsi traités devint tuberculeux et, avec le pus contenu dans ses ganglions, on donna une tuberculose typique à 2 autres cobayes.

Recommencée avec les squames d'un second tuberculeux également affecté de pityriasis versicolor, cette expérience eut, par contre, un résultat négatif; mais cette inconstance de la tuberculose d'inoculation dans ces conditions n'a rien de surprenant, en raison de la difficulté du passage des squames dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'animal injecté.

Il importe de noter, en outre, que les produits de raclage de la peau de deux phtisiques à expectoration très riche en bacilles, mais indemnes de pityriasis versicolor, ainsi que ceux provenant d'un cas de phtisie fibreuse avec pityriasis rosé de Gibert, se montrèrent complètement impuissants à déterminer l'éclosion d'une tuberculose d'inoculation.

Partant de ces faits, les auteurs croient qu'il existe une relation directe de cause à effet entre la dermatose en question et la tuberculose pulmonaire et, vu les formes ramifiées ou actinomycosiques que l'on a décrites au bacille de Koch, ils vont même jusqu'à se demander si ce microbe ne serait pas simplement une forme évolutive du *Microsporon furfur*.

Au point de vue clinique, ils estiment que c'est moins d'une tuberculose réellement au début, comme le suppose M. Bertrand, que le pityriasis versicolor est symptomatique, que d'une tuberculose abortive, au sens attribué à cette expression par M. Bard : il s'agit là du complexus symptomatique correspondant à des lésions fibreuses cicatricielles non évolutives et survenues après une durée plus ou moins longue, que les classiques considèrent à tort comme traduisant l'induration des sommets du début de la tuberculose. (*Lyon méd.*, 21 janvier 1906.) — F. F.

Polynévrite, suite de rubéole, par MM. E. Revilliod et E. Long.

Le fait relaté par les auteurs du présent mémoire a trait à un petit garçon, âgé de huit ans, qui, dix jours après l'apparition d'un exanthème rubéolique, non accompagné de phénomènes généraux et ayant complètement disparu dans l'espace de quarante-huit heures, présenta des phénomènes paralytiques, localisés d'abord aux membres inférieurs. La démarche du petit malade devint incertaine et chancelante; bientôt il lui fut impossible de monter et descendre les escaliers, de grimper seul dans son lit, voire même de passer du décubitus dorsal à la position assise. Ces troubles moteurs ne tardèrent pas à s'étendre au tronc et aux extrémités supérieures. En même temps, on remarqua des douleurs névritiques qui, vagues au début, ne devinrent manifestes qu'à la fin du deuxième et au cours du troisième septénaire de la maladie. Ces douleurs disparurent, d'ailleurs, longtemps avant le retour de la motilité; l'état de celle-ci, après avoir d'abord subi une aggravation rapide pendant trois semaines, commença ensuite à s'améliorer, mais ne revint à la normale qu'au bout de deux mois. Les réflexes tendineux, abolis pendant toute la durée de l'affection, le restèrent encore assez longtemps après la guérison apparente. L'excitabilité électrique des muscles était affaiblie quantitativement, sans réaction de dégénérescence. Il n'existait pas d'atrophie musculaire nettement marquée.

On se trouvait donc en présence d'une polynévrite typique, ayant frappé les filets moteurs plus que les filets sensitifs; cette polynévrite n'était pas, toutefois, sans présenter quelques particularités; c'est ainsi qu'à l'encontre de ce que l'on observe habituellement dans les polynévrites motrices, la paralysie de la musculature du tronc était beaucoup plus accentuée que celle des extrémités; d'autre part, dans ces dernières, les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne, ceux de la cuisse et du bras furent atteints à un plus haut degré que ceux de l'avant-bras et de la main, de la jambe et du pied. Quant aux douleurs névritiques, elles étaient marquées, elles aussi, surtout à la racine des membres. De plus, pendant quelques jours, le petit patient présenta de la diplopie, ce qui est une manifestation rare de la polynévrite.

Mais ce qui mérite particulièrement d'être retenu dans l'observation publiée par MM. Revilliod et Long, c'est que l'enfant en question, bien observé et surveillé, n'a offert aucun symptôme de maladie infectieuse autre que la rubéole et qu'il n'a assurément pas eu de diphtérie concomitante, sur le compte de laquelle on pourrait mettre la complication nerveuse dont il s'agit.

Il résulte donc de ce fait que la rubéole, malgré son caractère bénin (dans le cas particulier, elle a même été apyrétique), peut cependant entraîner une polynévrite intense et généralisée. (*Arch. de méd. des enfants*, mars 1906.) — L. CH.

Etudes sur la fièvre jaune, par MM. E. Marchoux et P.-L. Simond.

Ce sont les deuxième et troisième mémoires de la mission française envoyée à Rio-de-Janeiro pour y étudier la fièvre jaune — le premier a paru il y a un peu plus de deux ans sous la signature de MM. Marchoux, Salimbeni et Simond (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 421) — que les auteurs livrent aujourd'hui à la publicité. Les points qu'ils y abordent sont multiples; nombre d'entre eux visant la physiologie de *Stegomyia fasciata* sont trop spéciaux pour être utilement exposés ici; force est donc de faire un choix dans cet amas de documents quelque peu disparates.

Un premier fait mérite d'être signalé : la transmission héréditaire du microbe de la fièvre jaune chez la stégomyie. Voici l'expérience, jusqu'ici unique, par laquelle MM. Marchoux et Simond l'ont mise en évidence : une femelle infectée pour avoir été nourrie avec du sang d'amarillique pond au laboratoire même; les œufs éclosent, donnent des larves, puis des insectes parfaits; or, un sujet arrivé depuis peu au Brésil et indemne de fièvre jaune est piqué à deux reprises différentes par ces moustiques élevés au laboratoire; la première piqûre demeura sans résultat, mais la seconde fut suivie, au bout de quatre-vingt-douze heures (c'est-à-dire dans les délais normaux), d'une fièvre jaune bénigne, quoique suffisamment caractérisée, et qui, d'ailleurs, conféra l'immunité au sujet, comme on put s'en assurer seize jours après.

Cette transmission héréditaire du germe amaril à la stégomyie ne paraît pas du reste jouer un rôle bien important dans l'épidémiologie de la fièvre jaune, d'autant qu'elle semble s'arrêter dès la première génération. C'est donc toujours le moustique infecté directement — personnellement, pourrait-on dire — par piqûre du « jauneux », qui est le grand responsable dans la propagation de la maladie. Mais cette infection se fait-elle nécessairement par absorption de sang vivant, puisé par l'insecte dans l'organisme de l'amarillique, et ne peut-elle avoir lieu par l'intermédiaire des sécrétions, déjections, etc., de ce dernier? A cette question, MM. Marchoux et Simond répondent par la négative, car les stégomyies qu'ils ont essayé d'infecter en les mettant en contact avec les cadavres d'autres stégomyies sûrement infectées ou en les nourrissant avec des matières vomies, du sang de melæna, etc., se sont toujours montrées inoffensives pour les sujets neufs qu'on leur faisait ensuite piquer.

Des moustiques autres que *Stegomyia fasciata* peuvent-ils jouer un rôle dans la propagation de la maladie? Outre que les expériences instituées par les auteurs pour étudier ce point ont toujours donné un résultat négatif, MM. Marchoux et Simond font observer qu'un phénomène biologique bien spécial s'oppose à ce qu'il en soit ainsi : en effet, les femelles des moustiques meurent en général après une seule ponte et cette ponte — sauf chez *Stegomyia fasciata* — a lieu moins de douze jours après le repas de sang qui suit l'accouplement et permet aux œufs d'arriver à maturité; or, douze jours constituent le délai nécessaire pour que le germe amaril se développe dans l'organisme de l'insecte et rende celui-ci infectieux.

Un point qui a frappé tous les observateurs, c'est la rareté apparente de la fièvre jaune chez les enfants et, notamment, dans la première année de la vie; une autre particularité non moins curieuse est l' « immunité native » attribuée aux indigènes, même adultes, des pays à typhus amaril. Or, l'étude de la fièvre jaune expérimentale, en permettant de reconnaître des formes frustes de cette infection, a fourni, de l'apparente immunité des enfants et des autochtones, une explication des plus simples : si les enfants *paraissent* indemnes, c'est qu'ils présentent en général des formes frustes qui, se traduisant parfois par une simple hyperthermie de courte durée sans phénomènes objectifs, passent facilement inaperçues; et si les indigènes adultes *sont* le plus habituellement réfractaires, c'est qu'ils se trouvent immunisés par une de ces atteintes frustes subies dans l'enfance. Cette immunité n'est d'ailleurs pas absolue, car les *récidives* sont loin d'être rares dans la fièvre jaune; mais, bénignes le plus souvent, elles sont considérées comme embarras gastriques, accès paludéens, etc. A côté d'elles il faut faire une place à part aux rechutes qui, heureusement exceptionnelles — les auteurs n'en ont vu que 3 cas sur 3,000 amarilliques environ observés en quatre ans —, ont une sévérité incontestable et souvent même sont mortelles.

Au total, la connaissance des formes frustes de la fièvre jaune doit atténuer le renom d'extrême gravité que possède cette affection; la mortalité classique de 35 à 40 % ne répond qu'aux formes confirmées; si l'on pouvait faire entrer les premières en ligne de compte — mais elles échappent à toute statistique —, cette mortalité serait de beaucoup diminuée. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janvier et février 1906.) — F. F.

Diagnostic de la tuberculose : nouvelle méthode basée sur la réaction obtenue en injectant à des cobayes tuberculeux certains liquides de l'organisme, par M. Mérieux.

Nous avons signalé, il y a deux ans, la méthode de « réaction indirecte » préconisée par l'auteur pour dépister la tuberculose : rappelons qu'elle consiste à injecter à des cobayes intentionnellement tuberculisés tel ou tel liquide provenant du sujet suspect, de façon à provoquer une réaction analogue à celle que détermine la tuberculine dans tout organisme tuberculeux (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 257).

Depuis lors, M. Mérieux a poursuivi ses recherches sur ce sujet. Il en expose les résultats dans ce mémoire, dont deux points surtout méritent d'être retenus :

En premier lieu, il convient de ne pas se servir, pour l'injection, des urines ni de liquides purulents; ceux-ci comme celles-là peuvent, en l'absence de toute tuberculose chez le sujet dont ils proviennent, déterminer une réaction chez le cobaye tuberculeux, les premières en raison

de leur teneur en sels minéraux, les seconds à cause de la présence de leucocytes riches en nucléine. On s'en tiendra donc au sérum sanguin (1 ou 2 c.c.) ou à la sérosité de vésicatoire (de 2 à 5 c.c.).

En second lieu, la réaction présente deux poussées successives : l'une se produit de la deuxième à la sixième heure après l'inoculation et débute en général brusquement; l'autre, plus tardive, survient de la vingt-quatrième à la trentième heure et affecte une allure plus progressive. Or, il faut savoir que la première de ces poussées thermiques n'est pas toujours suffisante pour conclure au caractère positif de la réaction.

Quant aux résultats, sur 94 cas, voici comment ils se répartissent :

55 cas d'affections tuberculeuses ont donné une réaction positive;

19 cas d'affections non tuberculeuses ont donné une réaction négative;

15 cas d'affections douteuses ont donné une réaction également douteuse (deux poussées thermiques n'excédant pas 1°, ou une seule poussée inférieure à 1°5), peut-être par insuffisance des doses injectées;

Enfin, dans 5 faits, la méthode s'est trouvée en désaccord avec la clinique, soit que le résultat ait été positif en l'absence de signes de tuberculose, soit au contraire qu'il ait été négatif dans des cas cliniquement considérés comme tuberculeux; et ces malades n'ont malheureusement pu être suivis un temps suffisant pour qu'il fût possible de déterminer laquelle, de l'expérimentation ou de la clinique, s'est trouvée en défaut. (*Rev. de méd.*, février 1906.) — F. F.

Un cas de pyélo-néphrite d'origine grippale, par M. Narich.

Si, parmi les nombreuses complications que peut entraîner la grippe, il n'est pas rare d'observer des néphrites plus ou moins sévères, la pyélo-néphrite n'aurait pas encore été signalée, au dire de l'auteur. C'est pourquoi il nous paraît utile de mentionner l'observation de M. Narich.

Il s'agit d'un homme de trente ans, de robuste santé et indemne de tout antécédent du côté des voies urinaires, qui fut pris brusquement de courbature et de céphalée intense et présenta ensuite tous les symptômes de la grippe. Au début les signes thoraciques prédominaient, mais au quatrième jour de la maladie, ils furent remplacés par un état péritonéal caractérisé par des vomissements porracés, une douleur vive dans l'hypocondre gauche, avec météorisme et constipation, abaissement de la température (36°3) et élévation du pouls (130). Le lendemain, l'état semble meilleur : on trouve une grande quantité de pus dans les urines; toutefois au bout de quarante-huit heures la douleur et les autres symptômes péritonitiques reparaissent et les jours suivants la situation devient plus inquiétante que précédemment. Après exploration des voies urinaires, et vu la grande quantité de pus dans les urines, l'auteur diagnostique une pyélo-néphrite gauche d'origine grippale. L'excrétion purulente diminue bien quelque peu, mais les phénomènes généraux vont plutôt en s'accentuant; ce ne fut qu'au onzième jour que le malade se sentit mieux et trois jours après les urines étaient limpides et la convalescence commençait.

Le péritonisme dans le cas présent serait dû, pour M. Narich, à l'action des toxines de la grippe sur le péritoine. Quoi qu'il en soit à cet égard, l'observation que nous venons de résumer montre que la grippe peut parfois donner lieu à une pyélo-néphrite spécifique grave. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, février 1906.) — P. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la pathogénie de la constipation congénitale (maladie de Hirschsprung), par M. A. Bittorf.

L'origine congénitale de la dilatation avec hypertrophie du côlon étant encore loin d'être admise par tous les auteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 369-371), il nous paraît intéressant de signaler le fait publié par M. Bittorf et dans lequel le diagnostic de maladie de Hirschsprung fut confirmé par l'autopsie, le petit patient ayant succombé à l'âge d'environ cinq mois.

Dès les premiers jours de la vie, cet enfant avait présenté de la constipation. Lorsque l'auteur le vit pour la première fois (le bébé avait, à cette époque-là, près de quatre mois), il constata, dans l'hypocondre gauche, la présence d'une tumeur dense, se déplaçant avec les mouvements respiratoires, s'étendant en bas jusqu'au niveau de l'ombilic, en avant jusqu'à la ligne sternale, disparaissant en haut sous le rebord costal, et s'élargissant en arrière. Le toucher rectal ne dénota ni sténose, ni valvule. Après avoir débarrassé cette portion de l'intestin des matières fécales molles qu'elle contenait, on fut à même de se rendre compte que la pression exercée sur la tumeur susmentionnée amenait encore une évacuation assez abondante de fèces et de gaz, en même temps que la tuméfaction diminuait de volume. Dans la suite, celle-ci se montra, d'ailleurs, essentiellement variable à cet égard. L'emploi de l'huile de ricin et de lavements restait sans le moindre effet sur la constipation.

Afin de préciser le diagnostic, M. Bittorf institua, chez le petit malade, une série d'essais avec de grandes injections d'eau dans l'intestin. Il put ainsi s'assurer que, en introduisant la canule à 10 ou 20 centimètres, tout le liquide (on en injectait jusqu'à 400 c.c.) s'écoulait librement par le rectum, sans que l'on eût besoin d'exercer la moindre pression sur l'abdomen. Par contre, si l'on poussait la canule plus profondément, il ne s'écoulait plus une goutte d'eau; mais, aussitôt que l'on retirait l'instrument de quelques centimètres, l'écoulement se produisait de nouveau. Par la palpation on pouvait nettement se rendre compte que le liquide injecté pénétrait dans l'S iliaque : après une injection de 400 c.c. d'eau, par exemple, on percevait, dans le flanc gauche, une résistance s'étendant jusqu'au niveau de l'ombilic, et qui disparaissait après l'écoulement du liquide.

L'enfant ayant, en même temps, contracté une tuberculose pulmonaire ne tarda pas à succomber avec des phénomènes de méningite (raideur de la nuque, crampes des extrémités, etc.).

A l'autopsie, on constata que toute la moitié gauche de l'abdomen était occupée par une anse intestinale fortement distendue et qui n'était autre que l'S iliaque, dont le diamètre mesurait 2 centim. 1/2 ou 3 centimètres. La jonction de l'S iliaque avec le rectum formait un anneau visiblement rétréci, ayant 1 centimètre de long et de large et dont la paroi, épaisse et grisâtre, ne présentait aucune altération cicatricielle. Cette sténose laissait passer, sur le cadavre, une sonde de 6 ou 7 millimètres de diamètre. La longueur de l'S iliaque, qui du côté du mésentère était de 14 centimètres, atteignait au niveau du bord libre 25 centimètres; quant à la circonférence de cette portion de l'intestin, elle était d'environ 7 centimètres.

L'auteur serait porté à considérer la longueur excessive du côlon iliaque comme le facteur pathogénique principal de la maladie de Hirschsprung, l'action de ce facteur ayant été, dans l'espèce, secondée par l'existence d'un léger rétrécissement congénital de l'intestin. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 février 1906.) — L. CH.

Sur le volvulus de tout l'intestin grêle et de la portion ascendante du gros intestin, par M. W. Danielsen.

Il s'agit là d'une forme rare d'occlusion, de gravité toute particulière, d'évolution le plus souvent trompeuse et de diagnostic très complexe; elle est très voisine, en somme, de ces torsions totales de l'intestin grêle, dont plusieurs faits ont été publiés en France, et que M. Danielsen ne mentionne pas : elle s'en distingue, toutefois, par la participation du cæcum et du côlon ascendant au volvulus. L'auteur rapporte un cas nouveau, opéré par M. Küttner, à Marbourg; il en expose 8 autres exemples, recueillis dans la littérature, et, sur ces bases, il cherche à esquisser la pathogénie de cette curieuse variété d'iléus, les quelques signes cliniques auxquels elle pourrait se reconnaître et les indications de l'intervention.

Le cas inédit est celui d'une femme de cinquante-neuf ans, qui avait eu de nombreuses crises de coliques hépatiques, ou plutôt d'accidents réputés tels et qui se marquaient surtout par des douleurs intenses et des vomissements très abondants : une fois seulement, l'examen des selles avait permis de découvrir des concrétions, mais c'étaient, comme le montra l'analyse chimique, des concrétions intestinales. Finalement, au cours d'une dernière crise plus aiguë, les phénomènes d'occlusion devinrent manifestes : pas de selles ni de gaz; des vomissements d'odeur fécaloïde; un ventre très ballonné, le météorisme étant, du reste, prédominant du côté gauche, où la paroi était soulevée par une tuméfaction grosse comme une tête, et qui semblait être l'S iliaque distendu; des mouvements péristaltiques très accusés. Les injections hautes dans le rectum ne donnèrent aucun résultat, et l'on fit la laparotomie : on reconnut alors que la grosse tumeur de la fosse iliaque gauche était constituée par le cæcum, très distendu, d'un violet foncé, entouré d'une couronne d'anses grêles, également météorisées et de teinte cyanotique; en arrière, on retrouva, non sans peine, le côlon transverse et l'S iliaque affaissés. Ce ne fut qu'après avoir éviscéré toute la masse intestinale que l'on se rendit compte des lésions : le cæcum était tordu de plus de 180° autour de son mésocæcum, et, autour du pédicule constitué par ce long méso tordu, l'intestin grêle, tout entier, jusqu'au duodénum, avait décrit lui-même un volvulus de 360°. Des adhérences nombreuses, fraîches et anciennes, reliaient les plis mésentériques : après les avoir détachées, on réussit à détordre, et, sans avoir besoin de ponctionner l'intestin, on put fermer le ventre. Neuf jours après, la malade mourait de péritonite. A l'autopsie, on ne trouva pas nettement la cause de cette péritonite tardive, qu'on attribua à la rupture secondaire d'un petit abcès interposé entre les anses grêles et l'S iliaque; mais on releva, sur la face postérieure du mésentère, de nombreuses brides cicatricielles blanchâtres, et la situation anormale du cæcum, placé devant la colonne lombaire et le sacrum, l'appendice se trouvant reporté complètement du côté gauche.

Ces adhérences et ces cicatrices paraissent être les restes d'une péritonite mésentérique, péritonique chronique, de date plus ou moins ancienne, et qui pourrait même remonter à la période fœtale; elles ont été signalées dans 3 des 9 observations de volvulus total de l'intestin grêle et du côlon ascendant; elles l'ont été aussi dans les volvulus de l'anse sigmoïde, et l'on a insisté sur leur rôle pathogénique, la rétraction et les plicatures du pédicule mésentérique auxquelles elles donnent lieu déterminant un commencement de torsion des anses correspondantes et prédisposant à l'enroulement complet. Il faut sans doute quelque chose de plus : un obstacle temporaire, un barrage, et l'action du péristaltisme exagérant la déviation intestinale, mais il est curieux de noter ce processus péritonitique ancien qui peut servir de prédisposition.

En clinique, ces volvulus considérables sont d'un diagnostic fort épineux : on conclut à l'occlusion, mais on manque d'éléments pour en préciser le type. Toutefois, la présence d'une asymétrie marquée du ventre et la constatation d'une volumineuse tuméfaction latérale, comme dans le cas de M. Danielsen, fourniraient quelques présomptions. Ajoutons que l'occlusion aiguë est précédée, d'ordinaire, d'accidents chroniques, à répétition, attribués souvent à une toute autre cause : les pseudo-coliques hépatiques, relatées dans l'observation plus haut résumée, ne traduisaient sans doute que des torsions incomplètes.

L'opération s'impose, de toute évidence, et, pour être efficace, pour permettre et le diagnostic exact et la détorsion nécessaire, elle suppose l'éviscération totale et d'emblée. Jus-

qu'ici, le pronostic de ces volvulus de l'intestin grêle et du côlon ascendant est, d'ailleurs, fort sombre : on compte une seule guérison sur 9 cas; il est vrai que l'on n'est intervenu que chez 4 malades, et que 2 fois seulement l'on a pratiqué la détorsion du volvulus. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — L.

Influence des affections génitales de la femme sur la composition du sang, par M. Th. Leisewitz.

Dans le présent travail, M. Leisewitz essaie de dégager les conclusions pratiques, au point de vue gynécologique, résultant de l'examen du sang en ce qui concerne la teneur en hémoglobine, le nombre des érythrocytes et celui des leucocytes. Pour l'hémoglobine, il admet comme taux normal l'index 0.90, pour les érythrocytes le chiffre de 4,000,000 et pour les leucocytes celui de 8,000. Ses recherches ont porté sur 150 cas gynécologiques différents; voici les données ressortissant aux principaux groupes de maladies :

En ce qui concerne les myomes (63 cas), il est à noter que la teneur en hémoglobine n'était normale que dans 57.1 % des cas, sa diminution tenant le plus souvent aux hémorrhagies; considéré en lui-même, le myome ne semble pas, en effet, exercer d'action spéciale sur la proportion d'hémoglobine dans le sang. Mais, si le taux de l'hémoglobine tombe à 0.25 ou 0.30, le pronostic opératoire devient très grave : sur 2 patientes opérées dans ces conditions, l'une succomba. Quant aux érythrocytes, leur nombre était dans 77.8 % des cas inférieur à la normale et cette diminution, qui ne coïncidait pas toujours avec des complications hémorrhagiques, semble indiquer une action spéciale des myomes — peut-être par les processus de désagrégation se passant à leur intérieur — sur la formation des globules rouges. Le taux leucocytaire est souvent élevé (dans 44.4 % des cas) : il s'agit vraisemblablement de ce qu'on appelle la leucocytose post-hémorrhagique, laquelle n'est en somme qu'une réaction de défense de l'organisme. Chez les femmes extrêmement anémiées par des hémorrhagies antérieures, le nombre des leucocytes peut tomber au-dessous de la normale, ce qui est d'un fort mauvais pronostic, car c'est une preuve que l'organisme a perdu toute capacité de défense.

Dans les kystes de l'ovaire (29 cas), l'hémoglobine ne subit généralement qu'une faible diminution (dans 24.1 % des cas). Par contre, le nombre des globules rouges se trouvait dans 79.3 % des cas au-dessous de la normale, ce qui permet de penser à une action plus ou moins spécifique des kystes de l'ovaire sur l'organisme; toutefois, le volume de la tumeur paraît indifférent à cet égard, puisqu'on voit d'énormes kystes s'accompagner d'une proportion normale d'érythrocytes. La leucocytose, abstraction faite des cas compliqués de torsion du pédicule, n'était supérieure à la normale que chez la moitié des malades environ. Quant à l'hyperleucocytose qui accompagnerait les torsions, M. Leisewitz ne l'a pas observée, ce qui tient peut-être à ce qu'elle disparaît avec l'atténuation de la réaction péritonéale qui l'a engendrée.

Le cancer de l'utérus (17 cas) s'accompagne, dès ses débuts, d'une diminution constante de la quantité d'hémoglobine et du nombre des érythrocytes. C'est donc de très bonne heure que l'affection s'attaque à l'organisme en général. Quant à la leucocytose, elle n'existe que dans la moitié des cas.

Si l'on compare les données hématologiques concernant les cancers de l'ovaire (7 cas) avec celles relatives aux kystes du même organe, on voit que les premiers s'accompagnent d'une diminution plus considérable de la quantité d'hémoglobine et d'une hyperleucocytose plus fréquente. Si donc on peut exclure une torsion du pédicule, l'hématologie est à même de concourir utilement au diagnostic.

D'un autre côté, en comparant les fibromes bénins avec ceux qui ont subi la dégénérescence maligne, on reconnaît que cette dernière peut être soupçonnée quand il existe de l'hyperleucocytose en l'absence de toute hémorrhagie grave, le taux de l'hémoglobine ainsi que le nombre des érythrocytes étant en outre très bas. Les indications opératoires peuvent également profiter de ces recherches : on pourra, par exemple, différer l'opération, quand, sous l'influence du traitement médical, on verra le nombre des érythrocytes augmenter et celui des leucocytes diminuer. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVI, 3.) — R. de B.

Recherches cliniques sur les anémies, par M. F. Rollin.

Il est de notion courante que l'achylie gastrique coexiste habituellement avec une anémie très accentuée, comme cela s'observe notamment dans les anémies pernicieuses. Afin de se rendre compte si cette coexistence des deux états morbides en question relève d'un véritable rapport de cause à effet, M. Rollin a institué une série de recherches cliniques portant à la fois sur le contenu stomacal et sur le sang. Il a ainsi été à même de constater que la composition et l'état du liquide sanguin dépendent étroitement du chimisme gastrique, l'hyperacidité du suc gastrique marchant de pair avec une richesse anormale du sang en hémoglobine (taux de 1.10 à 1.40) et une résistance considérable des globules sanguins, tandis que dans les cas d'hypochlorhydrie la teneur du sang en hémoglobine est abaissée et les érythrocytes — très pâles et de petites dimensions — se laissent facilement léser par des irritations mécaniques. De plus, l'auteur a également pu se convaincre que, dans la dyspepsie nerveuse, l'état du sang ne subit aucune modification tant que la composition du suc gastrique reste normale.

Ces constatations paraissent donc militer en faveur de l'existence d'une relation de cause à effet entre la sécrétion d'un suc gastrique insuffisamment acide et les anémies graves. Mais M. Rollin s'est proposé de rechercher une preuve plus directe de ce rapport causal. Si, en effet, dans un cas d'achylie gastrique avec anémie concomitante, on réussit à obtenir, par l'administration du suc gastrique naturel, une digestion stomacale normale, l'anémie ne devrait-elle pas, elle aussi, être favorablement influencée par cette médication ? Un essai que l'auteur a institué à cet égard chez un homme de quarante-cinq ans, présentant tous les signes typiques d'une anémie grave (pâleur extrême des téguments externes et des muqueuses, faiblesse générale, abaissement du taux de l'hémoglobine à 0.60) avec achylie gastrique a pleinement confirmé cette manière de voir : sous l'influence du suc gastrique naturel, administré à la dose quotidienne de 200 grammes, le taux de l'hémoglobine s'éleva, dans l'espace de quelques jours, à 0.74 pour monter, au bout d'un mois, à 1.05, en même temps que tous les symptômes d'anémie allaient en s'atténuant.

Il va de soi que, si l'on veut obtenir de pareils résultats, on doit introduire dans l'estomac, après les repas, des quantités de suc gastrique naturel suffisantes pour assurer à la fois la digestion complète du contenu stomacal et une désinfection convenable de la cavité gastrique. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 janvier 1906.) — L. Ch.

L'influence du temps sur les infections chirurgicales de la peau, par M. A. Wettstein.

Encore que l'avènement de la doctrine microbienne ait paru devoir faire table rase de la vieille conception qui attribuait aux conditions atmosphériques un rôle important dans l'étiologie des diverses affections, cette idée regagne, depuis quelque temps, du terrain, et nombre de recherches récentes ont mis en évidence les rapports étroits qui existent entre l'état météorologique et les maladies infectieuses les plus fréquentes, telles que la fièvre typhoïde, la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, etc. D'autre part, tout praticien qui est appelé à faire beaucoup de petite chirurgie a pu remarquer combien les infections chirurgicales superficielles ou légères (furoncles, anthrax, panaris, etc.) sont rares pendant certaines périodes, tandis que, à d'autres moments, elles deviennent extrêmement fréquentes. Il paraît tout naturel *a priori* d'attribuer cette différence à l'influence du temps, et c'est là, en effet, l'opinion que l'on trouve formulée tant dans les traités les plus récents que dans les écrits datant de l'époque préantiseptique. Mais jusqu'à présent on n'avait pas encore fourni une preuve directe de cette relation entre les conditions atmosphériques et les infections dont il s'agit. Dans le but de combler cette lacune, M. Wettstein a institué une série de recherches sur les matériaux recueillis à la polyclinique chirurgicale de Zurich pendant une période de dix ans (de 1895 à 1904).

Comme dans nombre d'infections chirurgicales, telles que les panaris, les phlegmons et les abcès, les traumatismes — et, partant, le hasard — jouent un rôle essentiel, l'auteur a jugé préférable de restreindre ses recherches au furoncle et à l'anthrax, ces phlegmasies circonscrites aiguës de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, provoquées par les microbes de la suppuration, étant relativement indépendantes, dans leur origine, des diverses contingences.

Sur 45,663 malades traités pendant la période susmentionnée, on a enregistré 1,120 cas de furoncle ou d'anthrax. Or, en faisant le relevé de ces infections chirurgicales mois par mois et en étudiant les indications météorologiques correspondant à chaque époque, M. Wettstein a été à même de constater que, si — en raison de l'ubiquité de leurs agents pathogènes — le furoncle et l'anthrax s'observent en tout temps et sous toutes les conditions atmosphériques, l'influence saisonnière ne s'en fait pas moins sentir sur la fréquence de ces affections : dans la courbe qui représente cette fréquence, on remarque, en effet, trois ascensions brusques, dont deux — les plus marquées — correspondent respectivement à la période de transition entre l'hiver et le printemps et au plein été, la troisième, moins importante, tombant au commencement de l'hiver. Toutefois, des augmentations passagères du nombre des infections dont il s'agit peuvent également s'observer en d'autres saisons, mais toujours est-il que cette recrudescence se trouve favorisée par les conditions atmosphériques.

Pour ce qui est notamment de l'influence de la température, M. Wettstein a reconnu que, pendant la saison froide, elle agit surtout par la rapidité de ses oscillations, tandis que, en été, elle semble exercer une influence directe, particulièrement lorsqu'elle est de beaucoup supérieure à la normale.

Quant à l'humidité relative de l'atmosphère, elle agit également par ses oscillations, les chiffres élevés paraissant favoriser l'infection en hiver, les chiffres bas en été.

Les vents violents pendant la saison froide sont favorables à l'éclosion des furoncles et des anthrax, tandis qu'au cours de l'été ils agissent plutôt dans le sens contraire.

D'ailleurs, toutes ces influences atmosphériques ne se font pas sentir immédiatement, mais seulement au bout d'un laps de temps plus ou moins long, nécessaire pour que leur action sur l'homme ou sur la flore bactérienne puisse se manifester. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — L. Ch.

Une indication rare de l'opération césarienne, par M. Brunet.

Les varices vulvo-vaginales pouvant être l'occasion d'hémorrhagies mortelles au cours de l'accouchement, il semble tout à fait légitime de leur opposer l'opération césarienne, quand les circonstances l'exigent, comme dans l'observation relatée par M. Brunet.

Une primipare de dix-neuf ans était amenée à l'hôpital après avoir perdu à deux reprises une quantité de sang qu'on estimait à un litre. L'examen des organes génitaux montra tout d'abord que la grande lèvre gauche était trois fois plus volumineuse qu'à l'état normal; un peu au-dessous du méat urinaire se présentait une grosse tumeur variqueuse : c'était la seule qui apparût à la vulve, mais toute la paroi antérieure du vagin était recouverte de nodosités semblables, ou de veines ectasiées, jusqu'au niveau du col utérin; toutefois ce dernier était normal. Le sang coulant abondamment

de plusieurs de ces tumeurs variqueuses, on fit un tamponnement. A trois reprises différentes, durant les jours qui suivirent, on essaya d'enlever le tampon, mais, à chaque fois, en raison d'une hémorrhagie abondante — un demi-litre environ —, il fallut le réappliquer, en même temps que des pinces à forcipressure.

Le travail s'étant enfin déclaré, on jugea plus prudent de recourir à l'opération césarienne. L'utérus fut ouvert par l'incision transversale du fond. Dans chaque ligament large existaient des veines variqueuses extraordinairement dilatées.

Bien que l'opération eût été pratiquée sur une femme très anémiée, avec un pouls battant à 128, le résultat fut excellent : pendant les premiers jours il y eut encore un peu de suintement hémorrhagique, mais, dès le troisième jour, les nodosités variqueuses étaient considérablement affaissées. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 janvier 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La pseudo-urémie des enfants, par M. W. H. Birchmore.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, chez des enfants et des adolescents, une vingtaine de cas où le tableau clinique paraissait parfaitement justifier le diagnostic d'urémie et dans lesquels il s'agissait, pourtant, d'une intoxication de toute autre nature.

Chez les malades en question, les troubles morbides commençaient à se manifester par une céphalalgie très violente; les jeunes enfants présentaient en même temps de légers spasmes avec irascibilité particulière; les sujets plus âgés étaient pris de frissons plus ou moins marqués. Au bout d'une ou deux heures, les patients devenaient somnolents et ne tardaient pas à tomber dans une sorte de léthargie, de sorte qu'il était absolument impossible de les réveiller suffisamment pour obtenir une réponse tant soit peu cohérente aux questions les plus simples. La peau était plus ou moins violacée; le pouls, lent et faible, battait en moyenne 59 fois à la minute; la respiration, très affaiblie, oscillait entre dix et quinze mouvements à la minute; 2 fois, M. Birchmore a noté la respiration de Cheyne-Stokes. La température, très élevée, atteignait et, souvent, dépassait 39°. Les pupilles, toujours spasmodiquement contractées, ne réagissaient nullement à la lumière; dans un seul cas, où la céphalalgie initiale avait été accompagnée de troubles de la vue, on a, au contraire, enregistré, pendant la période comateuse, une « mydriase spasmodique ».

En présence de ces phénomènes, on serait porté à faire le diagnostic d'urémie, mais, dans la plupart des cas, l'absence d'albumine dans les urines ne plaide guère en faveur de cette hypothèse, et, en analysant les symptômes de plus près, on voit que, dans son ensemble, le tableau clinique en question rappelle l'empoisonnement par la muscarine; or, il convient de ne pas oublier que certaines indigestions peuvent donner lieu à la formation de produits plus ou moins analogues à la muscarine (choline).

Au point de vue thérapeutique, la première chose à faire est de pratiquer une injection hypodermique de sulfate d'atropine, afin de stimuler le centre respiratoire, et une autre de strophantine pour relever l'activité cardiaque. L'effet de l'atropine sur la respiration se manifeste généralement au bout de quelques minutes, encore que l'action de ce médicament soit quelque peu retardée par l'extrême lenteur de la circulation sanguine. Ensuite, aussitôt que le patient est assez éveillé pour pouvoir absorber un purgatif, on lui administre une forte dose d'un cathartique salin et, au bout d'une demi-heure, on renouvelle la même dose, quel qu'ait été, d'ailleurs, l'effet de la première. Cette médication a pour résultat d'amener d'abord une évacuation complète de l'intestin, puis la disparition de tous les symptômes morbides, ce second effet nécessitant, du reste, un laps de temps très variable; c'est ainsi que, dans un cas, l'état de somnolence a persisté dix heures encore après l'évacuation intestinale, tandis que, chez un autre malade, il s'est dissipé presque instantanément; en moyenne, le temps qui s'écoule entre l'action du purgatif et la cessation du coma ne dépasse guère trois heures.

A côté de ces faits à évolution aiguë, il est un autre groupe de cas où la même intoxication se manifeste sous la forme chronique, se traduisant surtout par une somnolence à peu près ininterrompue. En pareille occurrence, la lenteur de la respiration et du pouls, lequel est, d'ailleurs, très faible, met sur la voie du diagnostic, qui ne laisse cependant pas d'être assez malaisé, l'albuminurie étant presque de règle dans ces cas. Comme traitement, on aura recours, ici encore, à des injections sous-cutanées d'atropine, de strophantine, de strychnine, en même temps que l'on administrera du calomel à la dose de 0 gr. 06 à 0 gr. 50 centigr., répétée toutes les heures jusqu'à effet. On peut également donner un purgatif salin afin d'obtenir une évacuation plus complète de l'intestin, mais on doit se méfier d'un affaiblissement soudain du cœur ou du centre respiratoire. (*Med. Record*, 27 janvier 1906.) — L. CH.

L'albuminurie prostatique en tant que cause fréquente d'erreurs dans le diagnostic de l'albuminurie dite orthostatique, par M. E. G. Ballenger.

En analysant l'urine recueillie aussitôt après le massage de la prostate, l'auteur a maintes fois été à même de se convaincre que, pour peu que la glande en question fût hyperémiée ou enflammée, les produits de sa sécrétion contenaient de l'albumine. Ce caractère albumineux de la sécrétion serait tellement constant dans la prostatite chronique que M. Ballenger serait porté à lui attribuer même une valeur diagnostique. Or, comme le liquide prostatique, lorsqu'il est abondamment sécrété, s'écoule dans la vessie beaucoup plus souvent qu'il n'apparaît au niveau du méat sous la forme de prostatorrhée, on comprend que cette pseudo-albuminurie prostatique puisse être une cause fréquente d'interprétations erronées relativement à la signification de la présence de l'albumine dans les urines.

L'auteur insiste particulièrement sur la similitude frappante qui existerait, tant au point de vue causal que symptomatologique, entre l'albuminurie orthostatique et la sécrétion fournie par la prostate malade. C'est ainsi que les deux albuminuries en question se produiraient sous l'influence de la station debout et seraient surtout marquées dans le courant de la seconde moitié de la journée; dans l'une et l'autre, on ne trouverait guère de cylindres (sauf des cylindres hyalins); les deux ne retentiraient pas d'une façon notable sur l'état général, etc. Il convient d'ajouter que, d'après les recherches de M. Stirling, l'albuminurie orthostatique serait de beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

D'autre part, on sait qu'un des traits caractéristiques de l'albuminurie par station debout consiste dans ce fait que l'albumine est peu abondante et n'apparaît que d'une manière intermittente. Or, là encore M. Ballenger serait enclin à voir une certaine analogie avec ce que l'on observe dans la prostatite chronique, où il a pu constater une augmentation de la sécrétion, se reproduisant périodiquement, à des intervalles de dix à trente jours.

Quoi qu'il en soit, les faits signalés par M. Ballenger méritent d'être retenus : toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une albuminurie d'origine obscure, il importe, avant de se prononcer sur sa nature, de ne pas perdre de vue l'éventualité d'une simple albuminurie prostatique. (*New York Med. Journ.*, 24 février 1906.) — L. CH.

Un ovaire accessoire, par M. W. P. Manton.

Bien que l'existence d'ovaires surnuméraires ou accessoires soit contestée dans quelques traités classiques, M. Seitz a pu relever, dans la littérature médicale, la relation de 5 cas, dûment vérifiés, de cette anomalie. M. Manton rapporte un nouveau fait de ce genre. Il a trait à une femme chez laquelle l'auteur pratiqua simultanément l'ablation totale des annexes gauches et une résection de l'ovaire droit, atteint en grande partie de dégénérescence kystique. A cette époque-là, rien ne faisait soupçonner l'existence d'une anomalie quelconque, susceptible d'être décelée par l'examen physique, quoique la malade accusât déjà des douleurs vives dans les reins, douleurs qui, plus tard, mirent M. Manton sur la voie du diagnostic de la présence d'un troisième ovaire.

La patiente avait toujours été mal réglée, la menstruation survenant à des intervalles variant entre trois et sept semaines. L'écoulement, peu abondant, persistait quatre jours et était toujours précédé de douleurs apparaissant tantôt quelques heures, tantôt plusieurs jours avant les règles.

Trois mois environ après l'opération susmentionnée, la malade vint retrouver l'auteur pour des douleurs dans la région iliaque droite. Elle déclara en même temps que ses douleurs dans les reins avaient beaucoup augmenté. A l'examen, on constata que le reste de l'ovaire droit réséqué avait dégénéré et présentait un kyste gros comme un œuf de poule. En arrière de l'utérus, on percevait un petit corps ayant le volume d'une noix, douloureux à la pression et qui paraissait enseveli dans les tissus avoisinant la jonction du col utérin avec le vagin, au-dessous du péritoine. On en pratiqua l'extirpation par la voie vaginale et on fut alors à même de se rendre compte qu'il s'agissait d'un corps mesurant 2 centim. 1/2 environ de longueur sur 2 centimètres d'épaisseur et composé de tissu quelque peu friable. L'examen histologique y décela la structure de l'ovaire, avec deux variétés de kystes, les uns étant de simples dilatations des follicules de Graaf, tandis que les autres, à parois très irrégulières, présentaient des lésions inflammatoires aiguës.

L'état de la patiente s'améliora beaucoup à la suite de cette nouvelle intervention. Les règles continuèrent à se montrer deux mois, puis elles disparurent pendant six mois et, après s'être renouvelées encore deux fois, elles semblent aujourd'hui — il s'est écoulé, depuis, plus de deux ans — complètement supprimées. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1906.) — L. CH.

La réalité de l'existence d'entérospasmes susceptibles de simuler l'appendicite, par M. H. P. Hawkins.

Certains chirurgiens ayant érigé en dogme la nécessité d'intervenir aussi rapidement que possible même dans les cas légers d'appendicite, on procède souvent à la résection du vermium en l'absence de tout autre symptôme que la douleur dans la fosse iliaque droite. Or, maintes fois le diagnostic, ainsi établi, est tout à fait incertain et, après l'ablation de l'appendice, les patients continuent à éprouver les mêmes troubles morbides qu'auparavant. C'est qu'en dehors des cas où l'on prend pour une appendicite la colique hépatique ou néphrétique, un rein mobile ou une lésion des annexes utérines, il est un autre groupe de faits beaucoup plus nombreux et pour lesquels, en l'absence de toute affection de ce genre, on se voit amené à conclure que les désordres présentés par les malades n'ont, en réalité, aucun substratum anatomique et sont de nature purement fonctionnelle.

Parmi ces sortes de névroses intestinales, particulièrement fréquentes chez les neurasthéniques, il y a lieu de distinguer trois formes principales, à savoir l'entéralgie, la colique muqueuse et l'entérospasme. Les deux premières prêtent rarement à confusion, mais il est loin d'en être de même pour l'entérospasme, lequel, quand il se localise au côté droit de l'abdomen, peut faire songer à l'existence d'une appendicite. Or, en réalité, le diagnostic différentiel de ce spasme d'avec une véritable atteinte de péritonite appendiculaire est très aisé; la chose devient, il est vrai, plus difficile lorsqu'il s'agit de différencier la douleur spasmodique en question d'avec la sensibilité douloureuse qui se manifeste, dans la fosse iliaque droite, sous l'influence d'une lésion de l'appendice, avant que le péritoine participe au processus morbide. Mais là encore un examen soi-

gneux et l'interrogatoire du malade permettront de reconnaître la véritable nature de la douleur, en se basant sur la longue durée des phénomènes douloureux, sur l'absence complète d'hyperthermie, sur l'existence antérieure de troubles analogues du côté gauche et, enfin, sur la constatation directe des contractions spasmodiques du côlon. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janvier 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Les entérorrhagies occultes dans l'infection typhoïdique, par M. D. Romani.

Ayant l'occasion d'observer, à la clinique médicale de Sienne, un grand nombre de dothiénentériques, M. Romani en a profité pour instituer une série de recherches systématiques sur les entérorrhagies qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde, sans être reconnaissables à la simple inspection des fèces, et qui nécessitent, pour être dépistées, l'emploi de moyens d'investigation plus précis.

Ces expériences ont porté sur 50 typhoïdiques, chez lesquels le diagnostic avait été confirmé par la séroréaction de Widal et souvent aussi par l'examen bactériologique du sang. La recherche du sang dans les matières fécales était pratiquée systématiquement, tous les jours, à partir du moment de l'admission du patient dans le service, et ne cessait que lorsque le malade, entré en pleine convalescence, commençait à être mis au régime carné. Dès lors, l'auteur s'abstenait de tout examen, et cela non pas que le processus infectieux pût être considéré comme éteint, mais parce qu'il suffit d'introduire dans l'alimentation même une petite quantité de viande pour déterminer l'apparition de la réaction du sang dans les fèces.

Sur les 50 malades examinés à cet égard, 16 ont présenté du sang dans leurs matières fécales; il convient, toutefois, d'exclure 2 cas où l'on avait affaire à des hémorrhagies généralisées, de sorte que la proportion des dothiénentéries avec entérorrhagies occultes se trouve, de ce chef, réduite à 28 %. Pour ce qui est de la durée du phénomène en question, le pigment hématique fut constaté, chez 4 patients, une fois seulement dans le cours de la maladie, chez 2 autres deux fois, dans 3 cas trois fois, et dans les 5 autres faits respectivement quatre, cinq, six, sept et quinze fois. Sur les 14 cas dont il s'agit, 7 présentèrent une évolution grave (avec 1 décès), 3 furent de gravité moyenne et 4 légers. D'autre part, si l'on élimine les 2 observations de fièvre typhoïde hémorrhagique, on voit que, sur les 34 autres cas — ceux où la recherche du pigment hématique se montra constamment négative —, l'infection fut grave 11 fois, d'une gravité moyenne 15 fois et légère 8 fois. Il résulte donc de ces faits que le sang dans les fèces se rencontre avec un peu plus de fréquence dans les cas graves, mais il n'en reste pas moins que l'on ne saurait souscrire à l'opinion de M. Pietracchi, d'après laquelle ce phénomène serait toujours en rapport avec la gravité de la maladie : comme nous l'avons dit, M. Romani a, en effet, trouvé le pigment hématique dans 3 cas de gravité moyenne et dans 4 légers, et, d'autre part, dans 11 dothiénentéries incontestablement graves, la recherche du sang dans les matières resta constamment négative.

Une autre constatation importante mérite d'être retenue. Sur les 50 malades en question, l'auteur a eu à enregistrer 4 entérorrhagies abondantes; or, dans chacun de ces cas, cette grande hémorrhagie fut précédée de la présence de traces de sang dans les fèces, et cela 1 fois quarante-huit heures et 3 fois quatre jours avant l'apparition de l'entérorrhagie véritable. Parmi ces 4 observations, il en est une qui est particulièrement intéressante : il s'agissait d'un jeune homme robuste provenant d'une localité dans laquelle sévissait une épidémie de fièvre typhoïde; le sérum du patient donnait la séroréaction à 1/100; l'affection évoluait d'une manière très bénigne, à tel point que, dès la première moitié du troisième septénaire, le malade était déjà apyrétique; au dix-neuvième jour, lorsqu'il paraissait entrer en pleine convalescence et se levait déjà du lit, on nota pour la première fois (le patient étant toujours soumis à l'alimentation liquide) la réaction de Weber-Rossel et la même constatation fut faite les trois jours suivants; or, c'est seulement après avoir de la sorte décelé, pendant quatre jours, des traces de pigment hématique (non visibles, bien entendu, à la simple inspection) dans les fèces que l'on vit se produire une entérorrhagie considérable, qui, malgré un traitement approprié, persista assez longtemps.

L'examen systématique des matières fécales peut, par conséquent, mettre en garde contre la surprise fâcheuse que constitue une hémorrhagie intestinale survenant en pleine convalescence, et l'on se trouvera ainsi à même de combattre cette grave complication d'emblée.

D'autre part, lorsqu'on voit, au cours de l'infection éberthienne, se manifester des symptômes de péritonite, la constatation du sang dans les fèces est susceptible de faciliter le diagnostic différentiel entre la péritonite par perforation et celle par propagation, la présence du pigment hématique étant constante dans le premier cas, tandis qu'il fait défaut dans le second.

Il importe, enfin, de savoir que l'administration d'un purgatif à un typhoïdique, surtout au cours du troisième ou du quatrième septénaire de la maladie, peut être suivie de l'apparition de traces de sang dans les matières fécales, phénomène pouvant, à son tour, préluder à une véritable entérorrhagie. (*Riforma med.*, 3 février 1906.) — L. CH.

Nouvelle contribution au pouvoir pathogène des blastomycètes : laryngite blastomycétique, par MM. G. Bellei et M. Collina.

La forme de laryngite que décrivent les auteurs est intéressante à connaître, car elle simule cliniquement la laryngite tuberculeuse, dont par contre elle s'éloigne tout à fait au point de vue du pronostic. Elle paraît, d'autre part, loin d'être exceptionnelle, puisque en quelques années l'un des auteurs en a observé 2 cas.

Le premier de ces fais, publié il y a quatre ans par M. Bellei en collaboration avec M. Gherardini, concernait une femme qui, en bonne santé jusqu'alors, avait été prise brusquement, deux années auparavant, d'une toux sèche et persistante, associée à des troubles de la phonation; puis se développèrent des phénomènes graves de laryngosténose, qui s'atténuèrent avec le rejet d'une expectoration muco-purulente striée de sang. L'examen laryngoscopique révélait une vive hyperémie avec tuméfaction de toute la muqueuse laryngée et des cordes vocales; la corde gauche portait une vaste ulcération à fond lardacé; la fente glottique était extrêmement rétrécie. L'expectoration fut maintes fois examinée au point de vue de la recherche du bacille de Koch, mais on ne put jamais y trouver autre chose que des blastomycètes.

Le second fait, plus récemment observé par MM. Bellei et Collina, est encore relatif à une femme, qui se plaignait principalement d'une toux opiniâtre avec expectoration abondante parfois sanguinolente, d'une sensation de brûlure dans la gorge et d'une gêne de la voix qui était arrivée presque à l'aphonie. Cet état durait depuis cinq ans, et s'était surtout aggravé depuis deux ans; il avait entraîné un amaigrissement notable, et cette circonstance, jointe à l'existence d'antécédents de tuberculose dans la famille de la malade, qui en outre avait longtemps habité avec une fillette tuberculeuse, devaient faire surgir le soupçon d'une affection bacillaire. Qui plus est, l'examen laryngoscopique déposait dans le même sens : on constatait une infiltration considérable du repli aryépiglottique gauche, de l'atrophie avec érosion du bord libre et paralysie de la corde vocale du même côté. Or, ici encore, l'expectoration ne renfermait, en l'absence de tout bacille de Koch, que des blastomycètes, et la guérison qui survint ultérieurement — en dehors, malheureusement, de l'observation des auteurs — montre bien qu'il s'agissait de tout autre chose que de laryngite tuberculeuse.

MM. Bellei et Collina ont fait, à l'occasion de cette seconde malade, des recherches bactériologiques sur le blastomycète en question. Ils ont pu le faire végéter sur les divers milieux, mais c'est surtout sur pomme de terre qu'il se développe bien : il y forme une couche blanc jaunâtre, épaisse, à bords surélevés, où l'on trouve, à côté des cellules blastomycétiques ovoïdes, de courts filaments mycéliens. Injectée sous la peau du cobaye, une culture pure en bouillon ne produit aucun trouble; injectée dans le péritoine, même à la dose de 6 c.c., elle se montre impuissante à causer la mort, mais détermine un amaigrissement appréciable, à rapprocher de celui qui a été constaté par différents auteurs dans diverses infections blastomycétiques de l'homme, et notamment par MM. Bellei et Collina dans le second des cas susmentionnés. (*Policlinico*, 4 février 1906.) — F. F.

Contribution à l'étude du triangle paravertébral de Grocco dans les pleurésies séreuses des enfants, par M. A. Vignola.

On se rappelle que, sous le nom de « triangle paravertébral opposé », M. Grocco a décrit un symptôme particulier de la pleurésie, qui consiste dans l'existence, du côté opposé à l'épanchement, d'une surface triangulaire de matité relative, dont le côté interne est représenté par la ligne des apophyses épineuses, le côté inférieur par le bord inférieur de la sonorité thoracique, et le côté externe par une ligne qui monte obliquement jusqu'au niveau supérieur de l'exsudat (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 376 et 1905, p. 416). Ayant récemment eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Cattaneo, à Parme, quelques cas de pleurésie avec épanchement chez des enfants dont l'âge variait entre six et huit ans, M. Vignola s'est appliqué à rechercher l'existence de ce signe chez les petits malades en question. Il a ainsi été à même de s'assurer que, tout comme chez les adultes, le triangle paravertébral constitue un phénomène caractéristique de la pleurésie séreuse des enfants et que l'étendue de cette surface triangulaire de matité diminue graduellement pour disparaître tout à fait, en évoluant parallèlement à la diminution de l'exsudat.

Parmi les observations relatées par l'auteur, il en est une qui mérite particulièrement d'être signalée, en raison de la transformation subie par l'épanchement. Il s'agissait d'une petite fillette de six ans, admise à l'hôpital pour une pleurésie séreuse droite, se traduisant par un triangle paravertébral opposé, qui mesurait 4 centimètres de base sur 6 centimètres d'hypoténuse; la nature séreuse de l'exsudat fut confirmée par une ponction exploratrice. Au bout de deux jours, la matité du côté gauche disparut à peu près complètement et, en même temps, on constata aussi la disparition du triangle paravertébral. Mais, une huitaine de jours plus tard, la matité commença de nouveau à augmenter et le triangle de Grocco reparut (mesurant 3 centimètres de base et 6 d'hypoténuse). Une ponction exploratrice, pratiquée à ce moment, fournit encore un liquide séreux, mais contenant quelques globules blancs. Dans la suite, la matité du côté malade diminua, et le triangle paravertébral disparut tout à fait; or, une nouvelle ponction exploratrice donna, cette fois, du pus. (*Gazz. degli Osped.*, 11 février 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'érysipèle, par M. C. V. Pich.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une jeune femme qui, en donnant des soins à une malade atteinte d'un érysipèle malin de la face, fut prise brusquement d'un malaise général avec fièvre intense (40°), dyspnée (de 34 à 40 respirations à la minute) et douleur pongitive au côté droit du thorax, en arrière, au niveau de la huitième côte. L'inspection la plus minutieuse ne décela, chez cette patiente, aucune éruption ou solution de continuité ayant pu préluder à une atteinte d'érysipèle. A l'examen de la cavité thoracique, on constata une exagéra-

tion des vibrations vocales du côté droit, avec tympanisme dans une zone correspondant à la huitième côte, en arrière. L'auscultation dénota, au même niveau, de la respiration bronchique avec râles à grosses et à petites bulles et râles crépitants. L'exploration du cœur et des viscères abdominaux ne décela rien d'anormal, sauf une hypertrophie splénique. Le lendemain, les symptômes étaient à peu près les mêmes; toutefois, le point de côté avait disparu et le son tympanique avait fait place à de la matité; l'hyperthermie atteignait 41°, et l'expectoration, muqueuse la veille, était devenue muco-purulente. Le jour suivant, tous les troubles morbides, tant locaux que généraux, se dissipèrent brusquement et la température retomba tout d'un coup à la normale. Pendant trois jours tout alla bien, lorsque le thermomètre remonta soudain à 39° pour atteindre, le lendemain et le surlendemain, 40° et 40°5, en même temps que la malade était reprise du point de côté avec les divers signes physiques qu'elle avait présentés antérieurement. Puis, tout rentra dans l'ordre, mais, au bout de deux jours, la patiente eut une nouvelle récidive, cette fois du côté gauche, entre la quatrième et la sixième côte.

Les particularités de l'évolution des lésions pulmonaires (début brusque et intensité des phénomènes morbides, leur peu de durée et leur disparition soudaine), leur caractère migrateur et la tuméfaction de la rate étaient de nature à faire penser qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un processus inflammatoire d'origine infectieuse. En présence de cet état de choses, on pouvait se demander si, entre l'érysipèle facial de la première malade et la phlegmasie pulmonaire de la seconde, il n'existait pas de relation de cause à effet. Et, de fait, l'examen microscopique des crachats rejetés lors des deux dernières atteintes du poumon décela le microcoque de Fehleisen. (*Riforma med.*, 3 mars 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Sur l'angine scarlatineuse perforante primitive, par M. E. Guindesse.

Au cours d'une épidémie de scarlatine qui a récemment sévi à Kiev, l'auteur a eu l'occasion d'observer, à la clinique pédiatrique de cette ville, dirigée par M. Tchernov, 3 cas d'angine perforante primitive, qui, tout en présentant quelques analogies avec les perforations du voile du palais dernièrement décrites par MM. Méry et Hallé (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 51), n'en méritent pas moins d'être signalés en raison de certaines particularités dans leur évolution.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une fillette âgée de quinze mois, qui fut admise à l'hôpital au cinquième jour d'une scarlatine grave et présentait déjà, à ce moment-là, deux perforations symétriquement situées au niveau des piliers antérieurs du voile et affectant la forme de fentes longitudinales d'environ un demi-centimètre de long, à bords droits et de coloration plus foncée que les tissus avoisinants. Au bout d'une huitaine de jours, la petite malade succomba au milieu de phénomènes de septicémie.

Le second cas a trait à un garçon de cinq ans, admis à l'hôpital au troisième jour d'une scarlatine particulièrement bénigne et chez lequel on assista cependant au développement d'un processus nécrotique au niveau du voile du palais, processus ayant abouti, vers la fin du second septénaire, à la perforation complète. Celle-ci ne manifestait qu'une faible tendance à se combler et persistait encore, quoique un peu diminuée d'étendue, au bout de quinze jours, lorsque le petit patient quitta le service.

La troisième observation se rapporte à une fillette de onze ans, chez laquelle la scarlatine se compliqua, au début, d'une angine diphtérique, de sorte que la perforation constatée plus tard au niveau du pilier antérieur pouvait, à la rigueur, être attribuée à la diphtérie, mais, comme cette perforation persistait encore au bout de trois semaines et que, d'autre part, il n'existait plus de traces de diphtérie, il est vraisemblable que, là encore, la perforation était primitive.

Contrairement à ce qu'ont noté MM. Méry et Hallé, l'angine perforante ne s'est accompagnée, chez les malades de M. Guindesse, ni d'une réaction générale particulièrement marquée, ni de phénomènes réactionnels inflammatoires locaux : la température n'était pas très élevée et il n'existait pas d'adénopathie sous-maxillaire. Aussi l'auteur ne considère-t-il pas l'angine en question comme comportant nécessairement un pronostic sévère : elle peut survenir au cours des infections légères, tout comme dans les scarlatines graves. Toutefois, la perforation étant la conséquence de la pénétration du streptocoque dans la profondeur des tissus doit être envisagée comme une des manifestations d'une streptococcie générale et, à ce titre, elle aggrave dans une certaine mesure le pronostic.

En raison de la rareté relative de l'angine perforante (3 cas sur 2,000 scarlatineux observés dans le service de M. Tchernov), on pourrait se demander si cette angine relève réellement de la scarlatine. Mais comme la syphilis, le sclérème et la tuberculose pouvaient, avec toute certitude, être exclus dans les 3 faits en question et que ceux-ci ont été tous observés au cours d'une seule et même épidémie de scarlatine, M. Guindesse en conclut que les perforations du voile du palais constituaient bien, dans l'espèce, une complication de cette maladie infectieuse. (*Vratcheb. Gaz.*, 3 et 10 décembre 1905.) — L. CH.

Contribution à l'étude des blessures des reins par armes à feu, par M. A. Kabloukov.

Les blessures des reins par armes à feu s'observent très rarement, même en campagne, et cela non seulement à cause du volume restreint de ces organes, mais encore en raison de leur situation anatomique : recouverts, en avant, par la masse intestinale et l'épaisseur de la paroi abdominale antérieure, ils sont protégés, latéralement et en arrière, par les côtes et la colonne vertébrale. Aussi ne relève-t-on, par exemple, dans la statistique du service de santé allemand, relative à la guerre 1870-71, que 16 cas de ces blessures pour toute l'armée allemande. Elles furent également rares dans la guerre russo-japonaise : sur 6,000 blessés que M. Kabloukov a eu l'occasion d'observer dans un des hôpitaux de Kharbine, il n'a enregistré que 3 fois des blessures des reins par armes à feu, alors que les blessures de la vessie étaient de beaucoup plus fréquentes.

Il est extrêmement rare de voir le trajet du projectile strictement limité à l'un des reins, sans lésion concomitante du péritoine, et dans les 3 faits relatés par l'auteur la balle avait traversé à la fois le rein et la cavité péritonéale.

Dans un de ces cas, l'orifice d'entrée du projectile était situé sur la paroi abdominale antérieure, à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal droit, l'orifice de sortie se trouvant dans la région lombaire droite, immédiatement au-dessous du milieu de la douzième côte. En dehors de la blessure du rein droit, qui fournissait une urine sanguinolente, il existait des phénomènes de péritonite très marqués, dus probablement à une blessure concomitante de l'intestin. Néanmoins, le malade guérit complètement sans intervention chirurgicale.

Le second fait présentait cette particularité que les phénomènes réactionnels du côté du péritoine faisaient complètement défaut, quoique la cavité péritonéale eût été traversée par la balle (l'orifice d'entrée du trajet se trouvait sur la paroi abdominale antéro-latérale droite, à égale distance de l'extrémité du rebord costal et de l'épine antérieure et supérieure de l'os iliaque, l'orifice de sortie dans la région lombaire droite, à deux doigts du rebord costal, dans le voisinage de la colonne vertébrale). La blessure du rein se manifesta, chez ce malade, par la formation, au niveau de l'orifice de sortie, d'une fistule rénale urinaire, qui, pendant les premiers jours, donna lieu à un écoulement abondant d'urine sanieuse, en même temps qu'une petite quantité de liquide urinaire, légèrement teinté de sang, était excrétée par les voies naturelles. Tout comme dans le premier fait, cette blessure évolua sans élévation thermique; peu à peu, la quantité d'urine s'écoulant par la fistule diminua, alors que celle qui était excrétée par l'urèthre augmentait d'une manière progressive et continue. Au bout de quinze jours, la fistule rénale se ferma définitivement, la miction devint normale et le patient, complètement remis, quoique un peu anémié, put être évacué.

Le troisième malade était un sous-officier japonais, qui avait reçu, à la bataille de Liao-Yang, une balle dans le ventre, l'orifice d'entrée du projectile étant situé sur la paroi abdominale antérieure, à trois doigts au-dessous du rebord costal droit, tandis que l'orifice de sortie se trouvait dans la région lombaire droite, entre le rebord des côtes et la crête iliaque. Là encore, il s'était formé une fistule urinaire; en raison de la persistance de celle-ci et comme, par suite de la fièvre et de la suppuration prolongée, le patient se cachectisait et qu'il y avait lieu de craindre la dégénérescence amyloïde des viscères, on procéda à la néphrectomie. Grâce à cette intervention, le malade réussit à se rétablir tout à fait.

L'auteur serait porté à attribuer ce succès, en grande partie, à la manière de traiter le pédicule rénal. Il insiste particulièrement sur la nécessité d'isoler et de lier l'uretère séparément, la ligature circulaire en masse des vaisseaux rénaux et de l'uretère étant susceptible après la section du pédicule — les vaisseaux se rétractant en dedans et l'uretère en bas — de glisser, ce qui pourrait donner lieu non seulement à un écoulement d'urine dans la plaie, mais encore à une hémorrhagie secondaire. Or, on sait que ce sont surtout les hémorrhagies secondaires — souvent mortelles — qui compromettent le succès de la néphrectomie. Aussi convient-il, en ce qui concerne les vaisseaux, de ne pas se fier exclusivement à la ligature en masse, mais, celle-ci une fois placée, et le pédicule sectionné, on doit encore lier chaque vaisseau séparément sur la coupe du moignon. Enfin, les bords de la section de l'uretère doivent être retournés en dedans et réunis par une suture cruciforme, ce procédé présentant l'avantage d'assurer la réunion par première intention du moignon de l'uretère. (*Méd. Obozr.*, LXV, 1.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

La névrite puerpérale lombaire aiguë, par M. E. Hauch.

Le travail de M. Hauch attire l'attention sur les névrites puerpérales intéressant les branches nerveuses issues des nerfs rachidiens lombaires : sur 680 nouvelles accouchées, l'auteur a observé 32 cas de ce genre.

Les principaux symptômes de cette affection sont la sensibilité à la pression sur le trajet des nerfs, les parésies, les douleurs spontanées et l'hyperesthésie cutanée.

La sensibilité à la pression est le signe le plus constant et le plus précoce, car elle apparaît presque toujours dans les vingt-quatre premières heures après l'accouchement. Elle siège le plus souvent au point d'émergence du nerf crural, au-dessous de l'arcade de Fallope; mais elle se rencontre encore très souvent sur le saphène interne, à sa sortie du canal des adducteurs ou au niveau du condyle interne du fémur (21 fois sur 32), ou sur le nerf fémoro-cutané externe, avec point douloureux en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure; le nerf obturateur interne, le nerf lombo-abdominal et quelques autres branches sont moins souvent atteints.

Les parésies sont également très communes, car M. Hauch en a noté 21 fois sur 32, mais comme elles sont le plus souvent légères et fugaces, il est nécessaire de les rechercher avec soin. Les muscles le plus habituellement atteints sont le psoas-iliaque — qui l'est d'une façon constante — et le droit antérieur de la cuisse; pour

les autres, la parésie étant moins caractéristique, la démonstration est plus difficile. En tout cas, les muscles abdominaux ne sont jamais parésiés.

Ce sont les douleurs spontanées — elles existaient 19 fois sur 32 — qui frappent le plus l'attention des malades; elles se manifestent sous forme de crampes, d'élancements parfois si violents que les nouvelles accouchées en perdent tout repos. Le nerf le plus ordinairement atteint (16 fois sur 19) paraît être le fémoro-cutané; après lui vient le nerf saphène interne.

A peu près aussi fréquente que le symptôme précédent (17 fois sur 32), l'hyperesthésie frappe également les mêmes branches nerveuses; elle peut exister aussi à la face postérieure de la cuisse.

Dans 4 cas enfin, où l'affection avait une localisation ou une prédominance unilatérale, les réflexes patellaires étaient exagérés du côté malade.

Cette névrite est le plus souvent bilatérale (20 cas sur 32); elle peut récidiver; sa durée moyenne ne dépasse guère une huitaine de jours, elle peut cependant se prolonger jusqu'à trois semaines. Elle ne s'accompagne que rarement de fièvre.

Les données étiologiques n'offrent rien de bien caractéristique. Comme la présence de troubles sensitifs et nerveux objectifs exclut l'hystérie, on ne peut guère incriminer que l'auto-intoxication gravidique. D'autre part, le fait que les nerfs sont atteints isolément ou simultanément montre que la névrite a son siège soit dans le plexus lombaire, soit dans les racines des paires lombaires. Quant au traitement, il ne peut être que symptomatique. (*Bibliotek for Læger*, janvier 1906.) — R. DE B.

Une nouvelle méthode de rhinoplastie, par M. Hj. Schilling.

On a déjà conseillé de reconstituer les ailes du nez à l'aide de lambeaux taillés dans l'oreille. L'observation relatée dans le présent travail prouve que ce procédé de rhinoplastie peut s'appliquer à des pertes de substance beaucoup plus étendues.

Chez une jeune fille de quinze ans, dont un lupus avait détruit le septum et le cartilage nasal des deux côtés, sauf le mince rebord attenant aux os propres du nez et une petite partie du septum immédiatement au-dessus de la lèvre supérieure, M. Schilling commença par disséquer de chaque côté, le long des os propres, la petite languette chondro-dermique qui persistait : la base de cette languette répondait au sillon jugo-nasal et sa dissection avivait, par le fait, la peau recouvrant le bord antéro-inférieur des os propres du nez. Entre cette dernière surface cruentée et celle de la languette, on inséra un segment cunéiforme taillé dans le pavillon de l'oreille et destiné à former le cartilage nasal; la languette, suturée à son bord inférieur, devait en constituer l'aile. Les deux segments auriculaires ainsi transposés se soudèrent à la racine du nez, mais les deux lambeaux linéaires qui devaient former les ailes se rétractèrent.

Cette rétraction eut pour effet d'amener les deux segments auriculaires à s'écarter l'un de l'autre sur la ligne médiane et à laisser entre eux un vide triangulaire à sommet supérieur. On ne pouvait donc plus, comme on en avait primitivement l'intention, les suturer l'un à l'autre sur la ligne médiane, mais il fallait essayer de combler le vide qui les séparait par un nouveau lambeau auriculaire. La première tentative de ce genre échoua, par suite d'un coryza intempestif; la seconde réussit. Dans l'intervalle, on avait essayé sans succès de transplanter un fragment auriculaire provenant d'un autre individu. Pour achever de reconstituer le nez, on injecta sous la peau du lobule, afin de l'arrondir, une petite quantité de vaseline, puis l'extrémité inférieure de ce nouveau lobule fut suturée au rudiment de septum qui persistait au-dessus de la lèvre supérieure. Les fragments auriculaires transposés ne se rétractèrent pas et le nez conserva la forme que lui avait donnée l'autoplastie.

Pour réussir ces rhinoplasties, il convient de bien assécher les surfaces cruentées, de ne pas trop serrer les fils à suture et, enfin, de veiller à l'asepsie la plus minutieuse, après comme avant l'opération, ce qui n'est pas très aisé, par suite de la sécrétion nasale. Les lambeaux auriculaires sont taillés en forme de coin ou de triangle dans le cadran supérieur du pavillon et la suture de cette perte de substance ne laisse pas de déformation visible. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janvier 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS TCHÈQUES

Contribution à la symptomatologie de la péricardite, par M. J. Thomayer.

L'augmentation de la matité précordiale est généralement considérée comme un des signes les plus caractéristiques de la péricardite avec épanchement. D'après quelques auteurs, les résultats fournis, en pareille occurrence, par la percussion seraient, pourtant, loin d'être aussi uniformes que l'on tend à le croire, un certain nombre de causes particulières (emphysème pulmonaire, adhérences entre le péricarde et le cœur, etc.) pouvant soit masquer la matité précordiale, soit effectivement empêcher toute augmentation de celle-ci.

De son côté, M. Thomayer insiste sur ce fait que, dans les cas où la laxité plus ou moins considérable des ligaments du péricarde donne lieu à l'existence d'un « cœur mobile » — et, d'après les recherches de M. Leusser, le fait s'observerait chez 1.5 % des sujets —, l'épanchement peut facilement éloigner le péricarde de la paroi antérieure du thorax et l'entraîner, avec son contenu, dans la profondeur de la cavité thoracique, de sorte que la percussion ne décèle qu'une zone très restreinte de matité dans la région précordiale. C'est ainsi que l'auteur a eu l'occasion d'observer un homme de quarante-quatre ans, pris d'une fièvre intense (39°8) avec dyspnée très accentuée, et chez lequel l'examen physique du thorax ne dénota d'abord rien d'anormal, sauf quelques râles isolés dans le poumon; l'expectoration, fort peu abondante, ne renfermait pas de bacilles de Koch. Le malade étant couché dans la position horizontale, on ne relevait, par la percussion de la région précordiale, qu'une zone très réduite de matité; mais si on le faisait passer dans la position verticale, on constatait aussitôt une augmentation considérable de l'étendue de cette matité, augmentation qui s'accentuait encore dès que cet homme inclinait la moitié supérieure de son tronc en avant. Chose curieuse, alors que, dans la position horizontale, le murmure respiratoire du poumon gauche était complètement aboli, il devenait parfaitement net, le patient une fois debout. En présence de cet état de choses, M. Thomayer supposa qu'il s'agissait d'un épanchement péricardique qui, lorsque le malade était couché, entraînait le péricarde vers la profondeur de la cavité thoracique et lui faisait exercer une compression sur la bronche gauche, d'où abolition du murmure vésiculaire. Et, de fait, l'examen radioscopique confirma ce diagnostic.

Dans un autre cas, ayant trait à une jeune fille de vingt et un ans, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, la matité précordiale était d'abord restée normale, alors qu'il existait un frottement péricardique très net; quelques jours plus tard, la dyspnée étant devenue extrêmement pénible, on constata la disparition à peu près complète de cette matité précordiale.

En se basant sur ces faits, l'auteur estime que, toutes les fois qu'on a affaire à des troubles respiratoires graves qui paraissent en disproportion manifeste avec les signes physiques relevés par la percussion et l'auscultation, la constatation d'une matité précordiale restreinte dans la position horizontale du malade doit faire soupçonner l'existence d'un épanchement péricardique. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — L. CH.

Insuffisance aortique et syphilis, par M. J. Ryba.

Au cours des trois dernières années, on a observé dans le service de M. Thomayer, à Prague, 65 cas d'insuffisance aortique, dont 7 seulement ayant débuté entre dix et vingt ans, tandis que, dans la plupart des autres faits, la maladie ne s'était manifestée qu'après trente ans. Or, sur ces 65 malades, 25 présentaient des antécédents syphilitiques incontestables et chez 6 autres il y avait lieu de soupçonner la vérole. Par contre, les affections que l'on considère généralement comme des agents étiologiques des cardiopathies valvulaires faisaient défaut chez ces patients.

Ajoutons que dans 8 de ces cas, où l'on put pratiquer l'autopsie, on trouva une aortite chronique de nature syphilitique, une insuffisance relative des valvules aortiques ayant été provoquée par la dilatation de l'aorte ascendante, dilatation consécutive à l'aortite.

En présence de ces faits, il serait difficile de voir dans la coexistence des deux affections une simple coïncidence.

Pour ce qui est du laps de temps qui s'est écoulé entre l'infection syphilitique et l'apparition des premiers signes de l'insuffisance aortique, il a varié entre quinze et dix-sept ans. (*Sbornik klinicky*, VII, 3.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la pathogénie et du pronostic de l'ictère dans l'intoxication phosphorée aiguë, par M. K. Rössler.

Il est généralement admis que l'apparition de l'ictère au cours de l'intoxication aiguë par le phosphore constitue un signe pronostique très grave, témoignant d'une altération profonde du foie. Or, au cours de ces deux dernières années, M. Rössler a eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Thomayer, à Prague, 3 cas d'empoisonnement phosphoré aigu, qui, malgré l'existence d'un ictère très marqué, ont tous présenté une évolution bénigne et se sont terminés par la guérison.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui tenta de se suicider en absorbant une macération d'allumettes; le médecin qui fut appelé à la voir quelques heures après pratiqua le lavage de l'estomac; puis, on administra de l'essence de térébenthine. Au quatrième jour, on vit apparaître de l'ictère, mais l'état général de la malade resta bon, le pouls oscillant autour de 78 pulsations à la minute et la température ne dépassant pas 37°8. La coloration ictérique des téguments persista une douzaine de jours; puis, tout rentra dans l'ordre et la patiente quitta l'hôpital, complètement guérie.

Chez les deux autres malades, âgées chacune de vingt-quatre ans, l'évolution des accidents fut à peu près la même, sauf en ce qui concerne la durée de l'ictère, celui-ci ayant, chez l'une d'elles, persisté un mois environ.

En se basant sur ces faits, ainsi que sur un certain nombre d'observations analogues publiées antérieurement par Vetter, von Jaksch, Fischer, etc., l'auteur estime que la pathogénie et la signification pronostique de l'ictère dans l'intoxication phosphorée aiguë sont loin d'être uniformes : à côté des cas où l'ictère traduit une altération profonde du parenchyme hépatique et présage une issue fatale, il est un autre groupe de faits, dans lesquels il s'agit d'un simple ictère catarrhal dû à une irritation locale de la muqueuse du duodénum et du canal cholédoque, et qui ne comporte, par conséquent, aucune gravité.

Cela étant, l'apparition de l'ictère semble, à elle seule, insuffisante à renseigner le praticien sur la gravité plus ou moins grande de l'empoisonnement, et il importe surtout, à cet égard, de se rendre compte de la présence ou de l'absence d'autres symptômes morbides, tels que manifestations cérébrales, hémorrhagies, etc., etc. On admet, il est vrai, que le pronostic de l'intoxication phosphorée est d'autant plus grave que l'ictère est plus précoce; mais, en réalité, cette manière de voir est loin d'être fondée, un ictère d'origine purement mécanique pouvant se développer d'une façon très rapide, comme cela s'observe notamment en cas d'occlusion du cholédoque par un calcul biliaire, où l'ictère peut apparaître dans l'espace de douze heures. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — L. CH.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DU BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

Publié pendant le premier trimestre de l'année 1906.

La lettre placée immédiatement après le numéro de la page du journal indique la colonne où se trouve l'indication et le rang, en suivant l'ordre de l'alphabet français, qu'occupe ladite indication dans cette colonne. Notre alphabet comportant 26 lettres, y compris le w, pour les cas assez rares où la colonne comprend plus de 26 indications, on recommence l'alphabet en doublant chaque lettre.

Les majuscules (A, C, O, U, Z) indiquent la première colonne, les minuscules (a, c, o, u, z) la seconde colonne, les italiques (*a*, *c*, *o*, *u*, *z*) la troisième colonne.

D

E

F

G

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital cantonal (de Genève).— M. le professeur L. Bard.

La lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée.

Si le poumon est rarement le siège de cancers primitifs, il est par contre fréquemment atteint par la généralisation d'autres cancers viscéraux, et spécialement par celle des cancers de l'estomac. Le plus souvent ces généralisations restent silencieuses et n'exercent pas d'influence apparente sur la marche ni sur les phénomènes cliniques de la maladie; il en est tout autrement d'une forme spéciale de ces cancers secondaires, la lymphangite cancéreuse pulmonaire généralisée, signalée par M. Troisier (1) et par Maurice Raynaud, plus explicitement individualisée par Girode (2) à l'occasion d'un cas personnel unique; encore peu connue, elle mérite d'attirer davantage à l'avenir l'attention des anatomo-pathologistes et des cliniciens.

Les 2 cas personnels qui me fournissent aujourd'hui l'occasion d'aborder devant vous cette étude sont, comme leurs prédécesseurs dans la littérature médicale, de pures trouvailles d'autopsie. Toutefois chez nos malades, de même que chez l'un de ceux de M. Troisier et chez celui de Girode, les symptômes cliniques ont été assez accusés et assez spéciaux pour qu'il eût été possible, à un observateur prévenu, de soupçonner tout au moins, sinon d'affirmer formellement, le diagnostic exact.

Le plus récent de ces deux faits concerne un ouvrier de campagne, célibataire, âgé de trente-deux ans seulement, que vous avez pu voir dans nos salles où il est entré le 8 janvier de cette année, pour y mourir le 27 du même mois. Des renseignements demandés par la suite à M. Aubin, qui l'avait envoyé à l'hôpital, et fournis par ce confrère avec une grande obligeance, il résulte que le malade avait continué son travail jusque vers la fin de décembre. Le 22 décembre, cet homme se présenta à la consultation de M. Aubin, se plaignant de quelques troubles gastro-intestinaux, de pyrosis, d'alternatives de diarrhée et de constipation, le tout d'apparition récente; la palpation ne révélant rien d'anormal, notre confrère, qui savait ce sujet très alcoolique, crut à une simple gastrite aiguë d'origine éthylique; le 6 janvier, appelé à son domicile, il fut frappé de son amaigrissement, et, ayant l'impression d'une tuberculose aiguë, il l'engagea à entrer à l'hôpital, et inscrivit le diagnostic de bronchite tuberculeuse sur son billet d'admission.

A l'hôpital, on constata de la dyspnée, un peu de toux, des points aux deux côtés de la poitrine, avec prédominance à droite, une respiration emphysémateuse, des râles disséminés, une température subfébrile, dépassant peu 38° le soir. Le malade racontait qu'il toussait l'hiver depuis quelques années, qu'il avait eu, il y a quatre ans, des crachats striés de sang pendant trois jours; il se plaignait de faiblesse, de perte d'appétit et de constipation, mais il ne signalait pas d'autres troubles gastro-intestinaux. Il reconnaissait avoir beaucoup bu et beaucoup fumé.

Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine, mais on y décelait des traces d'urobiline.

Le patient me fut présenté comme atteint de granulie. Toutefois, la température était peu élevée, elle monta une seule fois à 38°5 et restait souvent le soir au-dessous de 38°; les crachats, quoique d'aspect purulent, ne renfermaient pas de bacilles de Koch; la dyspnée était considérable; à l'auscultation, il n'y avait aucun foyer localisé de souffle ni de râles; les râles bronchiques prédominaient aux bases, la respiration était très obscure et très prolongée partout. Ces diverses constatations me firent rejeter le diagnostic de granulie, pour admettre celui d'emphysème aigu, probablement provoqué par une bronchite capillaire. La longue durée de la maladie, son début trop lentement progressif, l'apparition à deux reprises de crachats un peu sanguinolents m'empêchaient d'être satisfait de ce diagnostic, sans me permettre de lui en substituer un autre plus plausible.

L'état s'aggrava rapidement les jours suivants : le poids, de 56 kilos le 10, était tombé à 54 kilos 200 le 20; la température ne s'élevait pas et ne dépassa pas 37°6 les derniers jours; le 27 il y eut du subdélirium, la dyspnée devint plus vive et le malade succomba dans la nuit.

A l'autopsie, faite par M. le professeur Askanazy, on trouva un cancer de la grande courbure de l'estomac, tout à fait inattendu; de nombreux ganglions voisins, une injection néoplasique très apparente des chylifères émanés de la région du néoplasme; des noyaux de généralisation peu nombreux dans le foie, la rate, la capsule surrénale gauche, le corps thyroïde et quelques vertèbres. Les métastases prédominaient dans les groupes ganglionnaires rétropéritonéaux, inguinaux, trachéaux, sous-claviculaires, sous-sternaux; elles étaient particulièrement nombreuses dans le thorax et une d'elles était ouverte dans le canal thoracique.

Les deux poumons, très volumineux, pesant 1,550 et 1,250 grammes, étaient envahis dans leur totalité par la généralisation cancéreuse, tous les lobes étant à peu près également intéressés.

J'ai noté que la surface apparaissait parsemée de taches blanches, constituées par des noyaux néoplasiques, les uns nodulaires, les autres diffus, quelques-uns très petits, miliaires, et par des traînées lymphangitiques atteignant parfois plus de 1 centimètre de long; on constatait également des zones alternantes d'atélectasie et d'emphysème. Sur les coupes, le semis est beaucoup plus fin, plus discret, donnant par place absolument l'aspect d'une granulie miliaire. On y voit aussi des traînées de lymphangite, assez longues mais non réticulées. La surface de section est sèche, de coloration carminée, un peu emphysémateuse avec quelques points ecchymotiques; la pression fait sourdre des gouttelettes disséminées semblables à celles que l'on obtient sur les poumons atteints de bronchite capillaire.

Le second cas, que je veux rapprocher du précédent, remonte à près de quatre ans; il concerne un jeune homme de trente ans, marié, exerçant la profession de confiseur, entré dans nos salles dans la matinée du 22 mai 1902 et mort le soir du même jour.

Il avait été pris assez brusquement l'avant-veille — le 20 au soir — d'une violente dyspnée; le matin du 21 il s'y était joint des douleurs également violentes à l'épigastre. La dyspnée avait cependant débuté progressivement une quinzaine de jours auparavant, mais n'était devenue intense que depuis quarante-huit heures. La respiration était régulière, de très grande amplitude; il n'y avait ni toux, ni expectoration, l'auscultation ne révélait que des bruits exagérés sans râles. Le malade n'avait pas de céphalée, pas de vomissements, ses pupilles étaient normales; il avait des selles moulées non mélæniques, pas d'œdème. Bien qu'il n'eût pas uriné de toute la journée, la vessie n'était pas distendue : un cathétérisme ramena 200 grammes d'urine, très albumineuse et renfermant des cylindres assez nombreux.

Le pronostic était manifestement très grave, mais le diagnostic fort embarrassant. Le patient disait s'être toujours bien porté jusqu'au commencement de février, sauf quelques douleurs gastriques et quelques régurgitations acides au cours de l'année précédente. Le 6 février il avait été pris brusquement, étant en chemin de fer, de douleurs violentes à l'estomac, accompagnées d'un vomissement de sang très abondant, état qui l'avait obligé à se faire admettre à l'hôpital de Lucerne. Le lendemain de son entrée, un nouveau vomissement de sang s'était produit, accompagné de selles mélæniques; le mélæna s'était répété le 13, sans vomissements. On avait fait le diagnostic d'ulcère simple. Pendant son séjour à l'hôpital il contracta la diphtérie; mais il n'eut qu'une angine légère qui guérit au bout de trois jours sans injection de sérum; les urines ne furent pas examinées et il quitta l'hôpital le 5 mars, se croyant rétabli. Ces divers renseignements nous furent confirmés ou précisés par la suite par une lettre de M. Kottmann, médecin de l'hôpital de Lucerne.

Quelques jours avant son entrée dans nos salles, le malade, commençant à se sentir dyspnéique, alla consulter à la policlinique, où l'on constata de l'albuminurie et où l'on attribua les malaises à cette affection.

En présence de ces divers renseignements, j'envisageai un instant l'hypothèse d'une perforation de l'estomac, pour la rejeter devant l'absence de ballonnement et de modifications de la sonorité. La prédominance de la dyspnée, l'absence de signes anormaux à l'auscultation, l'anurie relative me conduisirent à admettre une crise d'urémie; j'envisageai même l'opportunité de la combattre par une décapsulation du rein. Des applications de ventouses, des injections de sérum artificiel n'amenèrent pas de soulagement. La marche rapide des accidents ne nous permit pas de donner suite au projet d'intervention chirurgicale.

A l'autopsie, faite par le professeur Zahn, on constata, outre une néphrite avec tuméfaction de la substance corticale sans sclérose, un cancer de la petite courbure de l'estomac, d'aspect ulcéreux, avec de nombreuses métastases ganglionnaires rétropéritonéales, péribronchiques, sous-hépatiques et pancréatiques. Le protocole du professeur Zahn décrivait comme suit les lésions pulmonaires : « Le poumon gauche présente une plèvre épaissie au sommet, il existe surtout à la base une injection blanchâtre de tous les vaisseaux lymphatiques (carcinome). A la coupe on trouve le lobe supérieur pâle et extrêmement œdématié; cependant l'inférieur est plus rouge et sans œdème. En outre, à la coupe, on distingue de nombreux points blanchâtres excessivement petits, mais faisant saillie (sans indication de leur nature). Le poumon droit se comporte exactement comme le gauche. » Par contre, le *résumé* du protocole transmis à la clinique portait seulement à ce point de vue : « Métastases dans le poumon et la plèvre et œdème pulmonaire », sans mentionner qu'il s'agissait de lymphangites, montrant ainsi que cette lésion n'avait pas paru mériter une mention particulière.

En examinant les pièces, je constatai sur les parois externes de l'estomac une série de lymphatiques infiltrés irradiant de la petite courbure sur les deux faces de l'organe, s'étendant en arrière jusqu'au voisinage du tiers supérieur de la face postérieure, s'arrêtant en avant à faible distance de la petite courbure; sur les poumons, l'absence de noyaux métastatiques, et par contre la généralisation des lymphangites, se présentant sur les coupes sous l'aspect d'un semis de grains de semoule donnant l'impression d'une granulie très fine. Sur la face externe, outre les lymphangites sous-séreuses, on notait des zones alternantes d'atélectasie et d'emphysème, de régions carminées et de régions livides, rappelant l'aspect des poumons atteints de bronchite capillaire.

Le rôle des lymphatiques dans la généralisation des tumeurs, l'existence de lymphangites cancéreuses au voisinage immédiat des noyaux

(1) Troisier. Recherches sur les lymphangites pulmonaires. (*Thèse de Paris*, 1874.)

(2) Girode. Lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire sans cancer du poumon. (*Arch. gén. de méd.*, janv. 1889.)

primitifs ou secondaires, leur extension à distance plus ou moins grande, sont des faits bien connus, toujours signalés dans les descriptions anatomo-pathologiques.

Le poumon ne fait pas exception à cette règle. Tout en admettant que les noyaux métastatiques pulmonaires proviennent très ordinairement de généralisation par la voie veineuse, on fait parfois mention de nodules de divers volumes situés sur le trajet des lymphatiques qui avoisinent les noyaux principaux; on ajoute qu'il n'est pas rare de voir la néoformation néoplasique s'étendre plus ou moins loin sur les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes, jusqu'à former des réseaux sur une certaine étendue du parenchyme pulmonaire, quelquefois sur tout un lobe, plus rarement sur tout un poumon.

Dans un second groupe de faits, on a signalé l'extension directe, à la plèvre d'abord et au poumon ensuite, de proche en proche, par les lymphatiques ou par la cavité séreuse, de cancers extra-pariétaux, comme ceux du sein, ou sous-diaphragmatiques, comme ceux de l'estomac. On reconnaît d'ailleurs que ces deux ordres de lymphangites cancéreuses, pulmonaires ou pleuro-pulmonaires, évoluent sans déterminer d'accidents notables, en tout cas sans révéler leur présence par des symptômes cliniques particuliers.

La lymphangite cancéreuse généralisée est tout autre chose; elle n'appartient ni à l'un ni à l'autre des deux groupes précédents, comme le prouve le fait qu'elle s'observe parfois isolément, sans aucun noyau métastatique dans les poumons, plus souvent avec quelques noyaux disséminés, mais sans aucune dépendance à leur égard, à la seule condition qu'il existe des ganglions médiastinaux. Sa généralisation à un poumon tout entier, plus fréquemment encore aux deux poumons, avec une distribution presque uniforme, accusant simplement une prédominance pour les bases, lui constitue également une physionomie particulière, que l'origine et la simple extension autour de noyaux métastatiques ne sauraient expliquer.

Girode est le seul auteur, à ma connaissance, qui ait été frappé par ces caractères spéciaux et qui leur ait accordé l'importance qu'ils méritent. Il a fait plus encore, il en a donné une interprétation qui me paraît tout à fait satisfaisante. Invoquant le fait que la propagation récurrente en matière de lymphangites de divers ordres est une donnée acceptée généralement, et cet autre que l'infection de la chaîne ganglionnaire prévertébrale comporte la migration des produits cancéreux suivant le canal thoracique et leur trajet rétrograde pour certains de leurs groupes, il explique l'extension de la lésion aux lymphatiques pulmonaires par le même mécanisme, par l'infection rétrograde, partie des ganglions dans lesquels se jettent les lymphatiques pleuro-pulmonaires. Ces derniers forment un appareil convergent, dont les dernières voies préganglionnaires sont relativement peu multipliées, et peuvent dès lors aisément ressentir, d'une manière simultanée, les effets de la dégénérescence et de l'obstruction.

Cette disposition anatomique explique, en effet, la *possibilité* de production d'une lymphangite généralisée à tout l'ensemble des deux poumons, dans des conditions qui ne se rencontrent pas pour les autres organes. Toutefois, pour comprendre la *fréquence* relative de ce phénomène, il me paraît nécessaire d'invoquer le mécanisme physiologique de la respiration, qui doit faciliter dans les lymphatiques pulmonaires la marche rétrograde de la lymphe, à un degré qui ne saurait se retrouver dans les autres viscères.

La lymphangite généralisée est beaucoup plus commune que ne permettraient de le penser le silence des descriptions classiques et le petit nombre des cas publiés qui peuvent lui être rapportés. Cette rareté apparente est due à ce qu'elle passe facilement inaperçue à l'autopsie dans certaines de ses formes, et à ce qu'elle est confondue dans les autres avec les lymphangites disséminées, nées des noyaux métastatiques eux-mêmes.

Pour ma part, outre les deux cas que je viens de vous relater, j'en ai observé une demi-douzaine d'autres, que je ne juge pas utile de vous rappeler, faute de détails cliniques suffisants, et je suis certain d'en avoir méconnu bien davantage avant d'être familiarisé avec cette forme particulière des lymphangites cancéreuses pulmonaires.

Il importe d'autant plus de séparer cette forme des deux précédentes que l'individualité qu'elle mérite sur le terrain anatomique se retrouve de même sur le terrain clinique.

A l'autopsie, la lymphangite généralisée se présente, suivant les cas, sous trois aspects différents, qui ne sont que les degrés successifs d'un même processus, et entre lesquels existent d'ailleurs tous les intermédiaires. Il importe, néanmoins, de les distinguer et de les envisager séparément, parce qu'ils donnent lieu chacun à des difficultés et à des erreurs d'interprétation différentes.

Le premier degré est constitué par des lymphangites très fines, passant facilement inaperçues à l'œil nu, à un examen superficiel, voire même à un examen approfondi quand l'observateur n'est pas prévenu de leurs caractères particuliers. Les poumons présentent un aspect très voisin de celui des poumons atteints de bronchite capillaire, ils sont le siège d'un emphysème aigu, la coupe en est sèche, et ce n'est qu'à un examen attentif que l'on aperçoit sur les surfaces de coupe de fines granulations, plus fines encore que celles des granulies miliaires, et qui ne sont autre chose que la section des capillaires lymphatiques. Ce n'est que sur la surface pleurale que l'on trouve, avec quelque peine, des traînées lymphangitiques plus reconnaissables, rectilignes ou en réseaux. J'ai déjà signalé ailleurs (1) cet aspect particulier et j'ai eu plusieurs fois l'occasion de me convaincre qu'il n'était pas connu comme il devrait l'être.

Notre second cas appartient à ce stade et nous avons vu que, si la lésion n'avait pas échappé au professeur Zahn, notre regretté collègue ne lui avait pas, par contre, accordé l'individualité qu'elle mérite.

L'examen histologique est caractéristique et ne présente aucune difficulté, grâce à la généralisation de la lésion qui permet de rencontrer des coupes de lymphatiques dégénérés sur toutes les préparations.

Le second degré est constitué par des lymphangites plus volumineuses, bien caractérisées, très facilement reconnaissables sur la surface pleurale, et assez facilement encore sur les coupes du parenchyme; les taches des sections capillaires sont apparentes et la pression en fait sourdre par places du suc lactescent; les poumons, plus congestionnés, de coloration bigarrée, sont manifestement pathologiques. La confusion est encore possible quelquefois avec une tuberculose miliaire, mais le siège lymphangitique des lésions est généralement reconnu; on n'hésite guère que sur leur nature. Si l'on trouve par ailleurs un cancer, si des noyaux métastatiques coexistent dans les poumons, on ne peut douter qu'il s'agisse de lymphangites cancéreuses; si, au contraire, la lésion est isolée, si le cancer primitif est méconnu, ou s'il est compliqué de phénomènes inflammatoires, on croit à des lymphangites suppurées d'origine septique.

C'est à cette seconde étape que se rapportent les cas de M. Troisier, de Maurice Raynaud, de Girode; or, il est arrivé précisément que dans le fait unique de Maurice Raynaud et dans l'un des deux de M. Troisier, non seulement le diagnostic de lymphangite suppurée fut porté à l'autopsie, mais encore les 2 cas furent présentés à la Société anatomique de Paris, sans aucune rectification de la part des membres présents, et publiés comme tels dans le Bulletin de cette société. Ce n'est qu'à l'examen histologique que l'erreur fut reconnue et que le véritable diagnostic fut rétabli.

En relatant ce détail important, M. Troisier ajoute qu'il est convaincu que la même erreur a été commise assez souvent, et notamment dans un cas publié comme lymphangite suppurée par Féréol, chez une femme de trente-trois ans, considérée comme atteinte de vomissements incoercibles de la grossesse, chez laquelle on trouva, à l'autopsie, un cancer de l'estomac; et dans un autre, relaté dans les cliniques d'Andral, et concernant une femme morte de cancer utérin. Quoi qu'il en soit de l'exactitude de l'opinion de M. Troisier sur ces 2 cas, le sien et celui de Maurice Raynaud suffisent à établir la facilité avec laquelle cette confusion peut être faite; là encore l'examen histologique suffit à lever tous les doutes.

Le troisième degré, par contre, ne prête à aucune erreur de siège ni de nature; la généralisation lymphatique a débordé sur de nombreux points la paroi des vaisseaux, pour diffuser dans le parenchyme ambiant. Il en résulte un aspect d'infiltration cancéreuse étendue, qui impose de suite la reconnaissance de la nature de la lésion; dans les intervalles des noyaux d'infiltration, ainsi que sur la surface pleurale, il reste toujours assez de traînées et de réseaux caractéristiques pour que le siège lymphatique ne puisse pas être méconnu. La seule hésitation qui puisse naître est celle de savoir si l'on se trouve en présence d'une généralisation d'origine lymphatique initiale ou d'une généralisation métastatique ordinaire par voie veineuse, compliquée d'extension secondaire aux lymphatiques; inutile d'ajouter que le problème ne se pose même pas, si l'on ne distingue pas en principe les deux ordres de processus.

C'est à ce groupe que se rattachait notre premier cas. La généralisation des lymphangites, le caractère diffus plutôt que nodulaire des foyers volumineux contribuaient également à faire rattacher la lésion au type de la lymphangite généralisée.

« La lymphangite cancéreuse du poumon a toujours été jusqu'ici une surprise d'amphithéâtre et on peut dire qu'il sera toujours téméraire de la diagnostiquer. Mais peut-être sera-t-il permis d'en soupçonner l'existence lorsqu'on verra survenir de la dyspnée progressive, une asphyxie lente, de la toux, sans signes locaux bien nets, chez un malade atteint de cancer, surtout si déjà on a reconnu la formation de noyaux secondaires dans les poumons et sur les plèvres. » Ainsi s'exprime M. Troisier pour résumer son étude clinique et sans indiquer d'ailleurs quelle avait été l'erreur de diagnostic commise dans ses cas.

Girode, de son côté, déclare que « cette complication est habituellement silencieuse, mais qu'elle peut par exception troubler d'une façon profonde et plus ou moins directe l'hématose pulmonaire et imprimer à la maladie une allure tout à fait rapide. L'apparition éventuelle et prématurée de phénomènes d'asphyxie inexpliquée chez un cancéreux devrait faire soupçonner la dégénérescence spéciale de l'appareil lymphatique du poumon ». Il ajoute que, dans son cas, « la condition même des accidents asphyxiques échappait au lit du malade; que l'impression (on ne pouvait guère aller au delà d'une impression) était celle d'une tuberculose granulique à forme suffocante ».

Bien que je n'apporte encore à mon tour que des faits où le diagnostic exact n'a pas été posé pendant la vie, il me semble que la comparaison des cas déjà connus permet d'aller un peu plus loin dans l'affirmation de la possi-

(1) L. Bard. Précis d'anatomie pathologique, 2e éd., p. 529. Paris, 1899.

bilité du diagnostic. Que d'affections que l'on diagnostique tous les jours au lit du malade, avec une sécurité suffisante, sans posséder de signes plus précis et plus nets que ceux qui se dégagent dès à présent des observations de lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée! Le tout est de les connaître et d'y penser à l'occasion.

Les lymphangites qui sont habituellement silencieuses sont les lymphangites disséminées autour de noyaux métastatiques, ou celles qui procèdent, de proche en proche, des parois thoraciques à la plèvre; sauf complication d'épanchement pleural, somme toute assez rare, elles ne possèdent aucun signe révélateur. Il en est tout autrement pour la lymphangite d'origine rétrograde: sa généralisation explique son influence sur les alvéoles et sur l'hématose; la brusquerie de son invasion, la rapidité de sa marche font comprendre l'absence de tolérance dont elle est l'objet.

L'apparition progressive, mais rapide, d'une dyspnée intense, sans explication suffisante à l'auscultation, chez un malade ayant présenté des hématémèses ou quelque autre signe positif d'une lésion cancéreuse ou ulcéreuse de l'estomac, devra toujours y faire penser, et un examen attentif de tous les symptômes concomitants fera le reste. Pour ma part, je n'hésiterais pas, si je rencontrais de nouveau un cas analogue à celui du malade dont je vous ai relaté l'histoire en second lieu. Pour le premier patient, la question se présentait un peu différemment, par le fait du silence qu'il avait gardé sur ses antécédents gastriques, d'ailleurs assez légers; par contre, l'évolution plus lente avait laissé plus de temps pour l'examen, et les caractères de l'expectoration eussent sans doute permis le diagnostic, si l'attention se fût portée sur elle avec cet objectif.

L'évolution et les symptômes offrent quelques caractères différents suivant les degrés anatomiques, ce qui s'explique aisément par ce fait que ces derniers ne sont eux-mêmes que la résultante de la marche plus ou moins rapide de la maladie, qui leur a ou non laissé le temps de parcourir les étapes successives du processus.

Au premier degré correspondent, comme dans notre second cas, une marche très rapide et l'absence de tout signe d'auscultation autre que l'ampleur dyspnéique des actes respiratoires. La dyspnée n'avait commencé que quelques jours avant la mort, et sa période grave n'avait duré que quarante-huit heures.

Dans le cas de Girode, l'essoufflement se prononce huit jours avant la mort, et domine la scène pendant les cinq derniers jours; la toux est sèche, la diminution du murmure vésiculaire est considérable et à peu près uniformément généralisée; il y a quelques râles disséminés. Les lymphangites sont nettes, mais sans noyaux de diffusion. Ce cas fait en quelque sorte le passage du premier au second degré.

Dans l'une des observations de M. Troisier, le malade présentant à la fois un cancer de l'estomac et de la tuberculose des sommets, l'histoire clinique, d'ailleurs peu précise, n'est pas utilisable. Dans l'autre, le début de la dyspnée est mal précisé, mais sa période de grande intensité a occupé les dix ou douze derniers jours de la vie; il y avait quelques râles et des crachats peu abondants, visqueux, qui de plus devinrent jaunâtres et roussâtres pendant les trois ou quatre derniers jours. A l'autopsie, outre la lymphangite, on trouva quelques noyaux cancéreux disséminés; les détails ne permettent pas de savoir s'il s'agissait d'un début de diffusion des lymphangites, ou simplement de la coexistence de noyaux métastatiques ordinaires. Quoi qu'il en soit, ce fait relève de la seconde étape anatomique, à un degré peut-être un peu plus avancé que le précédent.

Dans notre premier cas, la marche est sensiblement plus lente; la toux, l'apparence de bronchite, les râles disséminés, la dyspnée, persistent pendant près d'un mois; par contre, ces phénomènes sont moins violents que dans les faits précédents; l'auscultation est moins négative : l'obscurité est marquée, les râles sont plus accusés; l'expectoration est riche en cellules, elle a un aspect purulent, elle est même rosée à deux ou trois reprises. On peut penser à une bronchite capillaire, un pas de plus et on pourra croire à des foyers bronchopneumoniques. A l'autopsie, on constate que la néoplasie a franchi sur de nombreux points la faible barrière des parois vasculaires lymphatiques, et que l'infiltration cancéreuse est devenue massive par places; la lésion est en plein troisième degré.

Par contre, je ne saurais, le cas échéant, considérer avec M. Troisier comme symptôme adjuvant le fait d'avoir déjà reconnu la formation de noyaux secondaires dans les poumons, la lymphangite généralisée ne procédant pas de ceux-ci, ainsi qu'il résulte des développements dans lesquels je viens d'entrer.

De plus, notre premier cas prouve qu'il faut penser à la possibilité de l'affection, même chez les sujets pour lesquels on ne peut pas porter, d'autre part, le diagnostic du cancer primitif; car il arrive souvent, surtout chez les individus jeunes, comme je l'ai montré depuis longtemps (1), que le cancer affecte une symptomatologie larvée qui le fait facilement méconnaître. C'est également chez eux que l'on trouve le plus volontiers les complications imprévues et les marches rapides; or, il arrive précisément que la lymphangite cancéreuse généralisée paraît survenir de préférence chez les sujets jeunes, qu'elle appartient, sinon en propre, du moins dans une large mesure au cancer précoce. Nos 2 malades avaient l'un trente, l'autre trente-deux ans; les deux de M. Troisier avaient l'un vingt-neuf, l'autre, il est vrai, quarante-sept ans; celui de Maurice Raynaud trente-cinq ans; celui de Girode trente ans; celui de Féréol, cité d'après M. Troisier, trente-trois ans; je remarque encore que tous ces cas, sauf celui de Féréol, d'ailleurs discutable, concernent des individus du sexe masculin, préférence qui pourrait peut-être s'expliquer par le type respiratoire spécial à ce sexe. Quoi qu'il en soit de l'inégalité de fréquence dans les deux sexes, qu'il ne faudrait peut-être pas affirmer d'après un aussi petit nombre de faits, la plus grande fréquence dans les cas de cancer précoce est trop d'accord avec ce que l'on sait de ces derniers pour ne pas la considérer comme un des caractères cliniques importants de l'affection qui nous occupe.

Je voudrais encore, avant de terminer, poser avec un point d'interrogation la question de savoir s'il n'y aurait pas lieu de rapporter à la lymphangite pulmonaire généralisée les cas décrits par quelques auteurs sous le nom de cancer pulmonaire aigu ou galopant, cas dans lesquels, au dire de M. Marfan, « la maladie, primitive ou secondaire, se développe avec une étonnante rapidité. Au milieu d'une parfaite santé, le malade se met à tousser, éprouve une dyspnée excessive et meurt en un mois avec une asphyxie progressive; le diagnostic porté le plus souvent est celui de phtisie aiguë » (2). M. Marfan cite les noms de plusieurs auteurs qui ont signalé des cas de cet ordre: M. Bucquoy, M. Duguet, M. Jaccoud, M. Hérard et M. Cornil, mais sans donner les indications bibliographiques qui permettraient de se reporter aux publications originales. Il est évident que, en l'absence d'une étude critique de ces faits, je ne saurais être absolument affirmatif; et d'ailleurs, vu les difficultés du diagnostic anatomique pour des observateurs non prévenus, en raison aussi des erreurs que j'ai dû signaler dans ce domaine, il est permis de penser que cette étude critique de cas observés sans une connaissance préalable de la forme qui nous occupe, ne ferait elle-même qu'une lumière incomplète sur ce point spécial; je dois me contenter de le signaler tout en en soulignant l'importance théorique.

Il est évident que s'il était établi qu'une marche rapide, avec dyspnée progressive dominant la scène clinique, peut s'observer au cours de formes du cancer pulmonaire autres que la lymphangite généralisée, le diagnostic de cette dernière perdrait quelque chose de sa précision élégante, sans que pour cela l'intérêt pratique en fût modifié, puisque le pronostic resterait le même dans les deux cas. Je suis fermement convaincu, d'ailleurs, que l'avenir confirmera le rapprochement que je propose aujourd'hui.

(1) L. Bard. Note sur le cancer précoce de l'estomac. (*Lyon méd.*, 26 oct. 1884, p. 239.)
M. Mathieu. Du cancer précoce de l'estomac. (*Thèse de Lyon*, 1884.)

(2) A.-B. Marfan. Article « Tumeurs du poumon », in « Traité de médecine » de Charcot, Bouchard et Brissaud, 2e éd., T. VII, p. 91. Paris, 1901.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections intraveineuses de salicylate de soude contre l'iritis rhumatismale.

On se rappelle peut-être les excellents résultats que M. F. Mendel a obtenus au moyen des injections intraveineuses de salicylate de soude contre différentes affections rhumatismales, telles que rhumatisme mono ou polyarticulaire, sciatique, lombago, pleurésie rhumatismale (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 128). S'inspirant de ces recherches, M. le docteur A. Darier (de Paris) a eu l'idée d'employer le même mode de traitement dans l'iritis de nature rhumatismale.

La technique adoptée par notre confrère est assez analogue à celle que M. Mendel a fait connaître. L'injection est pratiquée dans une veine du pli du coude, la médiane céphalique de préférence, avec la solution suivante :

Salicylate de soude........	5 grammes.
Caféine..................	0 gr. 50 centigr.
Eau distillée stérilisée....	25 grammes.

La dose quotidienne est de 2 ou 3 c.c. de la solution sus-indiquée — soit 0 gr. 50 centigr. de salicylate de soude en moyenne —, si le malade peut être traité tous les jours; dans le cas contraire, on injecte trois fois par semaine une quantité double de la précédente. Il convient de continuer les injections quelque temps encore après la guérison, afin de prévenir les récidives.

L'amélioration se manifeste habituellement dès les premières injections, et les douleurs se calment souvent d'une façon presque immédiate. En même temps, l'inflammation locale s'atténue, l'injection périkératique diminue, et, sous l'influence de l'atropine, les synéchies se rompent plus aisément. Cette intensité et cette rapidité d'action, avec une quantité aussi faible de salicylate de soude, sont très remarquables: il faut des doses au moins trois ou quatre fois plus fortes pour obtenir le même résultat quand on fait prendre le médicament par la bouche.

Depuis près de deux ans, M. Darier a fait usage des injections intraveineuses de salicylate de soude dans 10 cas d'iritis rhumatismale, que M. le docteur H. Sauton relate dans sa thèse inaugurale; les résultats ont constamment été des plus satisfaisants, et jusqu'à l'heure actuelle la guérison s'est maintenue d'une façon définitive chez tous les malades qui ont été soumis à ce mode de traitement.

Les compresses à l'alcool salicylé contre l'angine scarlatineuse, la méningite cérébro-spinale épidémique et les morsures de vipère.

Il y a sept ans, nous avons signalé les bons effets obtenus par M. A. Philippson dans le traitement de la furonculose au moyen de lotions pratiquées avec une solution alcoolique d'acide salicylique à 2 % (Voir *Semaine Médicale*,

1899, p. 184). En présence de ces résultats favorables, un médecin russe, M. le docteur P. Solt (de Nitau), a eu l'idée de substituer l'alcool salicylé à l'alcool simple dans tous les cas où la méthode de Salzwedel (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 434) se trouve indiquée.

C'est ainsi que notre confrère a eu recours à ce moyen thérapeutique dans 50 cas d'angine scarlatineuse — complication contre laquelle M. I. S. Kolbassenko a déjà utilisé avec succès le pansement permanent à l'alcool (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 100) — et, lorsque ce traitement était appliqué d'une façon suffisamment précoce, il a vu les adénopathies rétrocéder sans aboutir à la suppuration, en même temps que la scarlatine évoluait sans gravité et guérissait rapidement: sur les 50 malades traités de la sorte au cours de deux épidémies, dont l'une fort grave, 2 seulement succombèrent.

Contre la méningite cérébro-spinale, M. Solt a également fait usage à plusieurs reprises, et avec succès, des compresses à l'alcool salicylé, qu'il dispose le long de la colonne vertébrale et au niveau de l'occiput.

Signalons enfin que chez 5 malades mordus au mollet par des vipères, l'enveloppement de la jambe avec des compresses à l'alcool salicylé paraît avoir eu une influence des plus heureuses : dans ces 5 cas — dont un tout au moins présenta au début des allures fort inquiétantes —, la guérison fut obtenue rapidement et complètement.

En ce qui concerne la technique, M. Solt emploie tout simplement des compresses de toile imbibées de la solution salicylée, qu'il recouvre d'une épaisse étoffe de laine et qu'il humecte de nouveau quand elles sont sèches. Pour éviter d'irriter la peau, il recommande seulement de mettre des compresses simples, et non pliées en plusieurs doubles; si, malgré cette précaution, les téguments manifestaient quelques symptômes d'irritation, il suffirait de supprimer les enveloppements pour un ou deux jours, pendant lesquels on se contente de tamponner la région, deux fois par vingt-quatre heures, avec un peu d'ouate imbibée de la même solution.

Traitement des névralgies par des applications locales d'adrénaline.

Depuis plus de deux ans, un médecin américain, M. le docteur H. G. Carleton (de Jacksonville en Floride), emploie avec succès, contre les névralgies, les applications locales d'adrénaline : d'après notre confrère, il suffirait, pour obtenir la sédation, de déposer une quinzaine de gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 pour 3,000 sur le trajet du nerf douloureux; dans les cas graves, il serait préférable de se servir d'une solution plus concentrée, quitte à diminuer le nombre de gouttes. La douleur, sous l'influence de ces applications, disparaîtrait généralement en trois ou quatre minutes.

Dans les 34 cas où ce traitement a été essayé jusqu'à l'heure actuelle, les névralgies affectaient les sièges les plus divers (les différentes branches du trijumeau, le sciatique, les nerfs intercostaux, la région lombaire); or, la guérison a été complète et définitive dans 24 cas. Chez 4 autres malades, affectés de névralgies réflexes, les applications eurent une action palliative très rapide et très puissante, encore qu'éphémère; 6 fois seulement, l'effet du traitement fut absolument nul, et il s'agissait toujours alors de lésions organiques profondes, de tabes, par exemple.

Radiothérapie des lipomes.

L'année dernière, en rendant compte des résultats favorables obtenus par MM. Bondet et Th. Nogier dans le traitement de la lipomatose douloureuse symétrique par les rayons X, nous avons fait connaître que nos confrères avaient fait usage du même mode de traitement dans 2 cas de lipome simple, mais, ces derniers malades n'ayant pu être étudiés d'une façon complète, on ne pouvait affirmer l'efficacité de la radiothérapie à l'égard de ce genre de tumeur (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 258). Or, un autre confrère de Lyon, M. le docteur F. Barjon, médecin des hôpitaux de cette ville, vient de son côté de traiter 2 cas de lipomes avec un résultat très satisfaisant.

Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un homme de trente-sept ans, atteint depuis quatre ou cinq ans d'un lipome diffus du cou, à développement progressif. Ce malade était, en outre, porteur d'un second lipome situé dans la région lombaire, mais nettement circonscrit. Actuellement, après vingt-trois séances d'irradiation — dont treize sur le cou et dix sur la tumeur lombaire — subies en quatre mois, le cou a repris à peu près son volume normal et la tumeur lombaire, très affaissée, est en bonne voie de guérison.

Quant au second patient, il était porteur d'un lipome assez volumineux de l'hypocondre gauche, qui ne fut traité qu'incidemment par les rayons X : cet homme, en effet, était atteint de leucémie myélogène avec splénomégalie, affection pour laquelle on le soumettait à la radiothérapie. Dans ce cas également, le lipome diminua très notablement de volume sous l'influence des rayons de Röntgen.

Le traitement des fractures par la stase hyperémique.

D'après l'expérience de M. le docteur C. Deutschländer (de Hambourg), l'emploi systématique de la stase hyperémique suivant le procédé de Bier donnerait les résultats les plus encourageants dans le traitement des fractures. Il aurait notamment pour effet d'accélérer de beaucoup la formation du cal; la stase hyperémique diminuant d'ailleurs les douleurs au niveau de la région atteinte, la mobilisation des différentes articulations serait notablement plus précoce et plus étendue; enfin, l'application de la méthode en question préviendrait parfaitement l'atrophie des masses musculaires.

Pour obtenir de pareils résultats, il convient de pratiquer la stase hyperémique chaque jour pendant six à huit heures, avec une courte interruption vers le milieu de la séance. Au début il est toutefois préférable d'augmenter le nombre des interruptions.

Dans le premier cas de fracture où notre confrère a eu recours à la méthode de Bier, il s'agissait d'un enfant de dix ans, chez lequel on avait pratiqué l'ostéotomie des deux fémurs et des deux tibias pour des déformations d'origine ostéomalacique; en six semaines, grâce à la stase hyperémique, la consolidation était parfaite. Depuis lors, M. Deutschländer a appliqué ce mode de traitement avec le même succès dans 10 autres cas de fracture, dont une fracture épiphysaire du coude, quatre fractures du fémur, quatre fractures du tibia et une fracture bimalléolaire. Chez tous ces malades, on obtint, en un laps de temps relativement très court, une consolidation complète et un résultat fonctionnel excellent.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 20 et 27 mars 1906.

La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne.

M. Vallin estime que l'Académie devrait inscrire, sur la liste des maladies à déclaration obligatoire, « la tuberculose ouverte dans tous les cas où l'absence de précaution est un danger pour la communauté et l'entourage ».

Si cependant l'Académie rejetait ce vœu, l'orateur se joindrait à ceux de ses collègues qui paraissent disposés à demander que la désinfection soit obligatoire après tout décès par tuberculose, mais en limitant cette demande de désinfection aux cas de tuberculose ouverte.

M. Lancereaux fait remarquer que l'agent pathogène de la tuberculose se transmet surtout à l'état frais et par contact avec une partie dénudée, et que les preuves données de la contamination par ce même microbe desséché et répandu dans l'atmosphère ne sont rien moins que convaincantes. Ce mode de transmission, en somme, diffère assez peu de celui de la syphilis et, si la contamination est beaucoup plus commune, c'est uniquement parce que les produits de la tuberculose, généralement rejetés au dehors, se rencontrent plus facilement que ceux de la syphilis dans nos aliments, dans nos boissons, etc.

Il n'y a pas là, d'après l'orateur, un motif suffisant pour imposer la déclaration obligatoire des tuberculeux, pas plus, du reste, que des syphilitiques. On peut se mettre à l'abri de l'une et l'autre de ces maladies par de simples mesures de propreté et par l'observation rigoureuse des règles de l'hygiène.

Comme, d'autre part, la transmission de la tuberculose n'est possible qu'autant qu'il s'agit d'un sujet prédisposé ou mieux dénourri d'une façon quelconque, M. Lancereaux est d'avis qu'il faut demander aux pouvoirs publics de remédier aux conditions favorisantes de la tuberculose en distribuant partout de l'air et de la lumière et en édictant les mesures propres à diminuer et même à supprimer l'alcoolisme.

M. Huchard pense également que la déclaration obligatoire de tous les cas de tuberculose, malgré ses avantages, serait une mesure vexatoire et difficilement applicable. Il n'en faut pas moins lutter avec énergie contre les ravages de jour en jour croissants de la tuberculose, mais, pour être réellement efficace, cette lutte devra surtout viser les principaux facteurs étiologiques de cette affection, au premier rang desquels il convient de citer l'insalubrité des logements et l'alcoolisme.

(La discussion est close et la question est renvoyée à la commission permanente de la tuberculose.)

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 12, 19 et 26 mars 1906.

Les hyperthermies opératoires aseptiques.

MM. Charrin et **Jardry.** — A la suite de certaines opérations, plus rarement des accouchements ou des résorptions d'œdèmes, d'épanchements séreux, on observe des accès de fièvre qui se développent rapidement, atteignent parfois un degré élevé et en général se montrent passagers. Ils n'en provoquent pas moins le plus souvent de vives inquiétudes, alors que cependant le pronostic est bénin.

En nous plaçant dans des conditions qui rappellent assez étroitement celles de la clinique, nous avons reproduit ces hyperthermies. En particulier, chez des chiens, nous avons pratiqué des plaies de la cuisse, de l'abdomen; nous avons légèrement ouvert la cavité péritonéale et introduit dans cette cavité une quantité de sang variant, suivant les expériences, de 15 à 70 grammes. Pour se rapprocher de la réalité et éviter la mise en jeu des humeurs hétérogènes, ce sang doit être celui de l'animal opéré. Or, dans ces conditions, dès la troisième ou la neuvième heure après l'opération, faite avec la plus rigoureuse asepsie, nous avons vu la température s'élever de 1° et même de 1°8, élévations soudaines, promptes, mais, sauf complication, disparaissant dès le lendemain ou le troisième jour.

Des examens histologiques, des cultures, plus encore l'absence d'incubation écartent tout processus infectieux. Expérimentalement on fait naître de tels accidents en injectant des solutions salines, des extraits cellulaires, surtout des diastases, avant tout le fibrin-ferment, etc. Dans quelques circonstances le travail des glandes (hyperfonctionnement mammaire), les réactions nerveuses (fréquence des émotions chez les opérés ou les accouchées; actions de ces réactions nerveuses sur les échanges et par suite sur la chaleur animale) sont susceptibles d'ajouter leur influence.

Quoi qu'il en soit, au point de vue théorique et, par-dessus tout, pratique, il importe de distinguer ces poussées thermiques de celles qui dérivent de l'infection. Plus communément que dans cette infection, la langue demeure en partie humide, les urines assez abondantes, le facies relativement normal. Il est possible d'établir un diagnostic, d'où découle un pronostic absolument rassurant quand il s'agit d'une

cause chimique qui ne se reproduit pas, dont l'effet est de courte durée, au lieu d'une mise en jeu de bactéries.

Sur la toxine et l'antitoxine cholériques.

MM. Brau et **Denier.** — On peut obtenir en milieu albumineux une toxine soluble avec tous les vibrions cholériques authentiques. Injectée dans les veines, cette toxine manifeste brusquement ses effets, sans période d'incubation; la dose mortelle, pour le cobaye, est de un quart à un dixième de centimètre cube en injection intraveineuse, d'un demi-centimètre cube en injection sous-cutanée ou intra-péritonéale; chez le lapin, elle est sensiblement plus élevée.

Les animaux sont difficilement immunisables quand on leur injecte la toxine sous la peau; ils acquièrent, au contraire, l'immunité active à la suite des injections intraveineuses, et leur sérum acquiert alors des propriétés antitoxiques : un cheval ayant reçu dans les veines, en six mois, un demi-litre de toxine, fournit un sérum qui, à la dose de un cinquantième de centimètre cube, neutralise *in vitro*, après trente minutes de contact, deux doses mortelles de toxine cholérique. Injecté préventivement sous la peau, ce sérum protège le cobaye pendant une dizaine de jours environ; il est également curatif s'il est introduit dans le péritoine.

Outre son pouvoir antitoxique, ce sérum présente encore des propriétés antimicrobiennes, agglutinantes et précipitantes.

On peut également obtenir un sérum antitoxique en injectant des cultures vivantes de vibrion cholérique dans les veines du cheval; ce sérum est même plus actif que celui qui est préparé avec les toxines solubles.

Sur les effets de la tuberculine absorbée par le tube digestif chez les animaux sains ou tuberculeux.

MM. A. Calmette et **M. Breton** adressent une note relative à des expériences d'où il résulte que, tout comme l'ingestion de bacilles tuberculeux tués (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 103), l'absorption de tuberculine par les voies digestives entraîne, chez les cobayes même sains, des accidents mortels si les doses administrées sont suffisantes; cette toxicité est surtout manifeste chez les animaux jeunes; l'ingestion de doses progressivement croissantes de la substance toxique ne détermine aucune accoutumance.

Chez les cobayes tuberculeux, on constate toujours une réaction après ingestion d'une dose de 0 gr. 001 milligr. de tuberculine, dose inoffensive pour l'animal sain. Il en résulte que la réaction à la tuberculine peut être recherchée, au moins chez les animaux, par l'ingestion aussi bien que par l'inoculation sous-cutanée de cette substance.

La réaction du sang, fonction de la nutrition.

M. J. Gautrelet envoie une note dans laquelle, se basant sur de nombreux dosages hémoglobiniques et hémo-alcalimétriques, il arrive à la conclusion qu'il y a un parallélisme absolu entre l'alcalinité apparente du sang et l'activité des échanges organiques mesurée par le titre hémoglobinique. En d'autres termes, la réaction humorale suit les vicissitudes de la nutrition : quand celle-ci est ralentie, l'alcalinité du sang diminue, et inversement; et il est intéressant de noter que cette règle se vérifie également qu'il s'agisse de la série animale ou des diverses conditions d'un même individu.

Rayons X et activité génitale.

M. Villemin adresse une note relative à des expériences tendant à démontrer que l'atrophie testiculaire consécutive à l'action des rayons de Röntgen porte exclusivement sur la glande séminale et nullement sur la glande interstitielle. L'intégrité du tractus génital (notamment des vésicules séminales) et la persistance de l'instinct sexuel chez les animaux ainsi traités prouve bien l'indépendance physiologique des glandes en question.

M. G. Baudran envoie une note sur l'*analyse des bacilles tuberculeux* : ceux-ci renferment de 50 à 56 % de matières albuminoïdes, de 36 à 44 % de substances grasses, de 3 à 4 % de nucléine, de 3.6 à 5.5 % de cellulose, plus des traces de fer et de manganèse.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 14 et 21 mars 1906.

De la périsigmoïdite.

M. Sieur (médecin militaire). — Je puis vous citer deux observations de périsigmoïdite, à propos de la communication récente de M. Michaux (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 128). Dans le premier cas il s'agit d'un officier de quarante-cinq ans, atteint de crises douloureuses très vives dans la fosse iliaque gauche, en même temps qu'il existait des troubles gastro-intestinaux avec émission de selles glaireuses et sanguinolentes. Localement on constatait une contracture musculaire rendant difficile l'exploration de la fosse iliaque, dans laquelle on sentait pourtant un foyer d'induration du volume du poing; après six semaines de repos, on ne trouvait plus qu'un petit noyau et les troubles intestinaux étaient très améliorés. Quelques mois plus tard la guérison paraissait complète.

Ma seconde observation concerne un homme de trente-cinq ans, qui, à son entrée à l'hôpital, présentait depuis six jours une constipation opiniâtre et des signes d'entérocolite; après une évacuation provoquée par un lavement d'huile, la palpation montra l'existence d'une plaque indurée dans la fosse iliaque gauche. Sous l'influence d'un traitement approprié, la constipation et les troubles intestinaux disparurent au bout de deux mois, en même temps que l'induration de la fosse iliaque.

M. Lejars. — La sigmoïdite et la périsigmoïdite ne représentent évidemment qu'une variété des inflammations qui peuvent se développer dans la fosse iliaque gauche, le long de l'intestin; aussi je crois qu'il faudrait réserver ces expressions pour désigner les inflammations d'origine intestinale.

Je puis vous citer comme exemple de sigmoïdite une observation que j'ai reçue de M. Clamousse (de Saint-Epain) à la suite de la publication de mon article dans la *Semaine Médicale;* il s'agit d'une femme de vingt et un ans, qui, dix jours après un accouchement très difficile, présenta des phénomènes généraux assez alarmants, en même temps qu'une constipation opiniâtre; deux jours plus tard, sa température atteignait 40°, en même temps qu'on sentait, dans la fosse iliaque gauche, un boudin dur et douloureux à la pression, correspondant nettement à l'anse sigmoïde. A la suite d'une débâcle, les phénomènes locaux et généraux s'amendèrent, pour se reproduire quelques jours après et disparaître enfin définitivement. Pendant toute la durée de l'évolution des accidents, notre confrère n'avait rien constaté d'anormal du côté de l'utérus.

Pour les périsigmoïdites, il est des cas aigus, donnant rapidement lieu à des abcès, et des cas chroniques, qui peuvent durer des semaines ou des mois, et même des années, simulant alors des néoplasmes, au point que l'erreur de diagnostic a pu être commise. J'ai observé, pour ma part, une malade chez laquelle on avait porté le diagnostic de cancer et qui présentait, en effet, dans la fosse iliaque gauche, une tumeur bosselée, correspondant à l'S iliaque, sans qu'on pût cependant préciser s'il ne s'agissait pas seulement d'un simple épaississement de la paroi de l'intestin; comme cette femme présentait depuis longtemps des signes d'entérocolite, je la soumis à un traitement approprié, et, quelques mois plus tard, je pus constater qu'il n'y avait plus rien d'anormal dans la fosse iliaque.

M. Tuffier. — J'ai opéré, en 1897, à la Pitié, un homme de vingt-sept ans, qui avait depuis plusieurs années des phénomènes d'obstruction intermittente, avec une légère induration de l'anse sigmoïde; j'ai fait une laparotomie, parce qu'on pensait à un néoplasme, et, n'ayant rien trouvé, j'ai simplement refermé le ventre. Dans un autre cas, j'ai ouvert un phlegmon de la fosse iliaque gauche, rentrant dans la catégorie des périsigmoïdites suppurées. Enfin, chez un troisième malade j'ai vu une périsigmoïdite simulant un néoplasme, et qui a guéri spontanément.

M. Loison (médecin militaire). — J'ai opéré, à l'hôpital militaire de Tunis, un cas de périsigmoïdite suppurée, chez un soldat de vingt ans. Il existait une collection purulente énorme développée entre le gros intestin en dedans et la paroi abdominale en dehors; l'incision de l'abcès ne me permit pas d'en déterminer le point de départ. Une *phlegmatia alba dolens* se développa quelques jours plus tard, et le malade finit par guérir. Je ne pense pas qu'il se soit agi là d'un de ces faits de suppuration d'origine appendiculaire développée à gauche, comme on en a signalé des exemples.

M. Segond. — J'ai vu 2 cas de suppurations développées au voisinage du gros intestin, du côté gauche. Dans le premier fait un abcès s'était collecté au voisinage du côlon ascendant. L'autre observation concernait, au contraire, une véritable périsigmoïdite, l'incision de l'abcès ayant été suivie d'une fistule stercorale, qui guérit spontanément après dix ou douze jours.

Deux observations de suture de plaies du cœur.

M. Quénu. — J'ai eu l'occasion d'intervenir pour une plaie du cœur chez une jeune femme de dix-neuf ans, qui, deux heures et demie auparavant, s'était donné un coup de couteau dans le deuxième espace intercostal gauche; au moment où je vis la blessée, son pouls était à peine perceptible. Je taillai un large volet thoracique, que je fis relever par un aide, et j'ouvris le péricarde, d'où s'échappa un flot de sang noir. Je découvris alors une plaie du ventricule gauche, sur laquelle je plaçai deux fils, après avoir attiré le cœur au dehors; à ce moment, la malade respirait fort mal. Je fermai successivement la plaie péricardique et la plaie thoracique, en laissant pendant quelques minutes un petit drain, qui me permit de faire l'aspiration de l'air avec l'appareil de Potain, après quoi j'enlevai le drain et le remplaçai par un point de suture.

Les suites furent simples, et cette femme quitta l'hôpital, sur sa demande, au treizième jour. Mon interne l'a revue un mois après mon intervention, et a pu constater que son état était satisfaisant.

De son côté, M. Savariaud m'a communiqué une observation de suture d'une plaie du cœur, qui s'est terminée par la mort au quatorzième jour; il s'agissait d'une blessure du ventricule droit par un stylet, l'intervention ayant eu lieu au bout de deux heures et demie. Dans ce cas, c'est l'infection pleurale qui paraît avoir été la cause de la mort.

Kyste de l'ovaire.

M. Tuffier. — J'ai opéré une femme de soixante-dix ans qui présentait une tuméfaction abdominale telle que, depuis quatorze mois, elle n'avait pu quitter son lit. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle eut des troubles dyspnéiques. Le ventre s'étalait vers le bas jusqu'à cinq travers de doigt au-dessus des malléoles; la paroi abdominale antérieure mesurait 75 centimètres de hauteur entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde.

Après anesthésie locale, je fis, le 23 janvier dernier, une incision qui mit à nu un kyste de l'ovaire, adhérent de toutes parts; je me bornai alors à pratiquer une ponction, qui permit d'évacuer 94 litres de liquide.

La malade supporta très bien cette première intervention. Le liquide s'étant rapidement reproduit, je fis, le 13 février, une deuxième opération, cette fois sous chloroforme, et je pus extirper complètement la poche kystique. Les suites opératoires ont été très simples et la guérison rapide.

M. Ricard. — Les kystes d'un pareil volume sont aujourd'hui rares, parce qu'on les enlève avant qu'ils aient atteint de semblables dimensions. J'ai eu, pour ma part, l'occasion d'opérer autrefois un cas comparable à celui de M. Tuffier, et dans lequel la guérison a été obtenue également d'une façon très simple.

M. Richelot. — Dans un fait analogue, j'ai enlevé un kyste dermoïde de l'ovaire qui pesait une cinquantaine de kilogrammes. Ma malade a succombé au bout de deux jours.

M. Segond. — Je puis, de mon côté, vous citer

un cas de kyste de l'ovaire extrêmement volumineux, que j'ai opéré avec succès chez une femme de soixante ans.

Fracture de la colonne vertébrale au niveau de la région cervicale.

M. Nélaton. — J'ai observé chez une femme de soixante-treize ans un cas de fracture du rachis avec luxation de la seconde vertèbre cervicale. La radiographie a montré que le corps de la deuxième vertèbre fracturée s'est déplacé en avant, tandis que l'arc formé par les lames vertébrales et l'apophyse épineuse s'est porté en arrière; or, il y avait des symptômes cliniques presque nuls. Actuellement l'accident date de trois mois et la malade se porte admirablement; elle présente seulement un peu d'inclinaison de la tête en avant et une diminution des mouvements de latéralité.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 16 et 23 mars 1906.

Œdème aigu idiopathique de la langue.

M. Galliard communique 2 cas d'œdème aigu de la langue, survenus brusquement, sans cause appréciable, chez deux sujets âgés de vingt-cinq ans, dont l'un était atteint de tuberculose pulmonaire au deuxième degré. Chez ces malades, la tuméfaction de la langue s'étendait au plancher de la bouche et déterminait de la suffocation. L'un d'eux eut une récidive au bout d'un an.

Dans les deux cas, l'affection, qui était accompagnée d'une élévation de 2° ou 3° de température, se termina au bout de quelques jours par la guérison, grâce à des scarifications pratiquées de chaque côté du frein de la langue.

M. Balzer dit avoir observé un œdème considérable de la langue chez un syphilitique atteint de nécrose du maxillaire supérieur, qui suivait un traitement ioduré et auquel on avait fait, deux jours auparavant, une injection d'huile grise correspondant à 0 gr. 07 centigr. de mercure. Le lendemain du jour où se manifesta cet œdème de la langue, on s'aperçut que le malade était atteint, en outre, d'une pneumonie accompagnée d'albuminurie, laquelle entraîna la mort.

D'après l'orateur, c'est à cette albuminurie concomitante de la pneumonie, et non à une intoxication mercurielle, qu'il conviendrait de rattacher dans ce cas l'œdème aigu de la langue.

M. Danlos estime que le traitement ioduré auquel était soumis le malade n'a peut-être pas été étranger au développement de la tuméfaction linguale.

M. Gandy dit avoir observé un œdème unilatéral de la langue, survenu brusquement chez un vieillard atteint de néphrite chronique.

Cancer wirsungien de l'ampoule de Vater.

M. Carnot relate, en son nom et au nom de M. Harvier, l'observation d'un malade qui, après avoir présenté pendant quelque temps des douleurs paroxystiques au niveau de l'épigastre, fut atteint d'un ictère par rétention, continu et progressif. L'exploration fonctionnelle du pancreas démontra l'absence de suc pancréatique dans le duodénum. Cette rétention pancréatique, jointe à la rétention biliaire, permit de localiser l'obstacle au niveau de la portion terminale des canaux hépatique et cholédoque. D'autre part, une ponction pratiquée dans la vésicule biliaire donna issue à un liquide aqueux et limpide de séquestration qui indiquait l'existence d'un second obstacle, probablement ganglionnaire, au niveau du confluent hépato-cystique.

Ces présomptions furent vérifiées à l'autopsie du malade : deux ganglions, enflammés consécutivement à la lésion de l'ampoule de Vater, comprimaient le canal cystique. De l'ampoule de Vater, augmentée de volume, émergeaient une touffe de villosités. Une coupe longitudinale démontra que le canal cholédoque était simplement aplati, tandis que le canal de Wirsung était oblitéré par un néoplasme d'où partait la touffe de prolongements villeux. L'examen histologique prouva qu'il s'agissait d'un cancer développé aux dépens des cellules épithéliales du canal de Wirsung, cancer qui présentait, vers la lumière canaliculaire, un type villeux, et vers la profondeur, un type d'adéno-carcinome infiltré.

Ascite et pleurésie opalescentes avec réaction myéloïde du sang chez une cardiaque.

M. Rénon communique, en son nom et au nom de M. Tixier, l'observation d'une malade atteinte d'une affection du cœur avec ascite et pleurésie opalescentes, et chez laquelle il existait, en outre, une réaction myéloïde considérable du sang.

D'après l'orateur, la teinte opalescente des liquides pleuraux et péritonéaux était due aux produits de dégénérescence et de désintégration des cellules très altérées tenues en suspension dans ces liquides, et non au passage, dans la cavité pleurale, du liquide opalescent péritonéal à travers les puits lymphatiques du diaphragme.

Quant à la réaction myéloïde constatée chez cette malade, elle se chiffrait par 8 myélocytes neutrophiles et 29 hématies nucléées pour 100 leucocytes. Elle était donc très accusée. Néanmoins, M. Rénon estime que cette réaction myéloïde n'est pas liée à l'existence d'une infection spécifique et qu'elle peut survenir en présence de toute espèce d'état infectieux, à la faveur d'une sollicitation lente et continue des organes hématopoiétiques.

Surrénalite syphilitique de l'adulte.

M. Jacquet relate, en son nom et au nom de M. Sezary, l'observation d'un homme atteint de syphilides papuleuses des bourses, qui présentait, en outre, plusieurs symptômes de la maladie d'Addison; syphilides et syndrome addisonien disparurent à la suite d'un traitement spécifique.

Deux mois après, ce malade rentra à l'hôpital pour de nouveaux accidents syphilitiques et succomba à une hémorrhagie cérébrale.

A l'autopsie, on constata que les capsules surrénales, hypertrophiées et sclérosées, contenaient une grande quantité de tréponèmes pâles. Tous les autres viscères étaient exempts d'altération.

M. Bergé montre le cœur et l'aorte d'un jeune homme de vingt-quatre ans, mort subitement d'une *rupture intra-péricardique de l'aorte* à la suite d'une aortite ulcéreuse survenue au cours d'une endocardite ulcéro-végétante localisée à l'orifice aortique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 10, 17 et 24 mars 1906.

Le microbisme normal de l'appendice.

MM. Gilbert et Lippmann. — Nous avons fait depuis plus d'un an une série de recherches sur la bactériologie normale de l'appendice. En nous adressant tantôt au lapin, tantôt au chien qui, par son alimentation variée et la morphologie de son appendice, offre avec l'homme les plus grandes analogies, nous avons pu, grâce aux divers procédés de culture mis en œuvre, constater les particularités suivantes :

A l'état normal, l'appendice est dans son entier le siège d'une flore microbienne d'une grande variété et d'une extrême abondance. Les cultures anaérobies l'emportent d'une façon remarquable et par la richesse de la prolifération microbienne et par la multiplicité des espèces sur les cultures ordinaires. Dans un cas comme dans l'autre, d'ailleurs, il faut accorder une place prépondérante au colibacille qui, par sa pullulation et sa constance, devient un obstacle à la culture des autres germes. Les germes anaérobies appendiculaires appartiennent presque tous aux espèces anaérobies déjà rencontrées par nous au cours de nos recherches sur la flore microbienne normale des voies biliaires, salivaires et pancréatiques. Ces mêmes microbes ont été signalés dans le pus des appendicites et plus spécialement des appendicites fétides. Enfin, il est à remarquer que le régime alimentaire ne reste pas sans influence sur la qualité du microbisme appendiculaire; les germes gazogènes, tels que le colibacille et le *Bacillus perfringens*, se montrent moins constants et moins abondants chez le lapin que chez le chien.

Action du foie sur les extraits intestinaux.

MM. Roger et Josué. — Nous avons établi que les injections intraveineuses d'extrait de la paroi de l'intestin grêle du lapin amènent une chute considérable et prolongée de la pression artérielle. Nous avons montré de plus qu'en introduisant des quantités trop faibles pour faire varier la pression, on rend l'animal réfractaire aux doses actives.

Il nous a semblé intéressant de rechercher si la substance hypotensive est arrêtée par le foie.

Si l'on injecte un extrait concentré par une branche d'origine de la veine porte, le foie n'exerce presque aucune influence. On sait, en effet, que le foie n'est capable d'arrêter que les substances diluées dans une assez grande quantité de liquide. Qu'il s'agisse de glycose ou de poison, les solutions concentrées traversent librement le réseau hépatique.

Les résultats sont différents quand on fait des expériences comparatives avec des extraits étendus de partie égale d'eau. Les liquides ainsi obtenus, injectés par une veine périphérique, se montrent un peu moins énergiques qu'avant la dilution.

Par contre, l'extrait dilué, injecté par un rameau de la veine porte, n'abaisse la pression que dans des proportions minimes et pendant peu de temps.

Si le foie neutralise le pouvoir hypotensif des extraits intestinaux, il laisse subsister par une véritable *sélection protectrice* l'action immunisante. Un animal qui a reçu une dose unique par la veine porte est soumis, dix minutes plus tard, à une injection par les veines périphériques. On peut introduire 5 ou 6 c.c. d'extrait non dilué sans que la pression subisse aucune modification. Ainsi, en injectant l'extrait par une branche d'origine de la veine porte, on sépare l'action hypotensive que le foie annihile d'avec l'action immunisante qui persiste.

Sur la régénération amyélinique des racines postérieures dans le tabes et sur les « massues d'accroissement » qui terminent les fibres néoformées.

M. Nageotte. — Chez une femme de trente-huit ans, morte à la phase cachectique d'un tabes ancien, j'ai constaté, outre une régénération de fibres à myéline dans les racines motrices, une dégénérescence des racines postérieures avec conservation de quelques rares fibres à myéline.

Par contre, il existe des cylindres-axes très fins en grand nombre dans les fascicules radiculaires des ganglions, moins abondants dans le nerf radiculaire, et rares dans la portion sous-arachnoïdienne des racines postérieures.

En outre, beaucoup de ces cylindres-axes se terminent par une massue volumineuse colorée en rouge, ressemblant comme forme et comme volume à celle que M. Ramón y Cajal a décrite, à l'état normal, à l'extrémité terminale de certaines collatérales incluses dans les capsules péri-cellulaires.

Ces constatations tendent à prouver que les cylindres-axes en question ne sont ni altérés, ni en voie de disparition, mais représentent plutôt des fibres en voie de croissance, les nerfs radiculaires et les racines avoisinantes se comportant dans le tabes ancien, au point de vue de la régénération des cylindres-axes, comme des cicatrices nerveuses.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la congestion hépatique liée à l'asystolie.

MM. Gilbert et Herscher. — Nous avons pratiqué le dosage cholémimétrique dans 23 cas d'asystolie d'origine diverse et nous avons trouvé comme chiffre moyen 1 gramme de bilirubine pour 12,500 c.c. de sérum, ce qui donne 0 gr. 08 centigr. de bilirubine par litre de sérum et 0 gr. 24 centigr. pour l'ensemble de la masse sanguine.

La cholémie varie d'ailleurs d'intensité suivant l'origine de l'asystolie. Dans la congestion du foie, liée aux lésions valvulaires, elle atteint 1 : 12,000 et égale sensiblement le degré moyen;

elle est plus faible (1 : 16,500) dans les cas d'emphysème pulmonaire; elle est plus marquée, au contraire (1 : 9,200), lorsque la myocardite scléreuse est à la base du syndrome, sans doute parce qu'il y a alors adjonction d'une néphrite interstitielle, occasionnant par elle-même l'augmentation des pigments biliaires du sérum. Dans la cachexie cardiaque, la cholémie s'accuse notablement et atteint en moyenne 1 : 3,000, à en juger par les 3 cas que nous avons observés.

Ces degrés variés de cholémie rendent compte des diverses modalités d'ictère constatées dans l'asystolie. Le plus souvent, la résorption biliaire est modérée; les pigments sont totalement transformés en urobiline par le rein : l'ictère est acholurique et prend l'apparence dite hémophéique du fait de la rareté de l'urine. Dans quelques cas, la cholémie est très accusée : une partie au moins de la bilirubine passe telle quelle dans l'urine, et l'ictère dit biliphéique, c'est-à-dire *cholurique*, est réalisé.

Mode de propagation du virus rabique et du vaccin antirabique.

M. Remlinger. — Le virus rabique se propage presque exclusivement par les nerfs. Les lymphatiques, au contraire, ne jouent dans sa transmission aux centres qu'un rôle très effacé : les animaux auxquels on inocule du virus rabique dans les ganglions ne contractent presque jamais la maladie, et, dans les rares cas positifs, la transmission du virus paraît s'effectuer par la voie des nerfs ganglionnaires, et non par les vaisseaux lymphatiques, car l'inoculation intrarénale ou intratesticulaire donne les mêmes résultats.

Le vaccin antirabique paraît, au contraire, se transmettre surtout par voie lymphatique, comme le prouvent en particulier les ganglions axillaires qu'il n'est pas rare de trouver engorgés au cours du traitement antirabique.

Action préventive expérimentale du salicylate de soude contre l'érysipèle.

MM. Lortat-Jacob et **Vitry.** — Dans trois séries d'expériences nous avons pu démontrer que l'injection intraveineuse de petites doses répétées de salicylate de soude augmentait la résistance du lapin à des inoculations consécutives d'une culture de streptocoques.

Avec une culture de virulence forte, l'animal ainsi traité est tué au bout de cinq jours, tandis que le témoin meurt en trois jours. Avec une culture de virulence faible, l'animal qui a reçu du salicylate de soude ne présente aucune lésion locale, tandis que les témoins sont atteints d'érysipèle.

Action agglutinante des sérums typhiques et paratyphiques sur les bacilles d'intoxication carnée.

MM. Rieux et **Sacquépée.** — Les bacilles d'intoxication carnée répondent à deux types différents, le type Gärtner et le type Aertryck.

Or, la plupart des sérums typhiques agglutinent ces deux variétés de bacilles, mais cette coagglutination est généralement très inférieure à l'agglutination spécifique; exceptionnellement, elle peut cependant être plus élevée.

Les sérums paratyphiques du type A sont sans action nette sur ces microbes. Les sérums paratyphiques du type B, peu actifs sur les bacilles du type Gärtner, exercent au contraire, sur les bacilles du type Aertryck, une agglutination forte, qui peut être aussi élevée que l'agglutination spécifique, au moins pour les sérums faibles.

A l'égard de l'épreuve de la saturation, les agglutinines paratyphiques B et celles du type Aertryck paraissent identiques.

Pour ce qui est de l'agglutination, les bacilles paratyphiques B et ceux du type Aertryck se comportent comme deux espèces voisines, sinon identiques; les bacilles du type Gärtner s'éloignent des précédents.

Transplantation expérimentale des reins.

MM. Carrel et **Guthrie** (de Chicago). — Nous avons transplanté, par notre méthode de transplantation en masse, les deux reins d'un chien, avec leurs nerfs, les segments correspondants de l'aorte et de la veine cave, etc., chez une petite chienne dont les reins ont été ensuite disséqués et extirpés.

L'état de cette chienne depuis l'opération est absolument normal; elle boit et mange avec appétit. Ses urines sont limpides et de composition à peu près normale; elles contiennent seulement 0 gr. 25 centigr. d'albumine pour 100 c.c.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 14 mars 1906.

De l'ochronose.

M. Pick. — Sous le nom d'*ochronose*, Virchow a décrit en 1866 un état particulier, caractérisé par une pigmentation du cartilage et des tissus analogues : tendons, ligaments, aponévroses, *intima* de l'aorte. Histologiquement, on constate des dépôts de pigment, soit sous forme diffuse, soit en granulations, à l'intérieur des cellules, et les organes atteints offrent souvent, mais non toujours, des lésions de métamorphose régressive. Cette affection paraît être excessivement rare, puisque 8 faits seulement en ont été publiés à ma connaissance.

J'en ai observé récemment un cas chez une vieille femme de soixante-dix-sept ans, de bonne santé habituelle en dehors d'un ulcère variqueux; il existait chez elle une coloration très intense, en partie bleue, en partie brune, au niveau du visage et des mains. Ayant pu éliminer une cyanose, comme aussi la maladie d'Addison, je n'hésitai pas à porter le diagnostic d'ochronose, ce que l'autopsie confirma : toutes les parties cartilagineuses, ainsi que les tendons et ligaments, l'aorte, etc., étaient pigmentées et paraissaient bleu noir par réflexion, mais brun sur la coupe. Les reins, très colorés en jaune brun, renfermaient des concrétions d'un noir de charbon; sous le microscope, on y trouvait des cylindres pigmentés qui, le cas échéant, pourraient servir au diagnostic.

En ce qui concerne la nature du pigment de l'ochronose, nos connaissances sont encore fort incomplètes. Tout ce que nous savons, c'est qu'il ne contient pas de fer et se dissout à chaud dans les alcalis; il paraît se rapprocher de la mélanine. Quant à la pathogénie de l'affection, elle a été attribuée à un trouble des échanges aboutissant à un métabolisme imparfait de l'albumine : celle-ci donnerait de l'alcaptone, substance qui renferme un résidu phénylique d'où dériverait le pigment; je dois dire qu'il n'y avait pas alcaptonurie chez ma malade.

M. Langstein. — Je considère l'alcaptonurie comme traduisant un trouble congénital des échanges organiques; les sujets qui en sont atteints émettent des urines de couleur foncée, surtout par l'addition d'alcalis, et réduisant les sels d'argent et de cuivre.

M. von Hansemann. — J'ai observé un cas d'ochronose dans lequel le patient émettait depuis huit ans des urines foncées, mais on peut se demander si cette affection a une pathogénie univoque.

M. Davidsohn. — J'ai fait il y a quelques années l'autopsie de 2 cas d'ochronose; tous deux concernaient des artério-scléreux avec ulcère de l'estomac.

Dr Villaret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 19 mars 1906.

Recherches sur l'étiologie parasitaire du cancer.

M. Saul fait une communication dans laquelle il critique les objections adressées par M. von Hansemann à la théorie parasitaire du cancer (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 141).

Contre la transmissibilité des affections cancéreuses, on a fait valoir la rareté du cancer des mains chez les chirurgiens; mais il faut tenir compte, déclare l'orateur, que les extrémités paraissent très peu prédisposées aux lésions néoplasiques; et d'autre part, la mortalité cancéreuse est élevée dans la profession médicale, puisque le cancer occupe — d'après une statistique publiée il y a deux ans en Amérique — la troisième place (après la pneumonie et la tuberculose) sur la liste des causes de décès dans la profession médicale, rangées par ordre de fréquence.

M. Saul rappelle ensuite les cas de cancer conjugal, qui témoigneraient également en faveur de la contagiosité des tumeurs malignes. Il fait, en outre, observer qu'il n'est pas exceptionnel de voir des parasites donner naissance, dans les tissus de leur hôte, à des néoproductions : il cite comme exemples les tumeurs du chou, et même les proliférations que déterminent chez l'homme la *Bilharzia* et les filaires. Il déclare, enfin, avoir pu isoler de diverses tumeurs, par des cultures prolongées pendant plusieurs mois sur les milieux usuels, une série de formations semblables à des protozoaires, dont il montre des micro-photographies.

Sur le mal de Bright traumatique.

M. Mankiewicz fait observer, à propos de la récente communication de M. Posner sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 129), que les altérations traumatiques des reins que l'on a pu jusqu'ici produire par voie expérimentale relèvent de lésions traumatiques des vaisseaux, et n'ont rien à voir avec le mal de Bright légitime : tout ce qu'on trouve, au point d'application de la violence, c'est une prolifération connective, sans aucune tendance à l'extension.

M. Zondek insiste sur les différences qu'il y a, au point de vue du mode d'action du traumatisme, entre l'homme et les animaux de laboratoire : chez le lapin, par exemple, il est facile de froisser le rein tout entier en le serrant dans la main, tandis que chez l'homme c'est toujours un point limité de l'organe qui est atteint par l'agent vulnérant.

M. F. Hirschfeld déclare que, d'après sa propre expérience, il est très rare de voir un rein flottant se constituer à la suite d'un trauma.

M. Bleichröder est d'avis que les préparations montrées par M. Posner n'offrent que des foyers de nécrose et d'infarctus, mais nullement des lésions inflammatoires diffuses.

Dr Villaret.

LETTRES D'ALLEMAGNE

Berlin, le 24 mars 1906.

L'exposition de l'histoire de la médecine dans l'art.

Comme la *Semaine Médicale* l'a dernièrement annoncé, l'inauguration du *Kaiserin Friedrich-Haus* a été l'occasion d'une exposition de l'histoire de la médecine dans l'art et les métiers artistiques, que le ministère prussien des cultes et des affaires médicales m'a chargé d'organiser, et qui, ouverte depuis le 1er mars, va prendre fin le 8 avril. Aussi ai-je accepté avec plaisir — sans me dissimuler pourtant les difficultés de cette tâche — d'en donner un aperçu aux lecteurs de ce journal.

Les très nombreux objets envoyés à cette exposition ont été répartis en 7 classes, respectivement consacrées : aux peintures originales (tableaux de genre ou portraits); aux arts graphiques; aux arts plastiques (céramiques, monnaies, médailles); aux instruments de chirurgie, membres artificiels, etc.; aux illustrations d'anciens ouvrages, incunables, miniatures de manuscrits; aux objets de l'époque romaine, particulièrement aux instruments qui ont été trouvés en Allemagne; enfin à toutes sortes de curiosités ainsi qu'aux photographies des pièces dont les originaux n'ont pu être envoyés.

Je me propose donc de passer sommairement en revue les plus intéressants des objets exposés dans ces diverses catégories, en me bornant toutefois à ceux qui sont encore inédits, ou du moins peu connus.

Parmi les peintures originales, au nombre de 60 environ, se trouvent seulement quelques œuvres qui peuvent supporter — mais de loin

— la comparaison avec les peintures médicales classiques des maîtres hollandais. Cependant les galeries allemandes ont envoyé des tableaux de tout premier rang, par exemple le A. Van Ostade du *Kaiser Friedrich-Museum*, et une peinture de G. Terborch. Nous ne prétendons pas les signaler comme œuvres d'art très remarquables, mais seulement en faire état à cause de leur intérêt médico-historique, et, à cet égard, la production d'un peintre de second ordre peut être plus précieuse pour nous que le chef-d'œuvre d'un prince du pinceau.

Dans cette section, une quinzaine de portraits de médecins militaires nous intéressent particulièrement au point de vue de l'histoire du costume médical, complètement laissée de côté jusqu'ici. On remarque aussi le portrait d'André Vesale, du musée médico-historique d'Amsterdam, dont on discute encore l'attribution à Jan Van Calcar. A côté se trouve une copie moderne de la leçon d'anatomie du docteur Tulpius, de Rembrandt. Tous nos efforts pour obtenir du bourgmestre d'Amsterdam quelqu'une au moins des célèbres anatomies de ce maître sont malheureusement restés sans résultat.

Un portrait du début du XVIe siècle, représentant peut-être Paracelse, est intéressant pour nous en ce qu'il nous montre un médecin allemand faisant une dissection. En effet, contrairement aux maîtres hollandais, les peintres allemands ont exceptionnellement représenté des séances d'anatomie; sans doute étaient-ce là des sujets trop scabreux au point de vue religieux, et d'autre part les peintres ne tenaient pas à projeter la lumière de l'art sur des scènes aussi réalistes. Enfin, les hommes qui se livraient aux études anatomiques, et qui faisaient même en public des démonstrations de ce genre, n'étaient nullement désireux que leur portrait fît allusion à leurs occupations. C'est ainsi que Volcher Coiter, médecin municipal de Nuremberg, qui un des premiers en Allemagne fit des dissections publiques, est bien représenté, sur un beau portrait que j'ai récemment découvert dans une vente, avec une pose professorale, mais seulement en ce qu'il tient un crâne dans la main gauche.

Citons encore le chef-d'œuvre de la galerie de la « Pépinière », un portrait de G. E. Stahl, qui constituait, avec Boerhaave et Hoffmann, un des trois coryphées de la médecine du XVIIIe siècle. Ce portrait est de la main d'Antoine Pesne, un Parisien qui fut ultérieurement peintre de la cour prussienne et comme tel décora les châteaux de Berlin et Potsdam. A remarquer également les portraits de Van Swieten et Nathaniel Lieberkühn, dont, autant que je sache, il n'existe aucune gravure. L'hôpital de Leyde a envoyé un beau portrait de Boerhaave, le plus fameux médecin de son temps.

Toute une série de scènes de la vie médicale pourraient servir à l'illustration du chapitre « médecine dans la peinture ». La plupart de ces œuvres sont d'ailleurs connues; la plus célèbre est le tableau de Simon Vouet, dans la manière du Titien, que M. Meige a publié sous le titre « Quelques œdèmes dans l'art ». Près de lui se trouve placée une toile jusqu'ici inconnue de Horemans. La comparaison de la façon différente dont le même sujet a été traité tout d'abord par le peintre français italianisé, puis ultérieurement par le maître hollandais, prête à quelques considérations intéressantes. Vouet, encore tout imprégné d'un mélange de classicisme et de pompe religieuse, parvient à peine, par l'éclat de son coloris, à cacher l'impression inesthétique que donne le réalisme du cas d'ostéomyélite qu'il représente. Au contraire, la grande scène de Horemans, par la façon remarquable dont elle est composée, détourne l'attention de la vue du pied gangrené du patient, et ce qui apparaît de la saignée pratiquée sur ce membre malade n'offre rien de répugnant, même pour le profane.

Parmi les peintures jusqu'ici inconnues, je citerai encore un Christ apothicaire, d'un vieux maître allemand, provenant de Wurtzbourg; ensuite, se faisant pendant, une opération sur la bouche et une opération sur le pied; puis une opération oculaire, de Herrlein.

A côté de cette vaste galerie de médecins nous ne trouvons qu'un tout petit groupe de représentations de malades. Voici d'abord un homme, grandeur nature, qui a dans une main un couteau et de l'autre paraît tenir un œuf; il sourit avec satisfaction, comme s'il se disposait à manger cet œuf pour son déjeuner. Heureusement, M. le professeur Tendeloo nous a envoyé, en même temps que cette toile, la relation du fait représenté, conservée au « Boerhaave Laboratorium » à Leyde, et aussi le couteau et la pierre, montée en breloque, que cet homme s'est retirée lui-même de la vessie par une incision, au commencement du dix-septième siècle, fait qui mérite d'être comparé à l'action héroïque de Mucius Scævola.

A côté de cet heureux individu, qui réunit en sa personne malade et opérateur tout ensemble, figure une autre curiosité historique. C'est une gravure représentant Andreas Grunheide, l'avaleur de couteaux prussien. Il n'appartenait pas, comme on pourrait le croire, à la corporation des avaleurs de sabres; mais, le 19 mai 1635, se sentant mal à l'estomac — l'histoire ne dit pas si c'était pour avoir bu trop de bière — et désireux de se soulager, il saisit un couteau par la pointe et s'en introduisit le manche dans la gorge. Le résultat ne fut pas tout à fait celui qu'il espérait, car le couteau fut dégluti. Notre homme fut alors transporté à la clinique de Königsberg et confié aux soins de Daniel Beckher. Celui-ci, le 9 juillet, le fit attacher sur une planche et après application d'un emplâtre magnétique, le fit opérer, en présence d'autres médecins, par le chirurgien Daniel Schwabe. Le couteau fut retiré après deux mois de séjour dans l'estomac et passa, dit l'histoire, en la possession du roi de Pologne Vladislas. L'intervention de l'emplâtre magnétique ne paraît pas très claire; faut-il admettre que Fabrice de Hilden et Brunswig, qui passent pour avoir retiré des paillettes d'acier de l'œil au moyen du fer aimanté, auraient eu un précurseur?

La classe des dessins, miniatures et aquarelles nous offre une masse de documents intéressants. En première ligne, nous devons citer les pièces provenant des archives hollandaises, que M. le professeur Van Leersum a bien voulu ouvrir pour nous. Signalons tout d'abord des illustrations originales de l'illustre Pierre Camper : ce sont une série de remarquables aquarelles et de dessins à la plume sur des sujets d'anatomie ou de pathologie, qui montrent la maîtrise de l'anatomiste aussi bien que de l'artiste, notamment ceux qui concernent ce que l'on a appelé depuis lors l'angle facial.

Les célèbres *Epistolæ ad anatomicorum principem Magnum Albinum*, du même auteur, ont trait aux précieux dessins originaux de Jan Wandelaar pour l'atlas des *Tabulæ sceleti et musculorum corporis humani* d'Albinus (1747).

Parmi les centaines de gravures qui ont été envoyées, nous dirons seulement un mot — car ce sont les plus intéressantes au point de vue de l'histoire de la médecine — de celles qui, constituant comme les journaux médicaux du temps passé, contribuaient à l'instruction des médecins et malheureusement aussi donnaient pâture à la curiosité malsaine du public. A cet égard, les plus intéressantes sont les estampes éditées dans l'Allemagne du sud au début du XVIe siècle. Par leur nombre et leur contenu grotesque, elles laissent loin derrière elles les journaux comiques actuels. Voici, par exemple, une truie avec un visage humain (1536) ou, ce qui est plus piquant encore, une juive qui donne naissance à un porc; une autre estampe, due à Hans Schiesser et datant de 1542, est relative à une jeune fille qui a pu vivre deux ans et douze semaines sans nourriture; une quatrième représente un garçon qui a des sueurs de sang.

Ces « horribles nouvelles », comme elles s'intitulent elles-mêmes, sont, en effet, consacrées le plus souvent à des cas effrayants de dystocie ou de monstruosités, à d'extravagantes histoires de malades. Leur lieu d'édition était surtout Nuremberg, Augsbourg, Worms, Heidelberg, Strasbourg.

Parmi elles, les plus répandues étaient celles qui se donnaient un certain air scientifique et représentaient des sujets d'anatomie, car il était alors « moderne » d'avoir des connaissances anatomiques. Peut-être aussi beaucoup étaient-ils poussés à les acheter à cause des séances publiques de dissection qui, à cette époque, étaient très suivies et constituaient de véritables scandales, au point que les magistrats durent bien souvent les interdire.

Signalons encore deux planches portant comme titre, l'une : *Anathomia oder abconterfactum eines Weybs leyb wie er innwendig gestaltet ist*. Augspurg, 1538, in-fol.; l'autre *Anathomia oder abconterfeyung eynes Mans leib, wie er inwendig gestaltet ist*. Strassburg, 1539. Ces planches, qui ont une certaine valeur artistique, sont curieuses en ce qu'elles constituent des figures à plans superposés. Il a été fait un grand emploi de ce genre d'illustrations dans le *Catoptrum microcosm.*, de Johann Remmelin (1619). L'exposition renferme toute une série de cette sorte de figures anatomiques, la plupart de l'époque prévesalienne; du reste, même celles qui sont beaucoup plus récentes sont tout à fait grossières et sans caractère scientifique, bien qu'elles portent comme appât, et d'une façon tout à fait injustifiée, le nom de Vesale. Telle la planche publiée à Paris, en 1585, avec le titre : *Anatomie très utile pour congnoistre les parties intérieures de l'homme et de la femme, composée par maistre André Vesali avec ample déclaration des veynes principales et manière de biene signer* (bien saigner).

Autour de ces figures se trouve l'explication des divers organes, faisant connaître leurs fonctions, telles qu'elles étaient vulgairement admises. L'état d'humidité et de chaleur joue à cet égard le plus grand rôle : par exemple, le cerveau est plus froid que les autres organes, etc., etc.

Signalons encore dans cette catégorie une série d'ordonnances et de diplômes, notamment plusieurs ordonnances du XVIe siècle appartenant à M. Rödiger, de Francfort-sur-le-Mein, relatives aux abaisseurs de cataracte et aux lithotomistes, un édit du comte palatin à propos de la peste, un décret du comte Charles de Brunschwig supprimant la distinction entre les chirurgiens et les baigneurs.

Les annuaires médicaux actuels ont eu des précurseurs, comme le montrent deux calendriers chirurgicaux d'Amsterdam; dans l'un, de 1732, est figurée la salle d'anatomie d'Amsterdam, gravée par A. Zeeman, et dont la simplicité contraste notablement avec l'ornementation théâtrale de l'amphithéâtre de Leyde, dont on possède diverses reproductions des XVIIe et XVIIIe siècles. Ce calendrier indique également les noms des chefs de la corporation des chirurgiens pour cette année-là.

Une collection de 150 ex-libris, provenant de médecins de l'époque de la Réforme, prouve que dans tous les temps les médecins allemands se sont préoccupés de donner un cachet artistique à ce qui les entoure. Il faut reconnaître cependant que les allégories qui y sont figurées sont d'une uniformité désespérante, et que le crâne de mort ou la danse macabre en font trop souvent tous les frais.

Ces sujets funèbres devraient être laissés de côté par tous les gens de goût : c'est bien plutôt une personnification de la vie qu'un emblème de mort qui convient aux médecins; dans cet ordre d'idées, je signale un ex-libris où l'on voit un enfant, symbole de la vie, asperger un squelette en plein visage, avec une seringue à lavement. D'autres médecins mettaient leur blason comme ex-libris. Certains ont adopté des représentations du diable, peut-être dans le but de pousser tel ou tel client à payer les honoraires dus, etc.

Parmi les ex-libris modernes beaucoup font allusion à la spécialité de leur possesseur, représentant par exemple des enfants quand il s'agit d'un pédiatre, un verre à réaction pour les urologistes, etc. A certaines de ces allégories on peut reprocher leur caractère trop personnel ou familial. Un excellent symbole pour un médecin est un poing puissant étranglant un serpent venimeux.

Sur le nombre considérable de monnaies et médailles qui sont exposées, nous remarquons, en particulier, les « écus de la peste » (*Pesttaler*) de Wittenberg, ainsi que les « médailles du choléra ». M. Pfeiffer (d'Iéna) possède une collection complète de pièces consacrées ainsi à la *pestilentia in nummis*.

En ce qui concerne les arts plastiques, deux bas-reliefs en terre cuite, de Pierre Camper, représentant des animaux, attirent tout d'abord l'attention. Parmi les objets modernes de cette catégorie figure un petit groupe de bronze

humoristique, consacré à la première chloroformisation effectuée à Berlin. Quand les recherches de Simpson (d'Edimbourg) sur le chloroforme furent connues en Allemagne, le professeur Schönlein voulut essayer le nouvel anesthésique. Le roi Frédéric Guillaume IV lui fournit alors, comme sujet d'expérience, un ours atteint de cataracte. Ce fut le chirurgien Jüngken qui l'opéra en présence de toute la Faculté. L'ours dormit si bien qu'on ne put plus le réveiller. La malice berlinoise s'empara naturellement de l'incident et le sculpteur animalier Wolff, auteur de beaux groupes d'animaux qui décorent le jardin zoologique de Berlin, modela un groupe qui représente les membres de la Faculté avec des têtes d'animaux, pleurant l'ours mort. La tâche de l'artiste fut d'autant plus facile que l'opérateur Jüngken était, dit-on, laid comme un singe; Schönlein et Romberg sont également bien caricaturés.

Dans cette même section, une collection particulièrement intéressante est celle des ex-voto du temple d'Asclépias. D'autres monuments antiques nous fournissent des données précieuses sur les connaissances anatomiques de l'époque. C'est ainsi qu'un tronc de femme, de la nécropole de Capoue, montre tous les viscères représentés avec une grande fidélité.

Le groupe des céramiques renferme une série de vases de pharmacie de provenances et d'époques diverses, des plats à barbes, etc. On peut en rapprocher les pharmacies de voyage, souvent très bien décorées, notamment une en cuir du XVIIe siècle, une autre de style rococo qui paraît avoir appartenu à Frédéric le Grand. Citons encore des bassins à saignée, mais dont la forme n'est pas assez caractéristique pour qu'on ne puisse supposer qu'ils ont dû servir également à d'autres usages; et aussi un certain nombre de bassins à usage féminin du XVIe siècle — encore nommés *puerpera* ou *scodelle per le donne* —, dont un représente l'accouchement de Thamar, un autre un accouchement en position debout.

Dans le quatrième groupe, la pièce qui a peut-être le plus attiré l'attention est la main de fer de Götz von Berlichingen. Il faut savoir, en effet, que ce dernier est aussi populaire en Allemagne que l'est Jeanne d'Arc en France. Il existe, du reste, un certain rapport entre la Pucelle d'Orléans et le chevalier franconien. Celui-ci et celle-là sont des héros nationaux et ont été popularisés chez nous par le génie des deux plus grands poètes allemands : Schiller et Goethe. Or, Götz von Berlichingen, ayant perdu la main droite en 1504 devant Landshut, se fit faire, après cicatrisation de la plaie, une main de fer avec laquelle il put mener encore plus de cinquante ans durant son existence de *Raubritter*. Sa puissante personnalité, son inflexible volonté ont trouvé dans ce poing de fer un symbole très représentatif; aussi ont-elles fait une telle impression sur l'âme populaire que ce personnage, dont le rôle politique fut cependant tout à fait insignifiant, a pris la première place dans la formation de nos légendes nationales.

A ce propos, il n'est peut-être pas sans intérêt de fournir quelques détails historiques sur les mains artificielles.

Plusieurs générations avant Götz, on fit déjà des membres artificiels en fer. L'exposition renferme, par exemple, une main gauche qui a été trouvée à Altruppin lors de la construction d'un pont et qui, d'après son travail, paraît remonter au début du XVe siècle. Le mécanisme est tout entier contenu dans la cavité de la main. Quoique deux doigts soient solidement fixés l'un à l'autre, son possesseur — un chevalier, comme l'indiquent les autres objets trouvés en même temps — pouvait très bien tenir les rênes avec cette main artificielle. Deux boutons placés du côté fléchisseur de l'articulation du poignet permettaient de mettre les doigts en extension; pour les fléchir, le sujet se servait de sa main droite.

Une autre main, également du côté gauche, a un mécanisme déjà plus perfectionné; si l'on en juge par la légèreté de sa construction, elle doit provenir de France et dater de la fin du XVe ou du commencement du XVIe siècle. Chaque doigt peut être fléchi isolément, mais seulement au niveau de la première articulation métacarpo-phalangienne. Les autres articulations sont fixes et les doigts sont en position de demi-flexion. Enfin, lors de la fermeture de la main, le pouce se met spontanément en opposition. Le mécanisme fonctionne encore parfaitement et, surtout si l'on munit cette main d'un gant, on peut s'en servir pour saisir toute sorte d'objets.

La première main qu'eut Götz von Berlichingen était assez analogue à cette dernière. Mais il ne s'en contenta pas longtemps et s'en fit faire une plus parfaite, dans laquelle toutes les articulations des doigts sont mobiles; en outre, la main peut être fléchie sur l'avant-bras.

Comme membres artificiels plus récents, citons un bras en fer ciselé du XVIIe siècle avec une main en bois artistement sculptée, mais dont le mécanisme est malheureusement presque entièrement perdu.

Dans cette série se trouvent encore bon nombre d'instruments de chirurgie de la Renaissance (dont certains enrichis d'or et d'ivoire), par exemple, des spéculums pour le rectum à trois et quatre valves, qui procèdent très directement des instruments analogues de l'époque romaine. Cette même filiation, depuis l'arsenal romain jusqu'aux formes actuelles, peut être suivie aussi pour les pinces, les daviers, les scies.

Mentionnons aussi, à titre de curiosité, 7 ceintures de chasteté en fer forgé, dont certaines artistement gravées; une d'elles est pour homme!

Dans la collection des vieux ouvrages médicaux illustrés — les incunables de la médecine —, le plus ancien document est le manuscrit (ne contenant à vrai dire comme illustrations que des initiales ornées) du *Viaticum de signis, causis et curis ægritudinum*, de Constantin l'Africain, écrit en Italie en 1280. On y voit aussi le manuscrit du *Liber de chirurgia*, d'Albucasis, avec de nombreux dessins à la plume, colorés, envoyé par le comte Wilczek.

Les célèbres codes galéniques, de Dresde, avec leurs admirables miniatures, trouvent, cette fois-ci, une concurrence sérieuse dans le manuscrit de la *Chirurgia* de Theodoric. Encore que grossières, les nombreuses et instructives miniatures qui l'ornent nous fournissent des renseignements précieux sur les soins des malades au XIVe siècle; on y remarque notamment (p. 156) la représentation très réaliste d'un lépreux avec sa crécelle.

Nous arrêterons là cette longue correspondance, sans insister sur les groupes VI (instruments préhistoriques et romains) et VII (varia et photographies) : dans ce dernier, signalons comme curiosité un crâne sur lequel le phrénologue Gall a lui-même indiqué, par des chiffres, les localisations des diverses facultés.

Assurément, nous n'avons pu donner, par ce qui précède, qu'une faible idée de ce qu'est l'exposition. Qu'il nous soit permis d'ajouter que sa pensée directrice a été surtout de montrer comment on pouvait concevoir un musée d'histoire de la médecine.

Pour qu'un tel musée intéresse aussi les cercles extra-médicaux, il va sans dire que la partie artistique — le mot art étant pris ici dans son sens le plus large — doit occuper la première place, tout ce qui a trait aux préparations anatomiques ou anatomo-pathologiques devant être soigneusement éliminé pour figurer dans les établissements spéciaux qui ont été créés à cet effet dans tous les pays civilisés.

En outre, en ce qui concerne le choix des objets, une certaine réserve est nécessaire. Il est assurément tout à fait indifférent qu'une estampe satirique de Nuremberg soit exposée à Paris, ou qu'on voie ici l'arsenal d'Ambroise Paré. Par contre, ce que j'appellerai les « reliques » ne peut être réuni et honoré qu'en leur lieu d'origine; le *Genius loci* doit envelopper ces objets vénérables. Aussi ne doit-on pas rassembler ces souvenirs dans des musées. Et si l'on m'offrait aujourd'hui le bonnet doctoral de Rabelais, je m'empresserais d'aller en pèlerinage à Montpellier, le raccrocher à la place consacrée, et de lui tirer ma révérence. Un musée médico-historique doit être un lieu d'enseignement et non un panopticum : le manteau qui à Montpellier a été pendant des siècles le symbole sacré de la culture médicale libérale, serait partout ailleurs un vulgaire lambeau d'étoffe rouge.

Dr E. HOLLANDER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX

ANNÉE 1906

Dans ce bulletin, nous indiquons tous les titres des ouvrages et des mémoires médicaux publiés en 1906 ou portant le millésime de ladite année, dont la connaissance nous est parvenue dans l'intervalle de chacun des numéros de la *Semaine Médicale*.

Les ouvrages sans indication de lieu ont été publiés à Paris.

THÈSES DE PARIS

Broquin-Lacombe (L.). Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par le chlorure mercurique (sublimé corrosif).

Chapelle (F.). De l'influence du traumatisme sur la pathogénie et l'évolution des tumeurs oculaires.

Chaumet (E.). Recherches sur la croissance des enfants des écoles de Paris (et des crèches, dispensaires et consultations externes des hôpitaux).

Chevassu (M.). Tumeurs du testicule.

Desaunais de Guermarquer (G.). L'appendicite parasitaire.

Detoc (E.). Etude générale des champignons.

Ehringer (Ch.). Contribution à l'étude des péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives.

Ferré (H.). De certaines infections secondaires d'origine buccale.

Gasse (H.-M.-J.). L'école des mères.

Gaudemet (Ch.). De l'intervention chirurgicale dans l'ulcère non perforé de l'estomac; indications, choix du procédé.

Giordani (A.-J.). Sur le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse par la radiographie.

Isautier (P.). Ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Jolly (A.). Crises hépatiques et tabes.

Kahan-Rayvide (A.). De l'alimentation par les décoctions végétales dans les gastro-entérites infantiles.

Lagrange (A.). Nouvelle méthode de dosage de l'acide salicylique et application de ce procédé à la recherche de certains dérivés salicylés.

Lequeux (P.). Etiologie et pathogénie des hémorrhagies graves du nouveau-né.

Merlot (F.). Contribution à l'étude de l'extension continue dans le traitement des fractures obliques de jambe.

Noé (L.). Des abcès appendiculaires ouverts dans l'intestin.

Parazols (J.). De quelques aspects ophtalmoscopiques des névrites optiques.

Person (G.). Contribution à l'étude des fistules appendiculo-vésicales.

Picot (M.). Le massage de la prostate.

Poissonnier (A.). Le cœur dans les déviations du rachis et dans les déformations thoraciques.

Sauton (H.). Contribution à l'étude du traitement de l'iritis rhumatismale par les injections intra-veineuses de salicylate de soude.

Touzé (M.). De l'appendicectomie préventive (en cas d'appendice sain); méthode thérapeutique de L. Longuet.

Uhry (E.). De la valeur comparée des médicaments toni-cardiaques.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Bardeleben (K. von). Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen. I. Band : Allgemeines; das Skelett- und Muskelsystem. In-8°, 404 p. Vienne.

Kronthal (P.). Die Neutralzellen des centralen Nervensystems. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.)

Schridde (H.). Studien über die farblosen Zellen des menschlichen Blutes. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv.) — Les leucocytes du sang humain.

Sobotta. Atlas d'anatomie descriptive. (Ed. française par A. Desjardins.) 2e partie : splanchnologie; cœur. In-8°, p. 229 à 398, avec planches.

PHYSIOLOGIE

Bergell (P.) et **Bickel** (A.). Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Radioaktivität der Mineralwässer. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 3-4.)

Bonnier (P.). L'accommodation auditive à la distance. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Féré (Ch.). Recherches expérimentales sur l'influence du sucre sur le travail. (*Rev. de méd.*, janv.)

Geronzi (G.). Sur la participation du nerf hypoglosse à l'innervation du voile du palais. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Laguesse (E.). Le pancréas envisagé comme organe à sécrétion interne. (*Echo méd. du Nord*, 28 janv.)

Porosz (M.). Die Anatomie und die physiologische Rolle des Ductus ejaculatorius und des Colliculus seminalis. (*Monatsberichte für Urologie*, XI, 1.)

Rothmann (M.). Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 et 15 janv.) — La conduction de la sensibilité dans la moelle épinière.

Soucek (F.). Prispevek k otázce o renalním puvodu urobilinu. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — L'origine rénale de l'urobiline.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Alexander (A.). Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Verschluss der Aorta abdominalis. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 3-4.) — Sur les lésions de la moelle épinière consécutives à l'oblitération de l'aorte abdominale.

Ayer (J. C.). Enteric and mesenteric cysts, with report of an unusual case. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

Councilman (W. T.). The pathology of the kidney. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 janv.) — La pathologie du rein.

Fuchs (A.). Ueber ein primäres Sarkom des Magens. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 1.) — Sarcome primitif de l'estomac.

Hansteen (E. H.). Hernia diaphragmatica. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv.)

Harbitz (F.). Akut gul leveratrofi af infektiös oprindelse (streptokokker). (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv.) — Atrophie jaune aiguë du foie d'origine infectieuse (streptocoques).

Henke (F.). Mikroskopische Geschwulstdiagnostik; praktische Anleitung zur Untersuchung und Beurteilung der in Tumorform auftretenden Gewebswucherungen. In-8°, 355 p. avec fig. Iéna. — Le diagnostic microscopique des tumeurs.

Herxheimer (G.). Ueber Pankreascirrhose (bei Diabetes). (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 2.)

Kölpin (O.). Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograden Degenerationen in Pyramidenbahn und Schleife. (*Arch. f. Psychiatrie*, XL, 1.) — Foyers de ramollissement du bulbe rachidien avec dégénérescence rétrograde des voies pyramidales et du ruban de Reil.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Apolant, Ehrlich et **Haaland**. Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 janv.) — A propos des tumeurs.

Dungern (von). Beitrag zur Tuberkulosefrage auf Grund experimenteller Untersuchungen an anthropoiden Affen. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv.)

Hoke (E.). Weitere Untersuchungen über aggressive Eigenschaften von Körperflüssigkeiten bei der Diplokokkeninfektion. (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 janv.) — Les propriétés aggressives des humeurs dans les infections diplococciques.

Pfeiffer (R.) et **Moreschi** (C.). Ueber scheinbare anticomplementäre und Antiambozeptorwirkungen präcipitierender Sera im Tierkörper. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 janv.)

Sasaki (K.). Untersuchungen über die elektrische Leitfähigkeit der Ascitesflüssigkeit bei experimentell erzeugter Niereninsufficienz. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 2.) — Conductibilité électrique du liquide ascitique dans l'insuffisance rénale expérimentale.

Schmidt (O.). Ueber einen protozoenähnlichen Mikroorganismus in malignen Tumoren und durch diesen erzeugte transplantierbare Geschwulstformen beim Tiere. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Beitzke et **Neuberg**. Zur Kenntnis der Antifermente. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 2.)

Eason (J.). The pathology of paroxysmal hæmoglobinuria. (*Edinburgh Med. Journ.*, janv.)

Eschle. Die Pathogenese der Fettsucht. (*Therap. Monatsh.*, janv.) — La pathogénie de l'obésité.

Georgopulos (M.). Ueber den Einfluss des Wassergehaltes des Blutes auf die Dimensionen der roten Blutkörperchen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 3-4.) — Influence de la teneur du sang en eau sur les dimensions des hématies.

Giuffrè (L.). Una questione fondamentale per la dottrina della febbre : se la regolazione del calore (produzione, assorbimento ed escrezione) si fa della stessa maniera nell'individuo sano e nel febbricitante. (*Riforma med.*, 27 janv.)

Jacoby (M.). Immunität und Disposition, und ihre experimentellen Grundlagen. In-8°, 158 p. Wiesbaden.

Loele (W.). Die Agglutination in den Händen des praktischen Arztes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 janv.)

Lüdke (H.). Ueber die Gewinnung von Dysenterietoxin. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er et 8 janv.)

Moreschi (C.). Zur Lehre von den Antikomplementen. 2. Mitteilung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 janv.)

Muir (R.) et **Ferguson** (A. R.). On the hæmolytic receptors of the red corpuscles. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, janv.)

Wagner (J. von). Einiges über erbliche Belastung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 janv.) — Sur l'hérédité morbide.

Weichardt (W.). Ueber Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin. 4. Mitteilung. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv.) — Toxine et antitoxine dans la fatigue.

Weil (E.) et **Nakayama** (H.). Die Phagocytosebehinderung des Subtilis durch das Subtilis-Aggressin. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 15 janv.) — L'action antiphagocytaire exercée par l'aggressine du Bacillus subtilis.

MÉDECINE

Allbutt (T. Clifford). On 3 cases of arterial disease. (*Brit. Med. Journ.*, 6 janv.)

Ascoli (V.). Emorragie meningee spontanee. (*Policlinico*, partie méd., XII, 11 et 12 et XIII, 1.)

Barlocco (A.). Albuminurie studiate col metodo della precipitazione frazionata. (*Gazz. degli Osped.*, 28 janv.)

Bence (J.). Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 3-4.) — Recherches cliniques sur la viscosité du sang.

Börger (H.). Ueber einen Fall von geheiltem Aneurysma dissecans der Aorta. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 3-4.)

Brouardel (P.) et **Gilbert** (A.). Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Fasc. 4. In-8°, 428 p. avec fig.

Burnet (R. W.). On the significance of small quantities of sugar and of albumen in the urine. (*Brit. Med. Journ.*, 20 janv.)

Cannon (W. B.). The rhythmic sounds of the alimentary canal. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 janv.) — Les bruits émis périodiquement par le tube digestif.

Cassaët (E.). De l'importance des déformations de la matité précordiale dans le diagnostic des anévrysmes de l'aorte. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 28 janv.)

Daland (J.). Pathology and diagnosis of myocardial inflammations and degenerations. (*New York Med. Journ.*, 6 janv.)

Drehmann. Ueber Cervicodorsalskoliose und Halsrippe. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 13 janv.) — Scoliose cervico-dorsale et côte cervicale.

Edens. Ueber Bronchiolitis obliterans. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 5-6.)

Ehret (H.). Zur Diagnostik der Choledochussteine. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 janv.) — Diagnostic des calculs du cholédoque.

Emerson (C. P.). Cylindruria. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 et 13 janv.)

Faber (K.). Studier over den kroniske gastritis : achylia gastrica; symptomer og behandling. (*Hospitalstidende*, 3 janv.)

Fittipaldi (E. U.). La reazione ammoniacale di Ehrlich. (*Riforma med.*, 27 janv.)

Gunckel (P. L.). Priapism a symptom in leukemia. (*Amer. Medicine*, 6 janv.)

Hay (J.). Bradycardia and cardiac arrhythmia produced by depression of certain of the functions of the heart. (*Lancet*, 20 janv.)

Herz (M.). Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Herzkrankheiten. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 20 janv.) — Diagnostic et traitement des cardiopathies.

Hijmans van den Bergh (A.) et **Grutterink** (A.). Enterogene Cyanose. 2. Mitteilung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er janv.)

Hnátek (J.). Príspevek ku poznání pathogenesy nemoci Raynaudovy. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — Pathogénie de la maladie de Raynaud.

Hugounenq (L.). Les conquêtes récentes de la biologie dans le domaine du chimisme intestinal. (*Lyon méd.*, 7 et 14 janv.)

Illoway (H.). A case of rheumatism of the stomach, with incidental hæmatemeses of uncertain origin. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

Jeffrey (G. R.). A case of acute hæmorrhagic pancreatitis. (*Lancet*, 20 janv.)

Jousset (P.). Nouvelles leçons de clinique médicale de l'hôpital Saint-Jacques. In-8°, 613 p.

Laache (S.). Zur Kasuistik des doppelseitigen Empyems. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 15 janv.) — Empyème bilatéral.

Lemoine (G.). Emphysème et cœur forcé. (*Nord méd.*, 15 janv.)

Levi (I.). Contributo allo studio della scialolite del dotto Whartoniano. (*Morgagni*, janv.)

Löb (A.). Ein Fall von Magen-Lungen-Fistel. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 janv.) — Fistule gastro-pulmonaire.

Lotze. Ueber Wesen und Wirkung von Schlangengiften. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv.) — Nature et action des venins de serpents.

Nathan (P. W.). The classification of the cases heretofore called rheumatoid arthritis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

MALADIES INFECTIEUSES

Aubry (P.). L'épidémie de variole à l'hospice Saint-Jacques en 1904-1905. (*Gaz. méd. de Nantes*, 18 et 25 nov. 1905; 13 et 20 janv.)

Bartel (J.) et **Spieler** (F.). Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 janv.) — L'évolution de la tuberculose spontanée chez le jeune cobaye.

Brion (A.) et **Kayser** (H.). Die nosologische Stellung des Symptomkomplexes Abdominaltyphus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 5-6.)

Cheyne (W. Watson). Wright's method of treating tuberculosis. (*Lancet*, 13 janv.)

Goyon (J. de). Variole et vaccinations dans le haut Oubangui. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv.-fév.-mars.)

Hilsum (M.). De vierde ziekte. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 6 janv.) — La quatrième maladie.

Koch (R.). Ueber den derzeitigen Stand der Tuberculosebekämpfung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 18 janv.) — Etat actuel de la lutte contre la tuberculose.

Longcope (W. T.). Tuberculosis of the thoracic duct and acute miliary tuberculosis. (*Amer. Medicine*, 6 janv.)

Massalongo (R.) et **Zambelli** (G.). L'acidosi sanguigna ed urinaria nella tubercolosi polmonare. (*Morgagni*, janv.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Ash (E.). Some experiments in hypnosis. (*Lancet*, 27 janv.)

Bobbio (L.). Raro caso di paralisi traumatica del radiale. (*Gazz. degli Osped.*, 28 janv.)

Bocciardo. Sulla genesi delle scosse ritmiche del capo nel morbo di Flajani-Basedow. (*Gazz. degli Osped.*, 28 janv.)

Conzen (F.). Ueber Arsenikneuritis. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 janv.)

Crisafulli (E.). Sulla istologia e patogenesi della demenza precoce. (*Morgagni*, janv.)

Debray (A.). Aphasie sensorielle avec hémianopsie latérale homonyme droite. (*Journ. de neurol.*, 20 janv.)

De Buck (D.) et **Deroubaix** (A.). Considérations anatomo-psychologiques sur la démence précoce. (*Journ. de neurol.*, 20 janv.)

Frank (M.). A case of amaurotic family idiocy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 janv.)

Heyn (F.). Ein Beitrag zur Lehre vom Myxödem. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.)

Hirschberg (R.). Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 janv.) — La mort subite des tabétiques.

Huguenin. Der Schwindel als Krankheitssymptom. 2. Mitteilung. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er janv.) — Valeur séméiologique du vertige.

Ioteyko (Mlle J.). L'analyse mathématique des courbes de fatigue comme procédé de diagnostic dans les maladies nerveuses. (*Journ. de neurol.*, 5 janv.)

Kutner (R.). Ueber corticale Herderscheinungen in der amnestischen Phase polyneuritischer Psychosen. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.) — Les lésions corticales en foyer dans la phase amnésique des psychoses polynévritiques.

Magnus (V.). Et tilfælde af akut myelit; bakteriologisk undersögelse af cerebrospinalvædsken. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv.) — Myélite aiguë; examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

Marandon de Montyel (E.). Les causes morbides prédisposantes en pathologie mentale. (*Rev. de méd.*, janv.)

Meyer (E.). Die Beziehung der funktionellen Neurosen, speziell der Hysterie, zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv.) — Névroses fonctionnelles (notamment l'hystérie) et affections gynécologiques.

Molle. L'épicondylalgie (névralgie professionnelle) chez les « cordeurs » ou « fileurs » de crin végétal en Algérie. (*Lyon méd.*, 21 janv.)

Muggia (G.). Esiste nel sangue dei dementi precoci una forma speciale di globulo rosso? (*Riforma med.*, 6 janv.)

Näcke (P.). Erblichkeit und Prädisposition respective Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.) — Hérédité, prédisposition et dégénérescence dans la paralysie générale.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Alezais et **Winkler**. Un cas de lèpre à forme anesthésique. (*Marseille méd.*, 1er janv.)

Balaguer y Mayo (A.). Dermatosis vaccinales y erupciones indirectas. In-8°, 32 p. Madrid.

Bjarnhjedinsson (S.). Saakaldte sjældne lokalisationer af lepra tuberosa. (*Bibliotek for Læger*, janv.)

Castellani (A.). Untersuchungen über Frambœsia tropica (yaws). (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 janv.) — Recherches sur le pian.

Giovannini (S.). Ueber einen Fall universeller Alopecia areata in Verbindung mit Mycosis fungoides. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 1.)

Grosfillez. La lèpre aux Marquises. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv.-fév.-mars.)

Hyde (J. N.). On the influence of light in the production of cancer of the skin. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.) — Influence de la lumière sur la production du cancer cutané.

Krzysztalowicz (F.). Ein Beitrag zur Rolle des Streptococcus in der Pathologie der Haut. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er janv.)

Little (E. G.). A contribution to the study of urticaria pigmentosa. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, oct., nov. et déc. 1905 et janv.)

Neumann (von). Ein Fall geheilter Lepra maculo-tuberosa. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 janv.)

Pasini (A.). Unter der Hornschicht gelegene intraepidermale Talgdrüsen. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 janv.) — Glandes sébacées intra-épidermiques situées au-dessous de la couche cornée.

CHIRURGIE

Amberger. Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes durch Stich; beginnende Meningitis; Heilung durch Operation. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Hémi-lésion de la moelle cervicale supérieure par instrument piquant; début de méningite; opération; guérison.

Armstrong (G. E.). Clinical remarks on pelvic appendicitis and the importance of rectal examination. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janv.)

Ashdowne (W. C. G.). Primary pneumococcus peritonitis. (*Lancet*, 20 janv.)

Bataille (Ch.). Signes et traitement de la gangrène herniaire. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 janv.)

Beck (C.). Akute postoperative Magendilatation im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 1.) — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac chez l'enfant.

Biondi (D.). Ulteriore contributo alla cura dell'appendicite e delle sue complicazioni. (*Policlinico*, 14 janv.)

Borelius (J.). Ueber primäre Naht ohne Drainage bei Frühoperationen der akuten Blinddarmentzündung. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 27 janv.) — La suture primitive sans drainage dans l'opération précoce pour appendicite aiguë.

Bruchi (I.). Un caso di voluminosa ernia crurale. (*Gazz. degli Osped.*, 21 janv.)

Bruns (von). Brucheinklemmung einer Appendix epiploica. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv.) — Etranglement d'une frange épiploïque.

Burci (E.). Contributo allo studio dell'aneurisma cirsoideo. (*Clinica moderna*, 3 janv.)

Catterina (A.). Die Resektion des Schultergelenks. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 13 janv.) — La résection de l'articulation scapulo-humérale.

Cerné. Sur la coxa vara. (*Normandie méd.*, 15 janv.)

Childe (C. P.). Simultaneous excision of two-thirds of the stomach, the anterior face of the pancreas, and the transverse colon for carcinoma. (*Brit. Med. Journ.*, 27 janv.)

Clark (A.). On the swellings of the breast, their diagnosis and treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 27 janv.) — Tumeurs du sein; diagnostic et traitement.

Corner (E. M.) et **Nitch** (C.). The immediate and remote results of the high operation for varicocele. (*Brit. Med. Journ.*, 27 janv.)

Danielsen (W.). Ueber den Volvulus des ganzen Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Volvulus de l'intestin grêle en totalité et du côlon ascendant.

Deaver The vicious circle after gastro-enterostomy. (*New York Med. Journ.*, 6 janv.)

Delkeskamp. Ueber Volvulus der Flexura sigmoidea bei Hirschsprung'scher Krankheit. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv.)

Durand (M.) et **Thévenot** (L.). Traitement de l'appendicite aiguë par l'appendicectomie pratiquée dans les vingt-quatre premières heures. (*Lyon méd.*, 21 janv.)

Erdmann (J. F.). Digestive disorders and abdominal pain, from the standpoint of the surgeon as to gall-bladder, pancreas, and gastric adhesions. (*Med. Record*, 20 janv.) — Etude chirurgicale sur les troubles digestifs et la douleur abdominale dus à des affections vésiculaires ou pancréatiques ou à des adhérences gastriques.

Eversmann (J.). Die Klapp'sche Saugbehandlung bei eiternden Hautwunden. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 janv.) — Traitement des plaies suppurées de la peau par la stase hyperémique à l'aide d'appareils à aspiration.

Friedheim (E.). Subcutane Milzruptur. (*Deutsche med. Wochensch.*, 11 janv.) — Rupture sous-cutanée de la rate.

Fürstner (C.). Ueber die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.) — Traitement chirurgical des tumeurs du cerveau.

Gelinsky. Zur Behandlung der Pseudarthrosen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.)

Grandin (E. H.). Reflex neuroses, with special reference to the appendix vermiformis. (*New York Med. Journ.*, 13 janv.)

Graser. Bemerkungen zur Therapie der akuten Perityphlitis. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv.)

Guilbaud (G.). Le traitement des hernies inguinales. (*Gaz. méd. de Nantes*, 6 janv.)

Gunkel. Zur Frühoperation bei Epityphlitis. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv.) — Intervention chirurgicale précoce dans l'épityphlite.

Guth (E.). Die Behandlung entzündlicher Erkrankungen mit Stauungsbinden und Saugapparaten in der Praxis. (*Prag. med. Wochensch.*, 18 janv.) — Traitement des inflammations par la stase hyperémique.

Haubold (H. A.). Nailing the head of the humerus for fracture of the surgical neck. (*Med. Record*, 6 janv.) — L'enclouage de la tête de l'humérus pour fracture du col chirurgical de cet os.

Hawkins (H. P.). The reality of enterospasm and its mimicry of appendicitis. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janv.)

Hoffa. Ueber die traumatische Entzündung des Kniegelenkes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er janv.) — Sur l'inflammation traumatique du genou.

Höpfl. Fall von subkutaner Darmzerreissung mit operativer Heilung. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv.) — Rupture sous-cutanée de l'intestin; opération; guérison.

Kanzler (J.). Ueber den Dünndarmkrebs. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Du cancer de l'intestin grêle.

Keen (W. W.). A new method of operating on Dupuytren's contraction of the palmar fascia, together with the successful use of neural infiltration in such operations. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

Kelly (J. A.). The operative treatment of fractures. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 et 20 janv.)

Klauber (O.). Zwei Dünndarmschlingen im eingeklemmten Bruch. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 janv.) — Deux anses de l'intestin grêle dans une hernie étranglée.

Kornfeld (H.). Perforation der Speiseröhre durch Aneurysma. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, janv.) — Perforation de l'œsophage par un anévrysme.

UROLOGIE

Cuno (F.) et **Trappe**. Exstirpation einer bösartigen Nierengeschwulst (embryonales Adenosarkom). (*Deutsche med. Wochensch.*, 18 janv.)

Fioravanti (L.) et **Pellegrini** (A.). Studio clinico ed anatomo-patologico sulla trombosi neoplastica della vena cava ascendente nei tumori maligni del rene. (*Morgagni*, janv.)

Hacker (V. von). Distensionsplastik mittelst Mobilisierung der Harnröhre. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Autoplastie par mobilisation de l'urèthre.

Hinterstoisser (H.). Zur Therapie der angeborenen Blasenspalte. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 janv.) — Traitement de l'exstrophie vésicale.

Kornfeld (F.). Aetiologie und Klinik der Bakteriurie. In-8°, 78 p. Vienne.

Küttner (H.). Was ergibt sich für den praktischen Arzt aus den Fortschritten der Nierenchirurgie? (*Deutsche med. Wochensch.*, 4, 11 et 18 janv.) — Les progrès de la chirurgie rénale au point de vue pratique.

Lloyd (H. C.). Necrosis of the entire renal cortex of both kidneys. (*Lancet*, 20 janv.) — Nécrose totale de la couche corticale des deux reins.

Losio (L.). Sopra un caso di iscuria prostatica permanente trattato colla incisione termogalvanica della prostata. (*Gazz. degli Osped.*, 21 janv.)

Rouffiandis. Un cas de calcul vésical de grosseur anormale chez un enfant. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv.-fév.-mars.)

Schultz (F.). Gonorrhoische Lymphangitis und Gonococcenmetastasen ohne nachweisbare Schleimhautgonorrhoe. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 janv.)

Simmonds (M.). Ueber Frühformen der Samenblasentuberkulose. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 1.) — La tuberculose des vésicules séminales au début.

Sturmdorf (A.). Observations on nephroptosis and nephropexy. (*Med. Record*, 13 janv.)

Thomson (Sir William). Enucleation of the prostate for hæmorrhage. (*Brit. Med. Journ.*, 27 janv.)

OPHTALMOLOGIE

Grossmann (K.). A clinical study of lepra ophthalmica, with a description of cases examined at the Leper Hospital in Laugarnes, Iceland, in 1901 and 1904. (*Brit. Med. Journ.*, 6 janv.)

Heine. Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen. In-8°, 142 p. avec fig. Iéna. — L'examen des yeux dans les maladies générales.

Miller (M.). Höhenschielen. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 janv.) — Le strabisme vertical.

Pergens (E.). Recherches sur l'acuité visuelle. (*Ann. d'oculist.*, janv.)

Renner. Ueber Bier'sche Stauungshyperämie bei Augenkrankheiten. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 janv.) — La stase hyperémique en ophtalmologie.

Schmidt-Rimpler (H.). Die Quecksilberbehandlung bei Augenkrankheiten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 janv.) — Le traitement mercuriel en ophtalmologie.

Trousseau. Les épithéliomas des paupières : opération ou radiothérapie? (*Ann. d'oculist.*, janv.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Amann (J. A.). Ueber das Wachstum und die Veränderungen der submukösen Myome. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv.) — Croissance et altération des fibromes sous-muqueux.

Anspach (B. M.). Metrorrhagia myopathica. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janv.)

Aubert (L.). De l'agrandissement momentané du bassin par l'hébotomie. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, janv.)

Barth (J.). Meddelelser fra Kristiania födselsstiftelse. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv. fasc. suppl.)

Brammer (M.). Et tilfælde af inversio uteri. (*Hospitalstidende*, 24 janv.)

Braun-Fernwald (E. von). Ein seltener Fall von Uterustuberkulose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 janv.)

Brown (P. K.). The relation of the kidneys to eclampsia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 janv.) — Eclampsie et reins.

Bürger (O.). Die Bedeutung der Hystreuryse in der Geburtshülfe. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 3.)

Cumston (C. G.). Pyelonephritis of pregnancy considered from the obstetrical and surgical standpoint. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

Döderlein (A.). Zur Hebotomiefrage. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 janv.)

Fenwick (H.). The accurate delineation of tuberculous foci in early disease of the kidney in women before operation is undertaken. (*Brit. Med. Journ.*, 27 janv.) — La localisation des foyers de tuberculose rénale chez la femme, avant toute opération.

Freund (H.) et **Thomé** (R.). Eierstocksschwangerschaft. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 1.) — Grossesse ovarique.

Füth (H.) et **Lockemann** (G.). Ueber den Nachweis von Fleisch-Milchsäure in der Zerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 janv.) — Recherche de l'acide sarcolactique dans le liquide céphalo-rachidien des éclamptiques.

Gentili (A.). Ueber das Verhalten des Eierstocksrestes bei Dermoidcysten, insbesondere über ovarielle Fettresorption. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 3.) — Les reliquats ovariques dans les kystes dermoïdes.

Gobiet (J.). Gleichzeitige extrauterine und intrauterine Gravidität. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 janv.) — Grossesse à la fois extra et intra-utérine.

Halban (J.). Ueber ein bisher nicht beachtetes Schwangerschaftssymptom (Hypertrichosis graviditatis). (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 janv.)

Hauch (E.). Neuritis puerperalis lumbalis peracuta. (*Bibliotek for Læger*, janv.)

Herrgott (A.). Du nanisme en obstétrique (achondroplasie familiale, opérations césariennes). (*Rev. méd. de l'Est*, 15 janv.)

Labhardt. Kann in jedem Falle die Retention einer Placenta succenturiata diagnostiziert werden? (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 janv.)

Manton (W. P.). Myomectomy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janv.)

PÉDIATRIE

Allaria (G. B.). Contributo allo studio delle complicazioni nervose dell'ileotifo nell'infanzia. (*Gazz. degli Osped.*, 7 janv.)

Audry (J.). Rétrécissement de l'isthme de l'aorte chez un nouveau-né. (*Lyon méd.*, 28 janv.)

Bruns (L.). Die Hysterie im Kindesalter. 2e éd. In-8°, 85 p. Halle. — L'hystérie chez l'enfant.

Emanuel (J. G.). The pathology and bacteriology of serous and purulent pleural effusions in children. (*Lancet*, 13 janv.)

Epstein (A.). Ueber den blauen Kreuzfleck und andere mongoloide Erscheinungen bei europäischen Kindern. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 1.) — La tache de la région sacrée et autres signes mongoliques chez les enfants européens.

Fasano (M.). Tracheotomia od intubazione? (*Gazz. degli Osped.*, 21 janv.)

Fowler (J. S.). Note on a case of osteogenesis imperfecta (idiopathic osteopsathyrosis). (*Edinburgh Med. Journ.*, janv.)

Hecker (R.) et **Trumpp** (J.). Atlas-manuel des maladies des enfants. (Trad. de l'allemand par A. Apert.) In-8°, 424 p. avec fig.

Meyer (L. F.) et **Langstein** (L.). Die Acidose des Säuglings. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 1.) — L'acidose du nourrisson.

Nathan (H.). Ueber Selbstheilung des Angioms durch Ulceration. (*Prag. med. Wochensch.*, 11 janv.) — Sur la guérison spontanée des angiomes par l'ulcération.

Noury (P.). La pronation douloureuse des jeunes enfants (subluxation de la tête radiale en avant). (*Normandie méd.*, 1er janv.)

Salge (B.). Ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 1.) — Sur l'infection tuberculeuse au cours de la première enfance.

Scheier (M.). Ueber den Blutbefund bei Kindern mit Wucherungen des Nasenrachenraumes. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 3-4.) — Le sang des enfants atteints de végétations adénoïdes.

Schkarin (A. N.). Ueber Agglutination bei Skrophulose. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 1.)

Stöltzner (W.). Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlow'scher Krankheit. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 1.)

Trumpp (J.). Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 1.) — Recherches sphygmomanométriques chez le nourrisson sain et chez le nourrisson malade.

Vallette (P.) et **Mollaret** (J.). Un cas de rétrécissement congénital de l'aorte chez un nourrisson. (*Marseille méd.*, 15 janv.)

Vignard et **Mouriquand** (E.). Sur quelques cas d'ostéomyélite chronique du maxillaire inférieur chez les enfants. (*Lyon méd.*, 14 janv.)

TÉRATOLOGIE

Bauereisen (A.). Ueber Acardius. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 3.)

Kirchmayr (L.). Ein Beitrag zu den Gesichtsmissbildungen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 1.) — Malformations de la face.

Schwalbe (E.). Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. I. Band: Allgemeine Missbildungen (Teratologie); eine Einführung in das Studium der abnormen Entwicklung. In-8°, 230 p. avec fig. Iéna.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Brouardel (P.). Opium, morphine et cocaïne; intoxication aiguë par l'opium; mangeurs et fumeurs d'opium; morphinomanes et cocaïnomanes. In-8°, 162 p.

Ferrai (C.). Sulla pseudodigestione putrefattiva. (*Gazz. degli Osped.*, 21 janv.)

Littlejohn (H.) et **Drinkwater** (T. W.). Two cases of poisoning with arsenious acid in which the yellow sulphide of arsenic was found in the alimentary canal. (*Edinburgh Med. Journ.*, janv.)

Marandon de Montyel. Contribution à l'étude clinique et médico-légale de l'imitation involontaire. (*Arch. d'anthropol. crim.*, janv.)

Neisser (M.) et **Sachs** (H.). Die forensische Blutdifferenzierung durch antihämolytische Wirkung. 2. Mitteilung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 15 janv.) — Le diagnostic médico-légal du sang par l'action antihémolytique.

Ott. Sur un signe diagnostique pratique de la mort. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 janv.)

Parisot (P.) et **Blum** (P.). Pendaison-suicide et lésions de la colonne vertébrale. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er déc. 1905 et 1er janv.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Barr (Sir James). On the treatment of arteriosclerosis. (*Brit. Med. Journ.*, 20 janv.)

Bing (H. J.). Om hæmoptysebehandling. (*Bibliotek for Læger*, janv.)

Bourget. Ueber die gegenwärtige Diphtheriebehandlung. (*Therap. Monatsh.*, janv.) — Sur le traitement actuel de la diphtérie.

Bruce (J. M.). On the action and uses of digitalis in cardiac failure. (*Brit. Med. Journ.*, 6 janv.) — Action et mode d'emploi de la digitale dans l'asystolie.

Carrière (G.). Du rôle de la ponction lombaire dans le traitement de l'urémie nerveuse. (*Nord méd.*, 1er janv.)

Curti (E.). Valore terapeutico delle compresse di etere nella cura delle ernie strozzate. (*Gazz. degli Osped.*, 7 janv.) — Valeur thérapeutique des compresses imbibées d'éther contre l'étranglement herniaire.

Edlefsen (G.). Das jodsaure Natrium und die Cerebrospinalmeningitis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 janv.)

Ewart (W.). Interrupted circulation as a therapeutic agent, with illustrative cases of rheumatoid arthritis. (*Lancet*, 27 janv.)

NOUVELLES

HOLLANDE

A la date du 1er mars courant a été mis en vigueur un arrangement conclu entre les Pays-Bas et la Belgique, portant extension de l'accord signé en 1891 pour combattre la rage canine dans les communes limitrophes des deux pays. Désormais les informations entre les autorités locales de ces communes devront se faire non seulement lorsqu'on aura constaté un cas de rage, mais encore quand il s'agit d'un cas suspect de cette maladie, et ce dans un rayon de cinq kilomètres.

SUISSE

Depuis l'adoption de la Convention de Genève en 1864 différentes tentatives ont été faites auprès des puissances signataires pour la revision de cet instrument international, mais aucune n'a eu de résultat; toutefois la Conférence de la paix tenue à La Haye en 1899 émit le vœu « qu'il soit procédé sous peu à la convocation d'une Conférence spéciale ayant pour but la revision de la Convention de Genève » (Voir *Semaine Médicale*, 1899, Annexes, p. CXXXI).

Conformément à ce vœu, le Conseil fédéral invita, au commencement de 1903, les gouvernements intéressés à prendre part à une Conférence qui devait se réunir le 14 septembre de la même année, et joignit à sa proposition une série de questions, visant généralement les malades et les blessés ainsi que le personnel médical et le matériel hospitalier (ambulances, lazarets de campagne, etc.), dont la Conférence aurait à s'occuper. Mais ce projet n'aboutit pas, la guerre russo-japonaise ayant éclaté dans l'intervalle. Maintenant que la paix est rétablie entre la Russie et le Japon, le Conseil fédéral vient de renouveler sa démarche auprès des puissances signataires de la Convention de Genève, en leur proposant de réunir la Conférence internationale à Genève le 11 juin prochain.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les troubles de la sensibilité objective dans la paraplégie spasmodique syphilitique.

Si le chapitre consacré aux troubles de la sensibilité objective dans les paraplégies spasmodiques d'origine syphilitique, tel qu'on le trouve écrit dans les divers traités classiques, peut toujours être considéré comme exact — en ce sens qu'on y signale l'existence constante de troubles plus ou moins marqués de la sensibilité superficielle —, il ne saurait être contesté qu'il est aujourd'hui fort incomplet.

En effet, depuis quelques années, nombre d'auteurs, au cours de recherches sur la sensibilité vibratoire (1), sur la sensibilité à la pression (2) ou sur le sens des attitudes segmentaires (3), ont très souvent rencontré dans ces formes de paraplégie spasmodique, à côté de troubles légers de la sensibilité superficielle, des troubles très intenses et très étendus de la sensibilité profonde. C'est là la raison qui nous a déterminés à étudier soigneusement l'état des divers modes de sensibilité chez 12 malades du service de M. le professeur Marinesco, atteints de paraplégie spasmodique d'origine syphilitique, et c'est le résultat des examens répétés que nous avons pratiqués chez ces sujets, dont certains ont été suivis par nous jusque pendant trois et quatre ans, que nous apportons ici.

I

Disons tout d'abord que chez nos 12 malades existaient des troubles de la sensibilité objective; mais, chez 4 d'entre eux, ces troubles étaient limités à la sensibilité superficielle, tandis que chez les 8 autres ils intéressaient à la fois les sensibilités superficielle et profonde; aucun d'eux n'offrait isolément des troubles de la sensibilité profonde.

Le degré des altérations sensitives en question était essentiellement variable dans cette série de cas; aussi, pour mettre un peu d'ordre dans leur description, convient-il de les ranger en diverses catégories.

A. Dans un premier groupe de 3 faits, les troubles, limités à la sensibilité superficielle, étaient très légers et très localisés : ce n'est que sur le gland que l'on trouvait de l'anesthésie tactile, isolée ou associée à de l'hypothermesthésie et à de l'hypoalgésie.

B. Un second type, réalisé par une seule malade, nous présente encore des troubles exclusifs de la sensibilité superficielle, mais ceux-ci sont beaucoup plus marqués : on constate de l'anesthésie au chaud et à la douleur, avec conservation de la sensibilité tactile (*dissociation syringomyélique de la sensibilité*), au niveau des pieds, sur la face externe des jambes, sur le milieu de la face postérieure des cuisses, sur la vulve et les fesses (*fig. 1*). En somme, cette

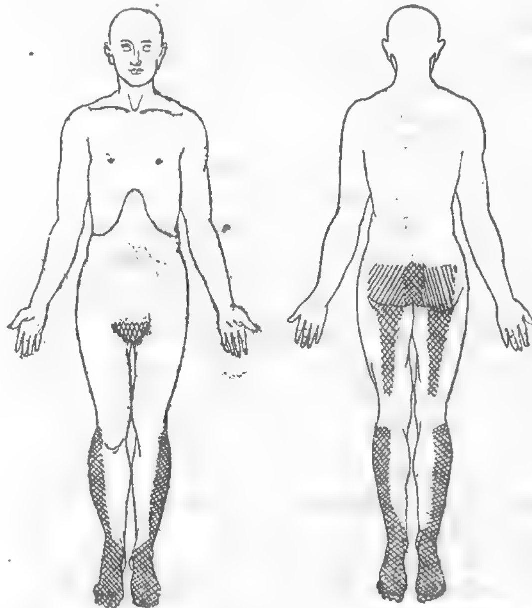


Fig. 1.
Troubles des sensibilités douloureuse et thermique, la sensibilié tactile étant normale.

localisation correspond aux territoires des trois premières racines sacrées.

Contrairement aux deux groupes qui précèdent, les catégories suivantes offraient des troubles de la sensibilité profonde, diversement combinés à ceux de la sensibilité superficielle.

C. Chez 3 de nos patients, les modifications de la sensibilité superficielle sont légères, tandis que celles de la sensibilité profonde sont très marquées.

Voici, par exemple, le malade auquel correspond la *figure 2*. On ne constatait chez lui,

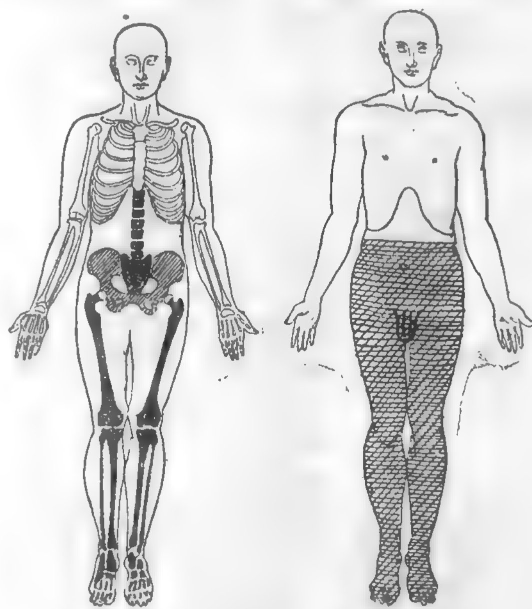


Fig. 2.
A gauche, troubles de la sensibilité vibratoire; à droite, troubles de la baresthésie.

comme trouble superficiel, qu'un peu d'hypoesthésie tactile au niveau de la face externe des jambes, du bord externe et de la plante des pieds, ainsi que du gland; il y avait dysesthésie thermique des mêmes régions, sans altération de la sensibilité à la douleur. Par contre, comme le montre le schéma de gauche, on trouvait une anesthésie vibratoire intéressant tout le squelette des membres inférieurs, plus le sacrum et le coccyx, les cinq vertèbres lombaires et les deux dernières dorsales; les os iliaques étaient seulement hypoesthésiques. De même, l'anesthésie à la pression était très étendue : elle occupait (schéma de droite) toute la moitié inférieure du corps, ayant comme limite supérieure une ligne circulaire qui passait en avant à cinq travers de doigt au-dessus de l'ombilic, en arrière par l'apophyse épineuse de la première vertèbre lombaire. Ajoutons que chez cet homme le sens des attitudes segmentaires était aboli aux orteils. On ne put rechercher chez lui le signe de Romberg, sa paraplégie le mettant dans l'impossibilité de se tenir debout.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer à propos de ce cas nous permettront d'être brefs pour les 2 autres malades du même groupe. Le second offrait des troubles de la sensibilité superficielle légers et limités aux racines sacrées (anesthésie tactile de la plante des pieds et du gland, un peu d'hypoesthésie tactile des jambes; légère hypoesthésie au chaud à la plante des pieds, les sensations de froid et de douleur étant bien perçues), tandis que la sensibilité vibratoire était abolie sur les os des pieds et des jambes, sur le sacrum, le coccyx, les cinq vertèbres lombaires, diminuée sur les fémurs, les os iliaques, les quatre dernières vertèbres dorsales, et que la sensibilité à la pression faisait défaut sur les pieds et était affaiblie notablement sur les jambes, peu sur les cuisses; ajoutons que le sens des attitudes segmentaires manquait aux orteils et aux articulations tibio-tarsiennes, et que le signe de Romberg était très marqué quand le patient se tenait debout ou voulait marcher les yeux fermés.

Nous n'insisterons pas autrement sur le troisième malade, qui ressemblait fort aux précédents.

Ces constatations sont intéressantes en raison précisément de ce désaccord entre le peu d'étendue des troubles de la sensibilité superficielle, limités au domaine de quelques racines sacrées, et l'extension des altérations de la sensibilité profonde. Au point de vue du diagnostic topographique, la hauteur à laquelle s'élevaient les troubles de la sensibilité vibratoire et de la baresthésie permet d'affirmer que le foyer de la lésion méningo-myélitique devait se trouver dans la région dorsale inférieure, fait qu'il eût été impossible de soupçonner à s'en tenir à l'examen des troubles de la sensibilité superficielle.

D. Le groupe suivant — composé de 4 cas — nous montre un degré de plus, en ce que les deux sortes de sensibilité sont également atteintes; c'est dire que les troubles de la sensibilité superficielle sont beaucoup plus marqués que dans la catégorie précédente ; ils occupent non seulement le territoire des racines sacrées, mais aussi celui des racines lombaires et même dorsales; toutefois, tandis qu'ils arrivent jusqu'à l'anesthésie dans le domaine des premières, ils ne consistent qu'en un faible degré d'hypoesthésie ou de dysesthésie dans celui des secondes.

Il convient de noter, d'autre part, que les diverses modalités de la sensibilité superficielle (tact, température, douleur) peuvent être altérées soit également, soit au contraire à un degré différent.

Un des malades de ce groupe offrait par exemple de l'anesthésie au toucher, à la température et à la douleur dans le territoire de distribution des trois premières racines sacrées, et une hypoesthésie pour ces trois sortes de sensation dans celui des racines lombaires et de plusieurs racines dorsales : autrement dit, il y avait abolition complète de tous les modes de sensibilité superficielle au niveau des pieds, des jambes, des fesses, du scrotum, de la verge et d'une bande qui prolongeait l'anesthésie fessière sur la face postérieure des cuisses, en même temps qu'hypoesthésie portant aussi sur la sensibilité tactile, thermique et douloureuse au niveau de la plus grande partie des cuisses, des régions latérales du bassin et de l'abdomen jusqu'au rebord des fausses côtes. Chez un autre, au contraire, on trouvait bien de l'anesthésie à la fois tactile, thermique et douloureuse dans le domaine des racines sacrées, mais dans

(1) Egger. De la sensibilité du squelette. (*Rev. neurol.*, 30 juin 1902, p. 549.)
Dejerine. Art. « Sémiologie du système nerveux » in « Traité de pathologie générale » de Bouchard. T. V. Paris, 1901.
Dvoitchenko. Materialien zur Frage der Knochensensibilität. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mai 1900, p. 430.) — Zur Frage über die Sensibilität der Knochen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er oct. 1900, p. 926.)
G. Marinesco. Recherches sur la sensibilité vibratoire. (*Presse méd.*, 13 août 1904.) — L. Strominger. Contributiuni la studiul sensibilitati vibratorii. (*Thèse de Bucarest*, 1905.)

(2) A. von Strümpell. Ueber die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinns. (*Deutsch. med. Wochensch.*, 22 et 29 sept. 1900.)
G. Marinesco. Les troubles de la baresthésie (sensibilité à la pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 565-569.) — Vasilescu. Contributiuni la studiul sensibilitati la presiune si a raportului en cea vibratorie. (*Thèse de Bucarest*, 1905.)

(3) On sait depuis longtemps que le sens des attitudes segmentaires est troublé, dans les cas de syndrome de Brown-Séquard, du côté du membre paralysé; plus récemment on l'a trouvé altéré des deux côtés dans quelques faits de myélomalacie très étendue (Dejerine).

celui des racines lombaires il y avait hypoalgésie et hypothermesthésie sans hypoesthésie tactile. Un troisième malade présentait des modifications des sensibilités tactile et douloureuse s'élevant jusqu'au-dessous des seins, alors que celles de la sensibilité thermique étaient limitées aux racines sacrées. Quant au quatrième patient de ce groupe, il offrait une paraplégie spasmodique à type Erb, et nous aurons l'occasion d'y revenir un peu plus loin.

A côté de ces troubles de la sensibilité superficielle, les altérations de la sensibilité profonde (vibratoire et à la pression) sont très intenses et très étendues, comme dans la catégorie précédente : l'anesthésie ou l'hypoesthésie vibratoire intéresse tout le squelette des membres inférieurs, celui du bassin, les vertèbres lombaires en tout ou en partie, parfois même certaines vertèbres dorsales; la sensibilité à la pression est altérée jusqu'au niveau des régions inguinales ou de l'ombilic, voire jusqu'au rebord des fausses côtes.

E. Nous ne dirons qu'un mot d'un cinquième type, réalisé par un seul de nos malades, et constituant le syndrome de Brown-Séquard, non à l'état de pureté, du reste : il était caractérisé par une diminution de la motilité plus marquée à droite qu'à gauche, avec troubles de sensibilité superficielle très intenses au contraire du côté gauche et légers du côté droit. Les sensibilités vibratoire et à la pression étaient très atteintes des deux côtés, plus pourtant à gauche qu'à droite; le sens des attitudes segmentaires était troublé, au niveau des articulations des orteils, à gauche et non à droite.

II

Nous avons montré, par tout ce qui précède, combien variables sont les troubles sensitifs dans la paraplégie spasmodique d'origine syphilitique. Il nous reste à étudier l'évolution de ces mêmes troubles, telle que nous avons pu la constater chez 3 de nos malades suivis pendant plusieurs années.

Dans ces 3 cas, nous avons vu que ce sont toujours les racines sacrées qui se prennent les premières; puis c'est le tour des racines lombaires et même des trois dernières racines dorsales; chez un de nos patients, toutes les racines dorsales et jusqu'à la huitième cervicale finirent par participer à l'affection.

De plus, quand les racines lombaires sont atteintes, on remarque que les troubles au niveau des racines sacrées deviennent très intenses, si bien qu'à un moment donné il existe de l'anesthésie dans le territoire de celles-ci avec hypoesthésie plus ou moins marquée dans celui des premières.

Il faut ajouter que toutes les racines sacrées ne sont pas intéressées simultanément, ni toutes les modalités de la sensibilité superficielle altérées en même temps. Il est vrai que chez un de nos malades nous constatâmes, dès le début de l'observation, des troubles à la fois tactiles, thermiques et douloureux, mais chez les 2 autres il exista d'abord des troubles de la sensibilité tactile et surtout de la sensibilité thermique, ceux de la sensibilité douloureuse n'ayant apparu que plus tard.

Quant aux troubles de la sensibilité profonde, on peut les observer dès le début, en coexistence avec les précédents, ou bien au contraire ils n'apparaissent qu'ultérieurement. Ils peuvent en outre rester stationnaires ou progresser.

Il faut ajouter aussi que les trois modalités de la sensibilité profonde sont en général simultanément intéressées; mais, si la sensibilité vibratoire et la baresthésie offrent le plus ordinairement des modifications de même étendue et de même intensité, il n'en va pas de même du sens musculaire dont les troubles, fort variables, peuvent être localisés aux orteils, ou au contraire atteindre les articulations tibio-tarsiennes, celles des genoux, voire les coxo-fémorales. Chez 2 de nos malades, ce mode de sensibilité était aboli pour les genoux et les articulations situées au-dessous, très altéré pour les hanches; aussi y avait-il ataxie très prononcée des membres inférieurs, perte du sens des attitudes, signe de Romberg, etc.

III

Nous ne saurions mieux faire, pour illustrer ce que nous venons de dire, touchant l'évolution de ces troubles, que de reproduire ici des schémas relatifs à trois examens d'un même malade, pratiqués en l'espace d'un an.

Le premier examen, le 5 décembre 1904, nous montre des troubles intéressant exclusivement les sensibilités superficielles : anesthésie tactile des pieds et du gland, hypoesthésie tactile du scrotum, hypoalgésie des mêmes régions (*fig. 3*, schémas supérieurs) avec anesthésie thermique étendus à presque toute la jambe et aux organes génitaux (*fig. 3*, schémas inférieurs).

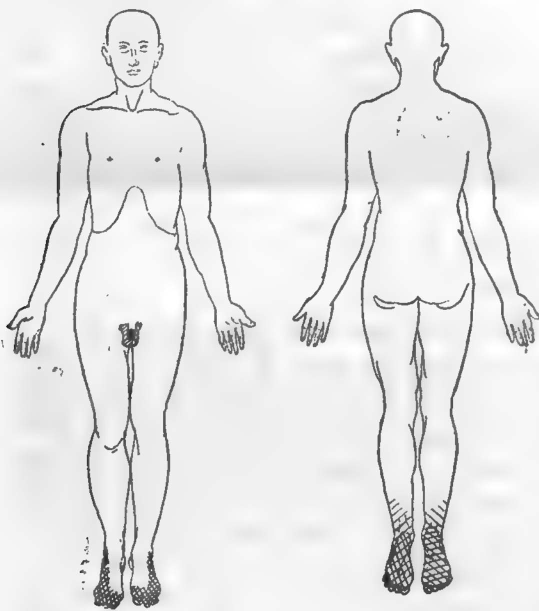


Fig. 3.

En haut, troubles des sensibilités tactile et douloureuse; en bas, troubles de la sensibilité thermique. La sensibilité profonde est encore normale.

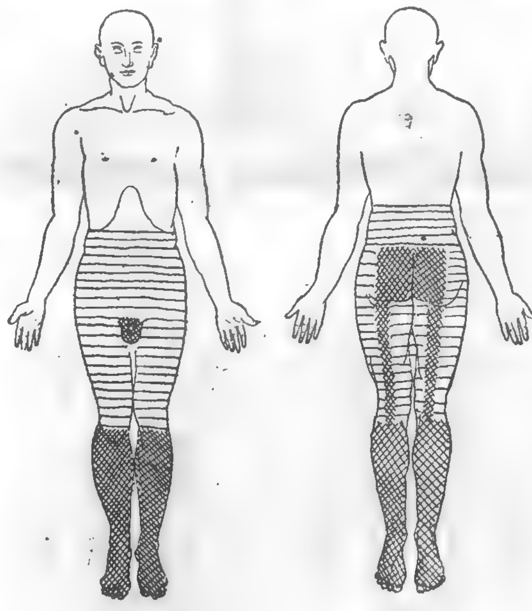


Fig. 4.

En haut, troubles des trois modalités de la sensibilité superficielle (tactile, thermique et douloureuse); en bas et à gauche, troubles de la sensibilité vibratoire; en bas et à droite, troubles de la baresthésie.

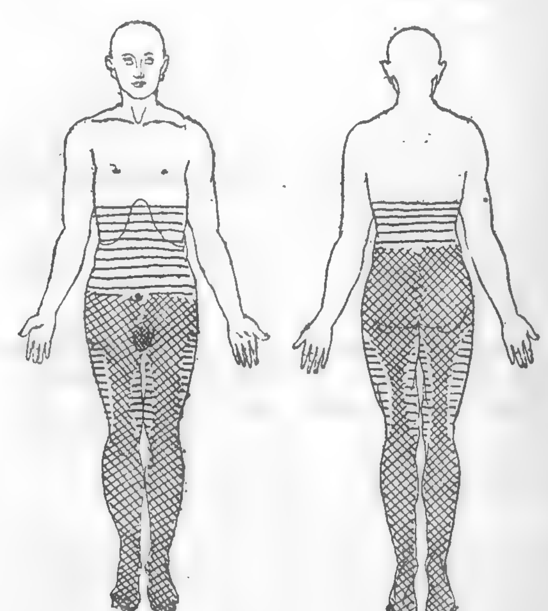


Fig. 5.

Même légende que pour la *figure 4*.

Quatre mois plus tard — le 9 avril 1905 —, nous constatons (*fig. 4*) que les troubles des sensibilités superficielles (schémas supérieurs) ont gagné en étendue au point d'occuper tout le membre inférieur, ainsi que les régions abdominale et lombaire. En outre, les troubles de la sensibilité profonde sont maintenant très accentués : nous trouvons de l'anesthésie vibratoire des os du pied et de la jambe, ainsi que du sacrum, avec hypoesthésie des fémurs, des os iliaques et des vertèbres lombaires (schéma inférieur gauche) (1), de l'anesthésie à la pression au niveau du pied, de la jambe et des organes génitaux, de l'hypoesthésie des cuisses et de l'abdomen (schéma inférieur droit).

Enfin, un an après le premier examen, soit le 9 décembre 1905, les troubles de la sensibilité superficielle ont encore gagné en étendue et en intensité (*fig. 5*, schémas supérieurs); les troubles de la sensibilité vibratoire et de la baresthésie se sont transformés en anesthésie totale dans les régions où ils n'étaient qu'incomplets (schémas inférieurs).

Nous pourrions montrer une semblable série d'examens pour le sujet atteint de paraplégie à type Erb, dont il a déjà été tantôt question; car nous l'avons suivi pendant quatre ans. Nous nous en abstiendrons cependant, pour ne pas allonger outre mesure ce travail. Disons seulement qu'à son entrée à l'hôpital, cet homme ne présentait que des troubles de la sensibilité thermique avec hypoesthésie tactile très peu marquée; deux ans après, les troubles du tact sont un peu plus accentués, et l'on constate quelques modifications de la sensibilité douloureuse; en même temps on remarque, pour la première fois, qu'il y a une anesthésie très étendue, vibratoire et à la pression (*fig. 6*),

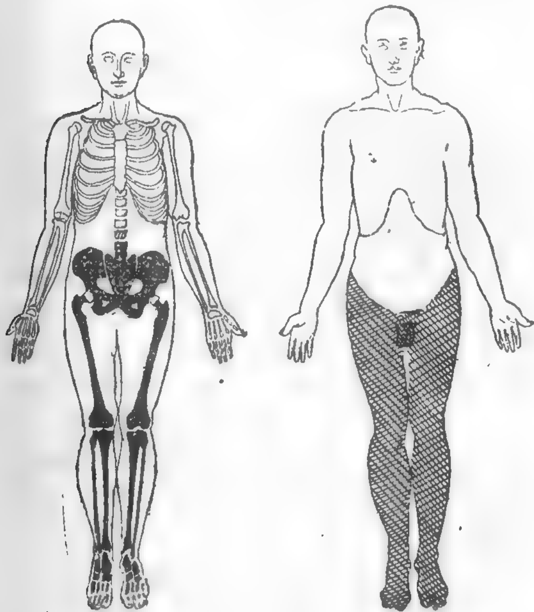


Fig. 6.

A gauche, troubles de la sensibilité vibratoire; à droite, troubles de la baresthésie.

ainsi qu'une altération intense du sens des attitudes segmentaires, avec ataxie.

IV

Disons en terminant que, sous l'influence du traitement mercuriel, nous avons vu, chez 3 de nos malades, les altérations des sensibilités tant profonde que superficielle s'améliorer en grande partie.

Ainsi la femme à laquelle est consacrée la *figure 1* présentait, à son entrée dans le service, des troubles de la sensibilité superficielle sur toute la surface des jambes; quelque temps après, sous l'influence d'un traitement mercuriel avec injections de 0 gr. 04 centigr. de bi-iodure de mercure par jour, les troubles de sensibilité sur la face interne des jambes (domaine de la quatrième racine lombaire) ont disparu.

Chez le second malade, déjà cité plus haut, lui aussi, et qui offrait des troubles des sensibilités superficielle et profonde aux membres supérieurs (territoires des première racine dorsale et huitième cervicale), survenus seulement depuis quelques jours, un traitement intensif avec injections intra-musculaires de 0 gr. 08 centigr. de calomel par semaine a fait disparaître complètement ces troubles, tandis que ceux des membres inférieurs, qui existaient depuis longtemps, ont été très peu améliorés.

Enfin, dans le troisième cas, les troubles des sensibilités superficielle et profonde, étendus à toute la surface des membres inférieurs, ont été également très améliorés à la suite d'un traitement par les injections de bi-iodure de mercure.

En résumé, si nous voulons condenser en une simple proposition les conclusions qui découlent de cette étude, nous dirons que, dans les paraplégies spasmodiques syphilitiques, il existe toujours, mais à des degrés différents, des troubles de la sensibilité objective, et que ces troubles de la sensibilité objective sont disposés d'après la topographie radiculaire.

Dr Noica, médecin adjoint — S. Marbé, interne
de la clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Bucarest.

(1) L'un de nous (Noica) a montré, dans une communication faite il y a deux ans à la *Société des sciences médicales de Bucarest*, que dans les cas de paraplégie sacrée les troubles de la sensibilité vibratoire intéressent les os des pieds, ceux des jambes, le sacrum et le coccyx, et que dans les cas de paraplégie lombo-sacrée il s'y joint des troubles au niveau des fémurs, des rotules, des os iliaques et même des vertèbres lombaires.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose de l'appareil urinaire; cytologie urinaire, par M. S. Colombino.

Les procédés de laboratoire habituellement employés en vue du diagnostic de la tuberculose urinaire (recherche du bacille de Koch dans les urines, inoculation de celles-ci au cobaye) étant loin de donner toujours des résultats satisfaisants, M. Colombino s'est demandé si la tuberculose de l'appareil urinaire ne se traduirait pas par une formule particulière des leucocytes contenus dans l'urine. Afin d'élucider ce point, il a examiné, à l'hôpital Necker, un grand nombre de sédiments urinaires provenant de sujets atteints d'affections différentes, tant tuberculeuses que non tuberculeuses.

Il a ainsi pu se convaincre que la formule cytologique reste presque toujours la même, qu'il s'agisse de la tuberculose ou d'autres processus morbides, la proportion des polynucléaires neutrophiles variant entre 90 et 95 %, celle des mononucléaires entre 5 et 10 %. Dans 2 cas seulement d'infections chroniques d'une très longue durée, l'auteur a observé une mononucléose intense, ce qui cadre bien avec les résultats obtenus pour les autres liquides de l'organisme.

Mais, à côté de ces notions relatives à la formule cytologique, M. Colombino a été à même de faire une autre constatation plus importante. Il a, en effet, remarqué que si, dans les affections autres que la tuberculose, les urines présentent des leucocytes d'aspect tout à fait normal et très bien colorés par les moyens usuels, celles des sujets atteints de tuberculose urinaire contiennent, au contraire, des leucocytes déformés, ayant des affinités tinctoriales particulières.

Il est facile de se rendre compte de cette altération des globules blancs par l'examen simple, sans coloration, du dépôt obtenu par la centrifugation. La forme des leucocytes est des plus variables (allongée, polyédrique, crénelée), leur contour est irrégulier, et parfois on voit, à la périphérie, de petites boules de protoplasma qui semblent vouloir se détacher de l'élément cellulaire : on dirait que l'enveloppe de celui-ci a éclaté.

D'après l'expérience de l'auteur, toutes les fois que l'on trouve des leucocytes ainsi déformés mêlés à des hématies, on peut affirmer qu'il s'agit de tuberculose. La présence de globules rouges est, en effet, presque constante dans les urines tuberculeuses, les malades en question présentant de ces hémorrhagies microscopiques alors même qu'ils sont soumis au repos le plus absolu.

La coloration des leucocytes met en évidence toute une série d'altérations du protoplasma et du noyau, telles qu'irrégularité très marquée du contour, présence de vacuoles dans le protoplasma et particularités tinctoriales dues à ce fait que le noyau fixe moins énergiquement les réactifs, de sorte que sa chromatine se présente sous forme de taches, les unes foncées, les autres plus pâles. Il importe, toutefois, de faire remarquer que, dans la pratique, l'examen simple est suffisant, voire même préférable à tous les autres, les procédés de coloration étant plus complexes et pouvant, par suite d'un défaut de technique, déterminer des altérations artificielles.

M. Colombino a retrouvé les déformations leucocytaires en question, d'une façon constante, dans tous les cas de tuberculose urinaire, et toujours le diagnostic, basé sur cette constatation, se trouvait ensuite confirmé par l'inoculation au cobaye, l'intervention opératoire ou l'autopsie. D'autre part, l'auteur a pu s'assurer que cette altération des leucocytes n'est en rapport ni avec la concentration des urines, ni avec leur réaction, ni avec leur teneur en chlorures, phosphates, sulfates, urée, acide urique. Aussi est-il porté à croire que l'altération dont il s'agit se produit au niveau même du foyer tuberculeux ou qu'elle est due à une action toxique particulière exercée sur les globules blancs par l'urine tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, M. Colombino estime que, à côté des méthodes usuelles qui souvent donnent des renseignements incertains et insuffisants, l'examen cytologique des urines mérite de prendre une place à part, en tant que procédé simple, à la portée de tous les praticiens : dans la plupart des cas, il permettrait d'établir le diagnostic différentiel entre la tuberculose et toutes les autres suppurations urinaires. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 janvier 1906.) — L. CH.

Des opérations conservatrices dans le traitement des utérus didelphes à corps indépendants, par MM. Quénu et Le Sourd.

Réservant le nom d'utérus doubles ou didelphes à ceux dont les deux cavités sont totalement distinctes, les auteurs de ce travail visent exclusivement le traitement des utérus didelphes dont les corps sont indépendants.

La complication habituelle de cette malformation est l'hématométrie, qui implique la possibilité d'une extension de l'accumulation sanguine à la trompe, avec toutes ses conséquences.

Les premières interventions dirigées contre l'hématométrie ont consisté dans la ponction ou l'incision vaginale. Les observations d'utérus doubles ainsi traités sont en très petit nombre, car l'indépendance des corps utérins ne peut être vérifiée qu'à l'autopsie ou au cours d'une laparotomie.

Les chirurgiens qui ont eu recours à celle-ci ont été guidés par une idée directrice variable; ne localisant la complication grave que dans les trompes, les uns se sont contentés de la castration annexielle, tandis que les autres ont fait l'hystérectomie, plus ou moins totale.

Plus récemment on a cherché, tout en supprimant la possibilité d'accidents graves, à conserver la fonction génitale : c'est à ces tentatives que se rattachent les observations de MM. Löhlein, Küstner, Witthauer, Gross, von Pauer, ainsi que le fait inédit rapporté par MM. Quénu et Le Sourd. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une jeune fille de seize

ans, réglée à douze ans, et ayant toujours souffert beaucoup au moment de ses règles. A la palpation abdominale, on sentait une grosse masse empâtée, globuleuse, presque médiane, remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne, et se continuant de chaque côté avec une masse latérale; au toucher rectal, on percevait une masse arrondie bilatérale, plus volumineuse à droite qu'à gauche. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, la malade perdit une certaine quantité de sang, et l'on constata, le lendemain, que les tumeurs abdominales avaient presque entièrement disparu. M. Quénu porta le diagnostic d'*uterus duplex*, et, quelques semaines plus tard, pratiqua une laparotomie, qui lui montra l'existence de deux utérus à corps complètement séparés et divergents, tandis que les cols étaient accolés à leur extrémité inférieure. L'utérus droit, un peu plus petit que l'autre, fut enlevé par hystérectomie subtotale, ainsi que les annexes du même côté. Trois semaines après l'opération, la malade eut ses règles pour la première fois sans douleurs. L'année suivante, M. Quénu fit une opération vaginale complémentaire sur le moignon cervical, et depuis cette nouvelle intervention les règles ont été absolument normales et n'ont plus déterminé la moindre douleur.

On peut dire que dans les cas de ce genre l'opération consistera le plus souvent dans une simple hémi-hystérectomie supra-cervicale; dans le choix de l'utérus à conserver, on s'inspirera non seulement de l'état de cet utérus, mais encore de l'état des annexes correspondantes. Si les trompes étaient malades et imperméables des deux côtés, on pourrait chercher, après résection du pavillon, à suturer la tranche de trompe sur l'ovaire sain. (*Rev. de chir.*, janvier 1906.) — M. C.

Les troubles oculaires dans la démence précoce, par M. G. Blin.

Partant de cette considération que l'on tend actuellement à rattacher la psychose décrite sous le nom de démence précoce à une auto-intoxication et tenant, d'autre part, compte de ce fait que des troubles oculaires variés ont été constatés dans les divers empoisonnements, auto-intoxications ou infections, M. Blin a jugé intéressant de rechercher si chez les déments précoces on n'observe pas de perturbations analogues et de déterminer, en même temps, leur fréquence et leur importance.

Dans ce but, il a examiné systématiquement 87 malades, les recherches en question étant pratiquées à la chambre noire et à la même heure de la journée, de manière à placer les patients, autant que possible, dans les mêmes conditions d'éclairage préliminaire. De plus, afin d'éliminer toute cause d'erreur, chaque malade a été soumis à plusieurs examens successifs, à trois mois environ d'intervalle.

D'après les résultats obtenus de la sorte, l'auteur croit pouvoir diviser les troubles oculaires que sont susceptibles de présenter les déments précoces, en deux grandes catégories dont l'importance est, du reste, assez inégale, puisque l'une d'elles comprend des manifestations essentiellement variables et passagères (ce sont, d'ailleurs, de beaucoup les plus nombreuses), tandis que dans le second groupe M. Blin range les troubles qui ont offert, *dans les examens successifs*, une ténacité et une constance suffisantes pour que l'on soit autorisé à leur assigner une place à part dans la symptomatologie de la démence précoce.

Dans la première catégorie, on trouve la mydriase (20 % des cas), le myosis (7 %), l'inégalité pupillaire (19 %), tous signes inconstants et qui, vraisemblablement, relèvent de l'état du malade au moment de l'examen : selon l'impulsion momentanée, le patient peut ou non accommoder, et cela d'autant plus que les déments précoces ont fréquemment des hallucinations psycho-inhibitrices et du négativisme.

Il en est de même pour la congestion (26 % des cas) ou la décoloration de la papille (17 %), liées à des variations dans la circulation du cerveau, variations qui, elles-mêmes, s'expliquent par les alternatives de dépression et d'excitation présentées par les malades en question.

L'affaiblissement ou l'abolition du réflexe lumineux et accommodatif peuvent être considérés comme une rareté (5 % des cas). D'autre part, la dissociation consistant en une abolition du réflexe à l'accommodation avec conservation du réflexe lumineux est également exceptionnelle (10 % des cas) et assez inconstante.

Pour ce qui est de la seconde catégorie, le symptôme le plus important, tant par sa remarquable constance chez le même malade que par sa fréquence relative, est constitué par le le signe d'Argyll-Robertson. A l'encontre des autres troubles oculaires qui forment la première catégorie, ce symptôme — assez fréquent chez les déments précoces (13.8 %) — reste constant et se retrouve très nettement à chaque examen. Il n'est, d'ailleurs, pas rare de le voir s'établir graduellement : il débute alors par une simple diminution de la réaction à la lumière pour se transformer ultérieurement en abolition complète de cette réaction. Qu'elle survienne d'emblée ou peu à peu, l'abolition du réflexe en question est définitive. Elle ne s'accompagne pas, du reste, d'inégalité pupillaire, ni de lésions du fond de l'œil.

D'autres troubles oculaires ont également été notés d'une façon constante : la mydriase et l'inégalité des pupilles dans 7 % des cas, le myosis dans 2 %, la décoloration de la papille dans 8 %, sa congestion dans 10 % des faits, l'abolition du réflexe d'accommodation avec conservation du réflexe lumineux chez 6 % des sujets examinés. (*Rev. neurol.*, 28 février 1906.) — L. GH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude des luxations totales de la colonne cervicale inférieure, par M. F. Steinmann.

Sous ce titre, M. Steinmann comprend les luxations des cinq dernières vertèbres cervicales, celles de l'atlas et de l'axis ayant des caractères trop spéciaux pour n'être pas étudiées à part. Lorsqu'elles sont totales, bilatérales, et constituées par le déplacement en bloc de la vertèbre, les luxations de la colonne cervicale inférieure sont, à en croire tous les classiques, d'un pronostic presque fatalement désespéré et entraînent des lésions irrémédiables de la moelle. L'auteur cherche à combattre cette opinion courante, en relatant, à la suite d'un fait personnel, toute une série de cas où la luxation rachidienne, réduite ou non, fut suivie d'une survie sans accidents.

Voici, en résumé, l'observation de M. Steinmann; il s'agit d'un homme qui, trois mois auparavant, était tombé d'une échelle, la tête la première, d'une hauteur de 3 mètres; en dehors d'une perte de connaissance qui se prolongea deux jours environ, les accidents se bornèrent à des douleurs, d'ailleurs très vives, dans le cou et la nuque et dans les deux membres supérieurs; au bout de quinze jours, le blessé se levait et marchait, tout en souffrant toujours, la nuque raide et de plus en plus infléchie en avant. Après trois mois, l'auteur l'examinait : il n'y avait aucune paralysie des extrémités, ni de la vessie ou du rectum, aucun trouble de la déglutition ni de la respiration; à la nuque, on trouvait une forte saillie au niveau de l'épine de la sixième vertèbre cervicale; plus haut, on ne sentait plus la cinquième; par le palper bilatéral, on se rendait compte que les deux apophyses transverses de cette cinquième vertèbre étaient refoulées au-devant de celles de la sixième. Enfin, la radiographie confirma le diagnostic : il s'agissait d'une luxation bilatérale complète de la cinquième vertèbre, en avant, et la déformation était considérable, le corps de la vertèbre luxée reposant par sa face inférieure sur la face antérieure du corps de la vertèbre sous-jacente. Pourtant, contre toute attente, la moelle était intacte, les douleurs irradiées dans les deux bras devant être attribuées à la compression des racines nerveuses intermédiaires aux cinquième et sixième vertèbres. Dix mois plus tard, le blessé était revu; les douleurs étaient moins vives, les mouvements de la tête un peu moins gênés, mais le relief de la nuque s'était encore prononcé et le menton répondait presque au sternum; une nouvelle radiographie montra que la dislocation vertébrale s'était accrue, et que l'espace laissé à la moelle s'était encore réduit, et cela sans le moindre accident de compression.

Voilà donc un cas avéré de luxation bilatérale totale d'une vertèbre inférieure du cou, sans lésions médullaires, et une exception à la règle couramment admise. Cette règle se vérifie dans un grand nombre d'observations, c'est entendu, mais pourtant elle est loin d'être constante, et, autour de son fait personnel, M. Steinmann en a rassemblé 19 autres, qui témoignent dans ce sens. Sur ce total de 20 cas, 4 fois il n'est pas question d'accidents paralytiques, 7 fois on note que la moelle est intacte, 9 fois des paralysies d'intensité variable sont signalées : elles ne sont que partielles et temporaires, chez 5 de ces blessés; elles sont complètes, affectant les extrémités, la vessie, le rectum, etc., chez les 4 autres; mais il convient de noter que, dans ces 4 faits, la réduction a été pratiquée et qu'elle a été suivie d'un retour presque immédiat des fonctions. Une fois seulement, sur les 20 observations recueillies, on a eu à relever la persistance d'accidents paralytiques médullaires; chez tous les autres blessés, ceux-ci ont été superficiels et passagers. Quant au mécanisme des lésions médullaires, la compression, lors d'accidents très intenses, la contusion, dans les formes bénignes, paraissent être surtout à incriminer.

En pratique, l'auteur conclut de son étude à la nécessité de la réduction, et cela, même dans les cas où il n'existe pas de paralysie, car l'avenir de ces derniers blessés, la déformation considérable du cou et la gêne fonctionnelle, et l'aggravation de ces conséquences avec le temps, ne laissent pas que d'imposer un pronostic réservé. La réduction doit se faire par l'extension, pratiquée dans l'axe longitudinal du rachis cervical; quelle que soit la technique, manuelle ou instrumentale, ce principe général doit toujours présider aux manœuvres; en s'y astreignant on prévient tout accident, même si la luxation est compliquée de fracture. Quant aux luxations anciennes, bien que, d'après M. Steinmann, les tentatives de réduction par l'extension simple et axile ne puissent entraîner de complications, on devra pourtant y regarder à deux fois avant d'y recourir, et, si nul accident médullaire ne se constate, il vaudra souvent mieux s'abstenir; mais il est nécessaire, ajoute l'auteur, de bien exposer au praticien toute l'importance de la réduction primitive, les résultats heureux qu'elle fournit et la simplicité relative de son mode d'exécution. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.) — L.

De l'influence exercée par l'érysipèle sur les maladies du sang, par M. E. Stadler.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une jeune fille de vingt-neuf ans, qui fut admise à la clinique médicale de Leipzig pour une anémie pernicieuse et qui ne tarda pas à tomber dans un coma profond avec délire, pouls filiforme, etc., etc. L'issue fatale paraissait imminente, lorsqu'on vit survenir un érysipèle qui, ayant pour point de départ l'aile droite du nez, s'étendit, les jours suivants, à toute la face jusqu'au menton et à la limite du cuir chevelu. La température, qui auparavant oscillait entre 36°5 et 38°, s'éleva dans l'espace de deux jours à 39°8, en même temps que tous les troubles morbides liés à l'anémie pernicieuse commencèrent à s'atténuer progressivement.

Mais c'est surtout du côté de la composition morphologique du sang que l'on ne tarda pas à constater des modifications profondes se traduisant notamment par l'apparition d'un grand nombre de globules rouges nucléés (3,000 par millimètre cube, alors que le nombre total des hématies ne dépassait pas 632,000). Ce phénomène, qui témoignait évidemment d'un processus intense de régénération des érythrocytes, ne fut, du reste, pas de longue durée : au bout

d'une quinzaine de jours, on ne retrouvait plus d'hématies nucléées, dans les préparations du sang, qu'à l'état isolé, quoique le nombre total des globules rouges continuât encore à augmenter. D'autre part, comme cela s'observe habituellement dans l'anémie pernicieuse, le taux des lymphocytes était tout d'abord supérieur à la normale par rapport aux polynucléaires, mais, aussitôt que l'érysipèle survint, il se produisit une augmentation du nombre des polynucléaires; ce qui mérite également d'être retenu, c'est la proportion relativement élevée, dans le torrent circulatoire, des myélocytes et des éléments de transition, qui subit aussi une augmentation sous l'influence de l'érysipèle : cette pénétration dans le sang de leucocytes incomplètement développés témoigne d'une insuffisance fonctionnelle de la moelle osseuse et peut être considérée comme parallèle à l'apparition des globules rouges nucléés.

Cette modification profonde de l'état morbide s'étant produite brusquement, sous forme d'une véritable crise, et cela trente-six heures environ après le début de l'érysipèle, M. Stadler n'hésite pas à admettre, entre les deux phénomènes en question, une relation de cause à effet. On trouve, d'ailleurs, dans la littérature médicale, la relation d'un certain nombre d'autres faits relatifs à l'influence exercée par un érysipèle intercurrent sur l'évolution de quelques affections chroniques, ce qui autorise à admettre que, chez la patiente de M. Stadler, la maladie infectieuse dont il s'agit a provoqué la régénération du sang, ouvrant en quelque sorte la voie à la convalescence : celle-ci pouvait être considérée comme assurée moins d'un mois après le début de l'érysipèle. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 janvier 1906.) — L. CH.

Un nouveau procédé d'exploration gynécologique bimanuelle, par M. P. Profanter.

On sait combien l'exploration bimanuelle est souvent malaisée à pratiquer, soit quand il s'agit de femmes âgées et obèses, à vagin étroit et démesurément long et à musculature abdominale très tendue, soit lorsque l'on a affaire à des patientes particulièrement sensibles, chez lesquelles le simple toucher vaginal provoque une excitation nerveuse, voire même des douleurs plus ou moins vives. En pareille occurrence on est obligé, afin de faciliter le diagnostic, de recourir à la narcose, mais, outre que ce moyen est loin d'être toujours inoffensif et peut se trouver formellement contre-indiqué chez nombre de malades, il offre encore l'inconvénient de priver le praticien des renseignements, souvent très utiles, que pourrait lui fournir la patiente sur la localisation précise de ses sensations douloureuses.

En présence de cet état de choses, M. Profanter a eu l'idée de pratiquer l'exploration bimanuelle *sous l'eau*.

La première malade chez laquelle il eut recours à ce procédé était une femme atteinte d'une rétroflexion adhérente de l'utérus. Agée de quarante ans environ et nullipare, cette femme avait un vagin long et étroit, la portion vaginale du col très haut placée, les parois abdominales chargées d'un pannicule adipeux excessivement abondant et la musculature de l'abdomen très forte; aussi est-ce à grand'peine seulement que l'on parvenait à pratiquer la palpation en vue du diagnostic, mais tout essai de réduction restait infructueux. Or, il suffit de mettre la patiente dans un bain tiède pour voir le vagin se dilater et la tension des parois abdominales diminuer au point de rendre tout à fait aisées les manœuvres de réduction de la rétroflexion.

Depuis lors, l'auteur a eu maintes fois l'occasion d'utiliser le procédé en question, et toujours il en a obtenu de très bons résultats. Ce mode d'exploration bimanuelle lui a notamment rendu d'excellents services dans un cas de vaginisme très marqué, ainsi que pour la recherche du rein flottant.

On sait, d'ailleurs, que le taxis d'une hernie étranglée, effectué dans un bain tiède, est de pratique courante. Mais la réduction d'un prolapsus de l'utérus ou du rectum ou d'une inversion utérine paraît encore plus facile à réaliser par ce procédé. Ajoutons que, sous l'eau, l'exploration bi-manuelle par le rectum semble devoir présenter les mêmes avantages que l'examen vaginal. (*Wien. klin. Wochensch.*, 8 février 1906.) — L. CH.

Contribution à la symptomatologie de la paralysie agitante, par M. M. Mosse.

L'observation publiée par l'auteur mérite d'être signalée tant en raison de l'évolution particulière que la maladie de Parkinson a prise dans ce cas qu'à cause de quelques symptômes rares ou tout à fait insolites présentés par la patiente, une femme de cinquante-deux ans.

A l'encontre de ce que l'on observe habituellement dans la paralysie agitante, qui progresse, comme on le sait, avec une grande lenteur, la rigidité musculaire a atteint, chez la malade de M. Mosse, une intensité extraordinaire en l'espace de deux ans. Pour ce qui est du second symptôme fondamental de l'affection, le tremblement, il est à noter que celui-ci, loin de se suspendre pendant les mouvements volontaires — ce qui naguère encore était considéré comme la règle dans la maladie de Parkinson —, devenait au contraire plus intense à cette occasion.

En fait de signes insolites, la patiente dont il s'agit présentait une *coloration violacée des mains*, due à des troubles circulatoires qui paraissaient sous la dépendance de la rigidité musculaire, d'une part, et de l'artériosclérose, d'autre part.

Enfin, à l'examen du larynx, on constatait que, pendant la respiration normale, les deux cordes vocales — et, en particulier, celle du côté gauche — étaient animées d'un tremblement qui cessait lors de la phonation, tandis qu'il s'accentuait quand la malade avait beaucoup parlé. Chose curieuse, du côté des mains, le tremblement était également plus accentué à gauche qu'à droite.

Rappelons que d'autres auteurs ont déjà signalé la participation du larynx à la paralysie agitante, soit sous la forme de tremblement des cordes vocales (F. Müller, Rosenberg, Schultzen), soit sous celle de rigidité de la musculature laryngée (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 126). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 mars 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Une nouvelle méthode d'exploration fonctionnelle de l'appareil digestif, par M. Max Einhorn.

Il y a environ deux ans, l'auteur a décrit une méthode d'exploration des fonctions motrices de l'appareil digestif, qui consiste à faire ingérer au patient un certain nombre de perles de porcelaine ou de verre et à rechercher ensuite celles-ci dans les fèces au moyen d'un tamis : le laps de temps qui s'est écoulé entre l'absorption de ces perles et leur apparition dans les matières indique la durée de leur séjour dans le tube digestif. En même temps, M. Einhorn avait essayé de recouvrir les perles en question d'une couche de substances susceptibles d'être digérées dans l'estomac ou dans l'intestin, afin de pouvoir apprécier le chimisme des diverses portions de l'appareil digestif; mais des difficultés d'ordre technique le firent bientôt renoncer à ce mode d'exploration. Il a eu alors l'idée de fixer à ces perles des touffes d'aliments solides et d'examiner, après qu'elles ont traversé l'estomac et l'intestin, ce qui reste attaché sur elles, une substance entièrement digestible devant naturellement disparaître, tandis que les substances non susceptibles d'être digérées sont retrouvées, dans les fèces, fixées aux perles.

Pour appliquer le même procédé d'exploration au chimisme stomacal seulement, l'auteur attache aux perles un long fil de soie et, après avoir placé la perle dans une capsule de gélatine (traversée par le fil de soie), il la fait ingérer au patient, en ne laissant pas le fil dépasser la distance de 50 ou 60 centimètres des lèvres; les touffes d'aliments étant ainsi exposées à l'action du suc gastrique, on retire les perles au bout de quatre à six heures et on les examine soigneusement, de manière à apprécier les résultats de la digestion stomacale.

En procédant de la sorte, M. Einhorn a d'abord institué une série de recherches expérimentales sur des sujets bien portants, afin de se rendre compte du degré de digestibilité de diverses substances à l'état normal. Il a pu ainsi se convaincre que le catgut et les arêtes de poissons sont digérés dans l'estomac, tandis que la viande (de bœuf) crue ou bouillie, la peau crue de poulet, les pommes de terre, crues ou bouillies, ne disparaissent pas entièrement dans cet organe. Les fibres musculaires crues et la peau de poulet disparaissent dans l'intestin, mais les tendons restent non digérés. Pour les pommes de terre crues, les résultats sont variables : tantôt elles disparaissent totalement, tantôt elles traversent l'appareil digestif, sans avoir subi de modifications; la pomme de terre bouillie est digérée dans l'intestin; toutefois, la pelure (qu'elle soit crue ou cuite) se retrouve toujours inaltérée dans les fèces. Les graisses ayant un très haut point de fusion, telles que le lard, l'acide stéarique, la cire, la paraffine, ne sont pas absorbées dans l'intestin; le suif et la graisse de mouton y sont, au contraire, digérés.

D'autre part, M. Einhorn a été à même de s'assurer que, dans l'estomac, la graisse de mouton ne subit pas de changements. Il a également entrepris une série d'expériences en vue de se rendre compte si la disparition de cette graisse dans l'intestin constitue le résultat d'un processus purement chimique ou relève de l'action mécanique exercée par l'épithélium intestinal; dans ce but, il enveloppa la graisse dans de la gaze, de manière à exclure les effets mécaniques, tout en laissant subsister les influences chimiques. Or, toute la graisse ingérée de la sorte disparut, ce qui prouve que le chimisme intestinal joue le principal rôle dans l'absorption de la graisse de mouton, dont le point de fusion est de 50°. Des essais analogues institués sur le thymus et la pomme de terre démontrèrent que, là encore, la digestion n'est aucunement troublée par l'enveloppe de gaze.

Ces constatations relatives à la digestion normale une fois faites, l'auteur appliqua le même procédé d'exploration dans un certain nombre d'états morbides, en faisant ingérer au patient, peu de temps après le repas, une capsule de gélatine contenant six perles, dont chacune portait une des substances alimentaires susmentionnées (ces perles étant de couleur différente, il est facile de les différencier après qu'elles ont traversé le tube digestif). Toutes les évacuations alvines consécutives étaient ensuite examinées au tamis jusqu'à ce que l'on eût retrouvé les six perles, de façon à pouvoir constater quelles étaient les substances qui y restaient attachées.

Encore que le nombre des cas soumis jusqu'à présent à cette exploration ait été relativement restreint, M. Einhorn n'en a pas moins déjà obtenu quelques résultats intéressants et qui méritent d'être retenus. C'est ainsi qu'il n'a pas noté d'affaiblissement des fonctions digestives dans l'hyperchlorhydrie. D'autre part, il a vu ces fonctions rester parfaitement normales chez un homme atteint d'un cancer du côlon transverse. Par contre, les résultats de l'épreuve furent négatifs chez un autre patient, atteint d'une gastro-entérite alcoolique avec cirrhose du foie et diabète sucré, et chez lequel il existait probablement une lésion grave du pancréas, à en juger par son diabète et par la non-digestion des noyaux du thymus. (*Med. Record*, 10 février 1906.) — L. CH.

L'appendicite pelvienne et l'importance du toucher rectal, par M. G. E. Armstrong.

Sous le nom d' « appendicites pelviennes », l'auteur désigne les cas où la portion malade de l'appendice se trouve située immédiatement au-dessus ou au-dessous du détroit du petit bassin et dans lesquels le péritoine pelvien participe, d'une manière primitive, au proces-

sus morbide. Ayant eu maintes fois l'occasion d'observer des faits de ce genre, M. Armstrong a été à même de se convaincre que, par leur ressemblance symptomatologique, ils forment un groupe parfaitement distinct.

Dans les appendicites en question, la mortalité est particulièrement élevée, ce qui tient surtout aux difficultés inhérentes à leur diagnostic précoce. Souvent, en effet, elles restent méconnues, ne se traduisant pas par un point douloureux caractéristique : la pression exercée, en pareille occurrence, sur le point de McBurney ne provoque pas de douleur, et seule la pression profonde au niveau des régions hypogastrique et pelvienne occasionne une certaine gêne. Cela tient à ce que l'extrémité distale de l'appendice, située immédiatement au-dessus du détroit pelvien, ne se laisse guère palper directement. Au début de la maladie, lorsque la phlegmasie est limitée à l'appendice, la pression profonde révèle un certain degré de sensibilité, et il suffit alors de pratiquer le toucher rectal et l'exploration bimanuelle pour que les soupçons plus ou moins vagues d'une appendicite se changent en certitude. Aussi l'auteur conseille-t-il de procéder au toucher rectal, d'une manière systématique, dans tous les cas douteux.

Le diagnostic précoce de l'appendicite pelvienne est, du reste, d'autant plus important à établir que l'évolution de cette variété particulière de phlegmasie appendiculaire réserve souvent des surprises fâcheuses. Voici, en effet, comment les choses se passent généralement en pareil cas : le malade est pris brusquement de douleurs avec nausées et vomissements; fréquemment, ces douleurs sont plus généralisées que dans l'appendicite banale; la pression, peu ou point douloureuse lorsqu'on l'exerce aux points caractéristiques, devient beaucoup plus pénible aussitôt que l'on arrive à la région pelvienne. La fièvre et l'accélération du pouls sont modérées. En présence de ces phénomènes, on peut, à la rigueur, songer à la possibilité d'une appendicite, mais, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, les symptômes s'atténuent, de sorte que le diagnostic de phlegmasie du vermium devient encore moins certain; or, deux, trois ou quatre jours après, le patient, qui paraissait en pleine convalescence, est soudain repris de douleurs et l'on assiste au développement rapide d'une péritonite septique généralisée avec distension abdominale, vomissements, pouls misérable, extrémités algides, etc. L'unique chance de salut pour le malade réside, en pareil cas, dans l'opération pratiquée aussitôt que l'on remarque les signes d'extension du processus morbide au péritoine.

Pour ce qui est de l'intervention opératoire, M. Armstrong a pu se rendre compte que la position de Trendelenburg rend, dans ces cas, de grands services, en permettant de protéger soigneusement l'intestin grêle et en mettant bien en vue la partie profonde du petit bassin. Elle présente ainsi l'avantage de rendre l'exécution des divers temps de l'opération plus sûre, tout en donnant la possibilité d'assurer parfaitement le nettoyage de la zone infectée. Le drainage est toujours nécessaire. La convalescence est ordinairement assez lente. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janvier 1906.) — L. CH.

Des constrictions du duodénum au-dessous de l'orifice du cholédoque et de leur action pathologique, par M. A. J. OCHSNER.

Au cours de diverses opérations, M. Ochsner a remarqué que la partie du duodénum située immédiatement au-dessous de l'embouchure du cholédoque était distendue par des gaz, alors que les segments supérieur et inférieur étaient aplatis. Cette dilatation semblait se rencontrer de préférence chez les sujets atteints de cholécystite calculeuse, et offrant, en outre, une certaine augmentation de volume de la tête du pancréas. D'autre part, dans les vomissements des malades ayant été anesthésiés, on trouve souvent de la bile, ce qui semble indiquer un reflux plus ou moins facile de ce liquide dans l'estomac; d'ailleurs, les anatomistes eux-mêmes signalent que la muqueuse de la première partie du duodénum est fréquemment teintée de bile. Enfin, chez les personnes atteintes de coliques hépatiques, M. Ochsner a maintes fois constaté que les douleurs disparaissent en quelques heures après un lavage de l'estomac et la suppression de toute espèce d'*ingesta*, alors que la morphine elle-même se montre souvent impuissante dans ces cas.

Pour ces différentes raisons, l'auteur a été conduit à penser qu'au-dessous du cholédoque il devait exister un anneau musculaire dont la contraction jouait dans certaines circonstances le rôle d'un sphincter. Il a donc soumis à une dissection attentive dix pièces anatomiques, sans parler des constatations qu'il a faites au cours d'un grand nombre d'autopsies, et il a pu se convaincre tout d'abord que, du pylore à l'orifice du cholédoque, le duodénum est moins large que sur le reste de son étendue; de plus, au niveau et au-dessous de l'ampoule de Vater, cet intestin se renfle légèrement, pour se rétrécir de nouveau quelque peu à partir d'un point situé à 2 ou 4 centimètres au-dessous du cholédoque. Au niveau de ce léger rétrécissement, qui se poursuit sur quelques centimètres d'étendue, on s'aperçoit, tant à l'œil nu qu'au microscope, que la couche musculaire est hypertrophiée. Il existe donc à ce niveau un anneau musculaire épaissi et assez large pouvant jouer le rôle d'un véritable sphincter.

Quant à la signification physiologique de cette disposition, il semble que celle-ci ait pour but de maintenir le chyme pendant un certain temps au contact de la bile. C'est l'exagération pathologique de cette contraction qui peut conduire aux accidents dont il vient d'être question. (*Ann. of Surgery*, janvier 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Le tabes et le phénomène de l'angle du genou, par M. I. ORCHANSKY.

Il est de notion courante que le tabes s'accompagne fréquemment d'atonie et d'affaiblissement de l'appareil ligamentaire des articulations des membres inférieurs et notamment de celle du genou. Or, en examinant un certain nombre de tabétiques, M. Orchansky a été à même de se convaincre que cette atonie se traduit par un symptôme constant et qui consiste en ceci :

Lorsque, chez un homme bien portant, couché sur le dos, les extrémités inférieures étant allongées, on fixe avec une main le genou, en même temps que l'on essaie, avec l'autre main, de soulever le pied et la jambe, il est impossible d'y parvenir : les deux parties du membre, sus et sous-jacente au genou, restent dans le prolongement l'une de l'autre; par contre, chez les tabétiques, on peut, tout en immobilisant le genou, soulever à l'aide de l'autre main la jambe, de manière qu'elle forme avec la cuisse un angle obtus et, avec le plan du lit, un angle aigu, atteignant parfois 15° à 20°.

Ce phénomène particulier, qui s'observe dans presque tous les cas de tabes, se rencontre également, quoique moins accentué, dans certaines myélites chroniques, lorsque, à côté de la paralysie, il existe de l'atrophie musculaire avec abolition des réflexes tendineux. Mais, dans les paralysies d'origine cérébrale, qui, le plus souvent, s'accompagnent de rigidité musculaire et d'exagération du tonus musculaire avec augmentation de la tension des appareils articulaires, le phénomène de l'angle du genou fait défaut. D'une façon générale, les manifestations spasmodiques excluent la possibilité de produire ce symptôme.

Chez les tabétiques qui présentent de l'ataxie des extrémités inférieures, le phénomène en question est absolument constant. Il importe, toutefois, de faire remarquer que, dans les cas où la maladie est déjà très ancienne, l'angle du genou peut être masqué — et cela quelque accentuée que soit l'ataxie — pour peu qu'il existe, au niveau des extrémités du fémur et du tibia, des hyperostoses qui diminuent la mobilité de la jointure.

Le symptôme dont il s'agit s'accompagne fréquemment d'autres manifestations particulières du côté de l'articulation du genou. C'est ainsi que, en fixant celle-ci avec une main, on parvient quelquefois à écarter la jambe légèrement en dehors, de sorte qu'elle forme avec la cuisse un angle obtus. D'autre part, la rotule elle-même est, en pareille occurrence, très mobile et se laisse facilement déplacer en dehors, en dedans, en haut et en bas; de plus, on réussit à la soulever et à l'écarter suffisamment de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia pour qu'il soit possible d'insinuer un doigt sous elle. Assez souvent, le bord inférieur de la rotule paraît aminci.

Des phénomènes analogues à l'« angle du genou » (mobilité anormale et perte de l'élasticité de l'appareil ligamentaire) s'observent aussi, chez les tabétiques, au niveau d'autres jointures, notamment du côté de l'articulation tibio tarsienne et de celle du coude.

A en juger d'après les observations de M. Orchansky, le symptôme en question n'est nullement en rapport avec les douleurs fulgurantes, celles-ci pouvant être très intenses, sans que l'on constate le phénomène de l'angle du genou et, inversement, cet angle peut être très accentué, en l'absence de douleurs fulgurantes ou autres.

Dans certains cas, ce phénomène n'existe que d'un seul côté ou est, tout au moins, plus accusé d'un côté que de l'autre. En pareille occurrence, l'ataxie elle-même ne présente pas la même intensité des deux côtés, étant généralement plus marquée là où l'angle du genou est le plus grand. D'autre part, si le réflexe rotulien est aboli d'un côté et seulement diminué de l'autre, l'angle du genou est habituellement plus considérable du côté où ce réflexe fait complètement défaut : la plupart du temps, c'est aussi le côté qui a été, le premier, atteint par les douleurs fulgurantes, la paresthésie et les troubles moteurs.

Lorsqu'il existe, chez le tabétique, une asymétrie dans les symptômes relevant des nerfs crâniens (atrophie d'un seul nerf optique, immobilité ou rétrécissement d'une seule pupille, etc.), elle coïncide, dans la majorité des cas, avec une asymétrie des symptômes spinaux, l'ataxie étant plus accentuée d'un côté que de l'autre et les réflexes rotuliens n'étant pas d'une égale intensité.

Partant de cette considération que les modifications locales subies par les articulations et, en particulier, par le genou (diminution de l'élasticité des tissus péri-articulaires et mobilité anormale de la jointure) ne sont pas sans jouer un certain rôle dans l'origine des troubles de la coordination chez les tabétiques, l'auteur s'est demandé si l'on ne pourrait pas remédier à l'ataxie par une restitution artificielle de l'élasticité et de la fixité des articulations. A cet effet, il a essayé de faire porter aux tabétiques des sortes de genouillères en caoutchouc mesurant de 10 à 12 centimètres de large et qui, s'appliquant autour de l'articulation, la serrent étroitement. Ces essais n'étant pas encore assez nombreux, M. Orchansky ne se croit pas autorisé, pour le moment, à en tirer des conclusions pratiques d'une portée générale. Mais toujours est-il que les malades ainsi traités présentaient une démarche plus assurée et une stabilité plus grande. Aussi l'auteur estime-t-il que le procédé en question mériterait d'être expérimenté sur un nombre plus considérable de tabétiques. (*Prakt. Vratch.*, 4 mars 1906.) — L. CH.

Les causes de la mort des cancéreux, par M. V. IVANOV.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 100 cas de tumeurs malignes, dont 55 se rapportant aux voies digestives, 16 aux organes génitaux, 9 à l'appareil respiratoire, 8 aux glandes annexes du tube digestif, 5 aux organes urinaires, etc.

Sur ces 100 malades, 35 ont succombé à la cachexie, 23 à une péritonite, 17 à une pneumonie par aspiration, 7 à une néphrite et 5 à une pleurésie; d'autre part, la thrombose de la veine porte, l'hémorrhagie dans la cavité péritonéale et la pneumonie fibrineuse figurent dans la statistique de M. Ivanov, chacune, pour 2 décès, et l'œdème de la glotte, la fièvre

typhoïde, la gangrène de l'œsophage, la septicémie, la péricardite purulente, l'œdème cérébral et l'érysipèle respectivement pour un.

En groupant systématiquement ces diverses causes de mort, l'auteur a été à même de se convaincre que — en plus des 35 % de terminaisons fatales causées par le cancer lui-même — les décès dus à des complications immédiatement liées à l'affection primitive représentent 37 % des cas, tandis que ceux qui relèvent de complications n'ayant avec cette affection que des rapports plus ou moins éloignés figurent pour 22 %, les décès par causes tout à fait occasionnelles représentant 6 %. M. Ivanov en conclut que, dans les affections cancéreuses, un tiers des malades succombent à la maladie primitive, tandis que les deux autres tiers meurent à la suite de toutes sortes de complications.

Ces conclusions cadrent bien avec les constatations faites par M. Simmonds qui, sur 760 cancéreux ayant succombé à l'Hôpital général de Hambourg, a enregistré 252 décès (33 %) par cachexie, 248 (32.6 %) par complications directement liées au cancer, 226 (30 %) par complications éloignées et 34 (4.4 %) par causes occasionnelles. (*Méd. Obozr.*, LXIV, 19.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi d'une solution de mastic pour faire adhérer les pièces de pansement dans les plaies de guerre.

Partant de cette considération — dont le bien fondé a été prouvé par l'expérience des grandes guerres de ces dernières années — que sur le champ de bataille on ne doit toucher aux blessures que le moins possible, M. le docteur W. von Oettingen (de Berlin), qui était médecin en chef de la Croix-Rouge livonienne pendant la récente guerre russo-japonaise, a été amené à utiliser pour l'occlusion des plaies de guerre une solution de mastic qui présente la composition suivante :

Mastic en larmes..............	20 grammes.
Chloroforme..................	50 —
Huile de lin...................	XX gouttes.

Pour préparer cette solution en campagne, il suffit de mélanger une forte cuillerée à soupe de mastic avec trois cuillerées de chloroforme et d'ajouter les vingt gouttes d'huile. La solution que l'on obtient ainsi se distingue avantageusement des formules similaires par la simplicité de sa préparation ainsi que par l'absence d'alcool qu'il est toujours difficile de se procurer sur le champ de bataille. Quant à l'huile de lin — facile du reste à conserver dans un flacon placé au milieu du mastic que l'on transporte dans un sac —, elle peut au besoin être remplacée par de l'huile de ricin. En outre, la solution de mastic à laquelle M. von Oettingen a eu recours n'est nullement irritante pour les téguments.

Voici comment il convient de s'en servir : on prépare d'avance, dans des sachets en parchemin, des carrés d'ouate et de gaze de 10 centimètres de côté que l'on conserve empilés dans des boîtes après stérilisation. Lorsque les blessés affluent au poste de secours, on étend — sans laver, raser ni désinfecter la région atteinte — la solution de mastic à l'aide d'un pinceau au pourtour de la plaie sur une surface grande comme la paume de la main, et par-dessus on place aussitôt le pansement tout préparé et dégagé de son enveloppe de parchemin. Le chloroforme s'évaporant rapidement, il s'établit aussitôt une adhérence intime entre la surface cutanée et la gaze ou l'ouate, empêchant ainsi l'accès des microbes qui pourraient infecter la plaie consécutivement.

Ajoutons que la solution de mastic imaginée par notre confrère paraît également susceptible d'être employée en temps de paix pour différents usages, notamment en vue de faire adhérer à la peau un tissu comme le feutre ou la flanelle. L'emploi de cette préparation se trouve surtout indiqué dans le traitement des fractures par l'extension continue.

Traitement des plaies contuses de jambe par la stase hyperémique.

En présence de l'inefficacité des divers traitements préconisés pour les plaies contuses de jambe par coup de pied de cheval, M. le docteur A. Thooris (médecin militaire français) a eu l'idée de recourir contre ce genre de lésions au procédé de la stase hyperémique qui a récemment donné d'excellents résultats dans les affections les plus diverses. Dans ce but, notre confrère applique la bande hémostatique au-dessus du mollet, mais en ne la serrant que très modérément, de manière qu'elle soit facilement supportée. Dans ces conditions, la plaie s'élargit et devient en quelque sorte turgescente; elle suinte légèrement et donne issue à quelques gouttes de sérosité parfois sanguinolente; finalement elle revêt une teinte d'un violet noirâtre. Cet état est généralement atteint en cinq minutes; on attend un quart d'heure encore, puis on retire la bande; on peut d'ailleurs remplacer la séance unique de vingt minutes par deux ou trois séances quotidiennes de cinq minutes chacune. Après trois ou quatre jours, la plaie change de caractère : elle se recouvre d'une espèce de vernis sec, se colore en rose vif, de circulaire devient elliptique, puis linéaire, et finit par se cicatriser.

Au cours du traitement, il est avantageux, afin d'éviter tout frottement pendant la marche — ce qui retarderait la cicatrisation —, d'entourer la plaie de bourrelets d'ouate dans lesquels on enchâsse une lame de mica. Cet appareil, qu'il est facile de maintenir en place avec du collodion, permet en outre de suivre l'évolution de la plaie.

Dans les 3 cas où M. Thooris a eu recours au mode de traitement que nous venons d'exposer, la guérison a été obtenue dans d'excellentes conditions, puisqu'elle n'a pas exigé plus de vingt-deux jours en moyenne, bien que l'application de la bande eût été tardive et qu'il y ait eu au début quelques tâtonnements.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 avril 1906.

De la décapsulation rénale et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie.

M. Pinard donne lecture d'un rapport relatif à une observation envoyée par MM. Chambrelent et Pousson (de Bordeaux). Il s'agit d'une primipare âgée de vingt et un ans, légèrement albuminurique, qui, quelques heures après le début du travail, fut prise d'accès violents d'éclampsie. Ceux-ci persistèrent une fois l'accouchement effectué et s'accompagnèrent bientôt de coma et d'anurie complète.

En présence de cette situation, on pratiqua une décapsulation des deux reins et une néphrotomie droite. Aussitôt la sécrétion des urines se rétablit, le coma devint moins profond pour disparaître le troisième jour et la malade guérit complètement.

Les constatations faites au cours de cette intervention ont montré l'existence d'une double néphrite.

Le fait clinique important qui ressort de cette observation, c'est l'arrêt du processus néphritique et le rétablissement de la fonction sécrétoire du rein après la décapsulation et la néphrotomie, et partant la guérison de l'éclampsie.

La physiologie pathologique explique cette triple action. D'une part, en diminuant l'hypertension rénale, l'extirpation de la capsule permet aux reins de récupérer leurs fonctions physiologiques; d'autre part, grâce à l'abondant écoulement de sang qu'elle provoque, le parenchyme rénal peut se débarrasser des toxines qui l'imprègnent.

Enfin, l'incision du rein favorise l'exode des exsudats et des déchets épithéliaux encombrant les canalicules, tous agents qui contribuent mécaniquement à causer l'oligurie et l'anurie.

M. Pinard fait un rapport sur une note de M. Mantel (de Saint-Omer), relative à un cas d'*inversion utérine récente*, traité avec succès par l'application du ballon de Champetier de Ribes.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 mars 1906.

De l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme.

M. Routier. — Je crois que M. Walther a un peu exagéré les avantages de l'injection de scopolamine-morphine, avant la chloroformisation. On peut, en effet, se servir du chloroforme dans les cas les plus délicats, en prenant certaines précautions, et sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'emploi de la scopolamine. Quant à la question des vomissements post-chloroformiques, la fréquence de ceux-ci n'a, à mon avis, aucun rapport avec la manière dont on donne le chloroforme.

Dans un cas où j'avais fait faire une injection préalable de scopolamine-morphine, le chloroforme a été très mal supporté et il s'est produit un arrêt complet de la respiration, qui a nécessité pendant quelques minutes la respiration artificielle.

M. Terrier. — Depuis le rapport que j'ai fait il y a un an (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 92), j'ai continué à employer l'injection de scopolamine et de morphine, une heure et demie avant la chloroformisation. Ma statistique porte sur 71 cas, observés tant en ville qu'à l'hôpital, et dans tous j'ai obtenu une anesthésie parfaite. Récemment, j'ai eu recours à cette méthode chez une femme qui avait été endormie déjà 2 fois par le chloroforme seul, avec des vomissements extrêmement fréquents, et cette fois, non seulement elle n'a pas eu de vomissements après l'anesthésie, mais encore elle a vu cesser complètement les vomissements dont elle souffrait depuis quinze jours.

M. Chaput. — J'emploie depuis quelque temps la méthode préconisée par M. Walther et je suis déjà tout à fait convaincu des avantages de la scopolamine.

M. Monod. — M. Walther a attribué à l'excès de chloroforme donné l'accident que j'ai observé avec l'emploi successif de la scopolamine-morphine et du chloroforme. Ce n'est pas mon opinion, et, d'autre part, je dois dire que, dans ce cas, les troubles ne ressemblaient pas à ceux qu'on constate habituellement dans les alertes chloroformiques.

M. Segond. — L'injection de scopolamine-morphine, employée isolément dans 4 cas, ne m'a donné qu'une anesthésie très incomplète.

Chez 20 autres malades, j'ai fait injecter 0 gr. 001 milligr. de scopolamine avant la chloroformisation. Un de ces patients a eu une syncope, mais je crois que celle-ci a été due à une injection de sérum faite dans le péritoine. L'emploi de la scopolamine met les malades dans un état de quiétude absolue et il m'a semblé diminuer notablement la fréquence des vomissements.

De la botryomycose humaine.

M. Hartmann. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une série d'observations de botryomycose qui nous ont été communiquées par M. Thiéry, par M. Dujarier, par M. Lenormant, par MM. Lecène et Bellin, par M. Silhol (de Marseille).

Je crois que les faits de botryomycose sont, en réalité, beaucoup moins rares à Paris qu'on ne le pense généralement.

Au point de vue de la localisation de l'affection, il existe une prédominance très marquée à la main, qui, dans les deux tiers des cas, était le siège des lésions, le plus souvent sur sa face palmaire.

Les tumeurs botryomycosiques, qui ressemblent cliniquement à des bourgeons charnus, ont une tendance à s'étaler comme des champignons. Si on les enlève d'un coup de ciseau, elles repoussent avec une rapidité extraordinaire, tout à fait caractéristique.

M. Poncet a lui-même renoncé à la théorie botryomycosique, en raison de l'absence habituelle des *Botryomyces* dans ces productions. Je pense que, à cause de leur structure histologique très particulière, il serait préférable de les appeler, avec M. Lecène, des granulomes télangiectasiques.

M. Broca. — Dans les cas que j'ai observés, l'examen histologique n'a montré rien de particulier dans la structure des formations qualifiées de botryomycomes. Je crois cependant qu'il s'agit réellement d'une affection spéciale.

M. Poncet. — Bien qu'on ne trouve pas dans la botryomycose humaine le parasite spécifique, il me semble qu'on doit lui conserver cette dénomination, qui consacre son identité avec les lésions de la botryomycose animale.

Hernie isolée de l'appendice dans un sac crural.

M. le Secrétaire général donne lecture, au nom de M. Le Clerc (de Saint-Lô), d'une observation de hernie crurale chez une femme de soixante-quinze ans qui, il y a deux ans, avait déjà vu apparaître une grosseur dans l'aine droite, laquelle avait alors disparu spontanément.

Quand notre confrère vit la malade, elle était apyrétique, mais présentait des phénomènes bien marqués de péritonisme; elle avait eu, quelques jours auparavant, de la diarrhée dysentériforme avec ténesme. La tuméfaction était mate à la percussion, dure, grosse comme le pouce et longue de 5 centimètres.

M. Le Clerc intervint et ne trouva, dans le sac herniaire, que l'appendice et son méso. La muqueuse appendiculaire était ulcérée dans sa partie terminale, mais non gangrenée. La hernie se compliquait donc d'une appendicite larvée, à laquelle était due la diarrhée.

Rapprochant son observation d'un cas analogue de M. Moty, M. Le Clerc croit, comme ce dernier auteur, que la forme allongée et la consistance ferme sont des caractères diagnostiques de la hernie isolée de l'appendice.

M. Poncet relate un fait de kyste volumineux de l'ovaire, opéré par lui avec succès il y a dix-sept ans.

M. Faure lit un rapport sur un travail de MM. Jeanbrau et Riche (de Montpellier), relatif aux *hernies de l'hiatus de Winslow,* à propos d'un cas d'occlusion intestinale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 mars 1906.

Etat de mal au cours d'une porencéphalie acquise d'origine probablement traumatique.

M. Chauffard. — J'ai observé récemment, avec M. Rivet, un homme de quarante-neuf ans, atteint depuis quelque temps de crises épileptiformes localisées au côté droit du corps. Le nombre de ces crises alla peu à peu en augmentant au point qu'elles devinrent subintrantes (217 en cinquante-trois heures), et le malade ne tarda pas à succomber dans le collapsus avec une température de 43°. Les divers moyens mis en œuvre pour diminuer la fréquence ou l'intensité des accès (chloral, bromure de potassium, inhalations de chloroforme, etc.) étaient restés sans résultat.

A l'autopsie, on trouva une vaste perte de substance du cerveau, siégeant en avant de la zone psycho-motrice gauche, dans le territoire irrigué par l'artère frontale interne. On ne peut douter que ce soit cette lésion qui ait déterminé les accès jacksoniens par excitation à distance de la zone psycho-motrice. Un violent traumatisme crânien, subi par le malade à l'âge de treize ans, paraît avoir été la cause de cette perte de substance.

La ponction lombaire pratiquée pendant la vie avait montré un liquide sensiblement normal, sans hypertension, même pendant les crises. Par contre, chaque crise convulsive était précédée, accompagnée et suivie d'une énorme hypertension artérielle. On ne saurait donc voir dans cette hypertension la cause déterminante des crises et il semble plus rationnel d'admettre, en se fondant sur les expériences de M. François-Franck, que la lésion porencéphalique a donné simultanément naissance et aux crises jacksoniennes et à l'hypertension artérielle. Ce qui vient encore à l'appui de cette opinion, c'est que, malgré l'abaissement de la tension artérielle — qui fut obtenu à diverses reprises, lorsque le malade était en imminence de crises, au moyen d'inhalations de nitrite d'amyle —, on n'a jamais réussi à prévenir l'apparition de ces crises.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels de chaux.

M. J. Ferrier recommande l'emploi des sels de chaux, notamment du carbonate et du phosphate tribasique, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Pour que cette médication produise tous ses effets utiles, il faut avoir soin de recommander aux malades d'éviter les fautes alimentaires pouvant aboutir à l'absorption d'acides gras non saturés de chaux, et s'efforcer, en outre, de favoriser la fonction chlorhydrique du suc gastrique par l'usage du chlorure de sodium.

M. Rénon dit avoir observé, chez 5 tuberculeux sur 6 qu'il a soumis à la recalcification, une amélioration indiscutable qui a été caractérisée surtout par la diminution des phénomènes congestifs, par une sorte d'assèchement du poumon. Il résulte, d'autre part, d'une enquête faite par l'orateur dans une localité où existe un grand nombre de fours à chaux, que sur 200 ouvriers travaillant dans ces fours, aucun n'est devenu tuberculeux.

Artérite généralisée congénitale d'origine probablement syphilitique.

M. Variot montre une fillette de douze ans, atteinte de débilité mentale prononcée, chez laquelle on constate, en outre, une microsphygmie et une ichtyose pilaire du tronc et des membres. Malgré l'absence de renseignements sur les parents de cette malade, l'orateur incline à croire que cette triade symptomatique (débilité mentale, microsphygmie et ichtyose), dont il a déjà présenté un exemple à la Société il y a quelques années (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 68), et dont 2 autres cas ont été signalés depuis lors par MM. Gastou et Emery, doit être considérée comme une manifestation de la syphilis héréditaire. Cette hypothèse, qui a déjà été émise par les auteurs précités, semble confirmée, d'une part, par l'existence d'un épaississement de la paroi de toutes les artères accessibles à la palpation et, d'autre part, par l'absence de lésions cardiaques. Il s'agirait donc, en somme, d'une artérite généralisée congénitale, vraisemblablement d'origine syphilitique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 31 mars 1906.

Sur les albumines du liquide céphalo-rachidien pathologique.

MM. Rénon et **Tixier.** — Nous avons observé plusieurs cas de syndromes méningés des plus caractérisés dans lesquels le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité très importante d'albumine (entre 2 et 5 gr.), alors que l'examen cytologique ne donna à plusieurs reprises que des résultats négatifs.

Dans le plus grand nombre des examens de liquides céphalo-rachidiens pathologiques (150 environ), les résultats fournis par les réactions cellulaires et les réactions chimiques se sont montrés sensiblement parallèles dans leur intensité.

Il ressort de ces constatations que si l'examen des albumines du liquide cérébro-spinal n'a pas la même précision que l'examen cellulaire, cette méthode est la seule qui fournisse, dans certains cas, en dehors des signes cliniques, des preuves indiscutables sur l'existence d'un processus méningé aigu ou chronique.

Nous n'avons jamais constaté une réaction cellulaire positive coïncidant avec une réaction chimique négative. Il n'est d'ailleurs pas impossible que cette dissociation puisse exister.

Il est facile de différencier les traces indosables d'albumine dans un liquide céphalo-rachidien normal d'avec la même réaction chimique positive du liquide céphalo-rachidien pathologique. Cette recherche a donc une valeur d'autant plus grande qu'elle peut être faite extemporanément sans le secours d'objets de laboratoire et avec les techniques habituelles pour la mise en évidence et le dosage de l'albumine.

Hyperglobulie dans un cas de pneumothorax tuberculeux.

M. Raybaud (de Marseille) communique l'observation d'un jeune homme de vingt-trois ans, atteint d'un pneumothorax du côté droit, d'origine tuberculeuse, chez lequel il a constaté, outre une leucocytose avec polynucléose, une augmentation du nombre des globules rouges, qui semble devoir être attribuée, en l'absence de splénomégalie, à la gêne mécanique de la respiration, due au pneumothorax. Le malade succomba à la cachexie tuberculeuse vingt jours après l'évacuation du pyothorax par une thoracotomie.

Mécanisme de la dégénérescence des fibres musculaires dans un cas de myocardite aiguë.

MM. Cantacuzène et **Slatineano** (de Bucarest). — Chez un malade qui était atteint d'un épanchement pleural droit apyrétique et qui a succombé subitement, nous avons constaté, entre autres altérations du myocarde, un état de dégénérescence plus ou moins avancée d'un certain nombre de ses fibres. En examinant à un fort grossissement ces îlots de fibres musculaires en voie de dégénérescence, nous avons observé une hypertrophie énorme du sarcoplasma. Au fur et à mesure de la transformation de la fibre cardiaque en plasmodium sarcoplasmatique, ce dernier se remplit de grains d'un pigment brun foncé, qui semblent provenir de la résorption du myoplasme.

Il paraît résulter de ces constatations que c'est grâce à la suractivité fonctionnelle du sarcoplasma qu'est due la résorption du myoplasme contractile. A cette autophagocytose musculaire s'adjoint fréquemment l'action de macrophages d'origine leucocytaire.

Eosinophilie myéloïde dans la lèpre.

M. Alezais (de Marseille) adresse une note dans laquelle sont relatés les résultats de l'examen du sang d'un lépreux venant de Babia. Outre les éosinophiles à noyau nettement bilobé, il existait sur plusieurs frottis quelques myélocytes éosinophiles. On n'a trouvé ni cellules de Türck, ni hématies nucléées.

M. Mayer relate un certain nombre d'expériences qui démontrent que les lieux de fixation de l'eau dans l'organisme sont, après les petites ingestions, le foie; après les fortes ingestions, probablement le tissu cellulaire.

ETRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 21 mars 1906.

Accidents oculaires après une injection prothétique de paraffine.

M. Silberstein communique l'observation d'un malade auquel il a injecté, pour nez ensellé, 2 c.c. 5 de paraffine dure, fusible à 41°. Aussitôt après l'injection, la vision de l'œil gauche fut complètement abolie, quoique l'examen ophtalmoscopique ne révélât rien d'anormal; l'œil était légèrement dévié en dehors et la pupille était dilatée. Pendant les heures qui suivirent, le pouls était ralenti et le patient vomit. Ces troubles généraux disparurent bientôt, mais du côté de l'œil on constata que, si la perception lumineuse était rétablie, par contre la projection faisait entièrement défaut.

On supposa tout d'abord qu'il y avait compression du nerf optique; toutefois, une incision au niveau du rebord inférieur de l'orbite n'ayant donné que très peu de sang, il est plus probable qu'il s'est agi en réalité d'une thrombose de l'artère et de la veine ophtalmiques (1).

---

(1) Il y a quelques mois, M. Rohmer a publié un fait du même genre (*Ann. d'oculist.*, septembre 1905) et rappelé à ce propos les observations antérieures de Leisser, Moll, Hurd et Holden, Mintz. Il conclut que c'est à tort que certains auteurs ont incriminé, pour expliquer les accidents en question, l'embolie de l'artère centrale de la rétine, et pense qu'il s'agit en réalité d'une thrombose de la veine ophtalmique, ayant pour conséquence l'interruption de la circulation de retour dans le domaine de la veine centrale de la rétine; chez sa malade, en effet, l'examen ophtalmoscopique, pratiqué un an environ après l'injection de paraffine, montrait les signes bien nets de la thrombose de la veine centrale. — N. D. L. R.

Fistule gastro-colique cancéreuse.

M. Albu présente des pièces relatives à un cas de fistule gastro-colique cancéreuse qu'il a pu diagnostiquer pendant la vie.

Bien qu'aucune tumeur ne fût perceptible, l'existence d'un cancer était démontrée par l'état de cachexie du sujet. Au point de vue du chimisme gastrique, il y eut d'abord anacidité, puis on constata subitement un taux considérable d'acide lactique; à un moment donné on put aussi déceler de l'hydrogène sulfuré. Plus tard, les matières vomies prirent une odeur fécaloïde prononcée, quoiqu'on n'y trouvât pas de matières, même à l'examen microscopique.

L'autopsie montra qu'il y avait, en effet, une fistule gastro-colique d'origine cancéreuse; la tumeur échappait à la palpation, en raison de son siège sur la paroi postérieure de l'estomac.

Transmission du sarcome au chien.

M. Sticker dit avoir observé un griffon âgé de sept ans, porteur d'un sarcome spontanément développé. Cette tumeur fut inoculée d'abord à 3 chiens, puis ultérieurement à un grand nombre de ces animaux (plus de 100). Ces inoculations, pratiquées dans les organes les plus divers, furent suivies de succès et donnèrent toujours lieu à des métastases.

L'orateur montre une série de préparations relatives à ces expériences.

Dr Villaret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Addition à la séance du 19 mars 1906.

Recherches sur le sort des substances nutritives dans l'organisme.

M. Wassermann. — Comme on le sait, M. Ehrlich, dans sa théorie des chaînes latérales, met les substances nutritives en parallèle avec les toxines, en ce sens qu'il fait intervenir dans l'assimilation des premières une fixation sur les cellules analogue à celle qui explique l'action des toxines sur l'organisme vivant. Cette hypothèse suppose donc que, pour les aliments de même que pour les toxines, il existe des substances fixatrices dans l'organisme, mais jusqu'ici l'existence de ces substances n'a été démontrée que pour les albumines hétérogènes (sérums précipitant l'albumine); à quoi on peut même objecter que les albumines ne sont pas résorbées comme telles, mais sont avant toute résorption transformées par les sucs digestifs : or, on n'a pu encore constater l'existence de substances fixatrices pour les albumoses et les peptones, pas plus du reste que pour les hydrocarbonés.

Avec MM. Citron et Leva, nous avons repris cette question, en étudiant l'action du sérum de lapin normal sur diverses albumoses ou peptones du commerce : pour cela, nous ajoutons des quantités croissantes de ces substances à une dose fixe de sérum, ou au contraire une quantité constante de ces subtances à des doses de plus en plus faibles de sérum, puis le mélange est additionné de sérum frais de cobaye (à titre de complément), et maintenu une heure à l'étuve à 37°; après ce laps de temps, nous recherchons, à l'aide de l'ambocepteur hémolytique et de globules rouges, s'il y a eu fixation du complément : dans l'affirmative — se traduisant par l'absence d'hémolyse —, on peut conclure que les peptones (ou albumoses) ont trouvé dans le sérum des anticorps fixateurs. Tel a été précisément le cas pour tous les sérums de lapin et toutes les substances — albumoses, peptones, glycogène — expérimentés.

Nous avons également recherché si ces propriétés du sérum normal peuvent être artificiellement augmentées; dans ce but, nous avons fait à des lapins des injections sous-cutanées ou intraveineuses des mêmes substances; or, le sérum de ces animaux a régulièrement montré, à la suite de ces injections, une augmentation de son pouvoir fixateur, mais nullement comparable comme durée à celle que l'on obtient, par exemple, en introduisant des substances aussi étrangères à l'organisme que la toxine diphtérique ou tétanique. Il me paraît donc nécessaire de faire des réserves sur la possibilité de produire ainsi une augmentation utile des propriétés fixatrices en question.

En tout cas, ces recherches nous semblent de nature à jeter un jour nouveau sur le domaine si obscur de l'assimilation, mais, avant d'en tirer des conclusions valables, il convient de les poursuivre, notamment avec des sérums humains, provenant de sujets sains ou atteints de troubles divers des échanges organiques.

Sarcome cérébral avec métastases calcaires dans divers organes.

M. von Leyden relate l'histoire d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui fut admise dans son service avec des accidents rappelant le rhumatisme articulaire (douleurs dans les membres, gonflement des jointures), bientôt suivis d'un état de stupeur prononcée, avec violents maux de tête et paralysie de la sixième paire gauche. Comme on percevait en même temps un souffle systolique à l'auscultation du cœur, on émit alors l'hypothèse d'endocardite avec participation des centres nerveux.

La patiente n'ayant pas tardé à succomber, l'autopsie révéla une infiltration sarcomateuse de la surface du cerveau, accompagnée de porosité prononcée et d'atrophie des os du crâne, dont la table interne portait de multiples perforations remplies de tissu sarcomateux. En outre, on constata l'existence de nombreuses métastases calcaires dans la plupart des organes, notamment dans le cœur.

Il semble donc que le processus néoplasique au niveau du cerveau ait eu pour effet de provoquer en quelque sorte la résorption des os du crâne et le passage de la substance calcaire dans la circulation, d'où la production des métastases particulières susmentionnées.

M. Davidsohn dit avoir observé un cas analogue il y a six ans, mais les métastases, limitées aux poumons, à l'estomac et aux reins, épargnaient le cœur.

Dr Villaret.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 31 mars 1906.

Les résultats tardifs de l'opération du cancer du rectum.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Hochenegg** a fait sur ce sujet une communication dans laquelle il dit avoir opéré, par la voie sacrée, 220 cas de cancer du rectum, avec 17 décès post-opératoires. Sur ce total, 186 interventions ont été pratiquées avant 1903; or, chez 38 de ces patients, la guérison se maintient encore, et, pour un d'eux, l'opération date de dix-neuf ans. Dans 16 cas, la portion anale du rectum fut conservée, et la continence est complète.

Parmi les malades présentés par l'orateur, il en est un qui est très remarquable. Il s'agit d'une femme, qui fut atteinte en 1896, à la suite d'un accouchement, d'un rétrécissement rectal par cancer du rectum; après l'opération, la patiente se porta bien jusqu'en 1901. A cette époque, elle eut de nouveau un accouchement suivi de rétrécissement du rectum, et l'on trouva un cancer du côlon ascendant. Elle fut opérée derechef et, depuis lors, elle est restée guérie et a augmenté considérablement de poids.

Dans la famille de cette femme, le cancer est, du reste, assez fréquent : la mère de la malade a eu un cancer du rectum, une de ses tantes a eu un cancer du sein, une de ses sœurs un adénome du rectum, son mari un cancer de l'estomac, une de ses belles-sœurs un cancer du sein et une autre un cancer développé sur la base d'une fistule athéromateuse.

Le mécanisme de la dilatation du cæcum dans les rétrécissements haut situés de l'intestin.

M. Silbermark a rendu compte des expériences qu'il a entreprises sur des cadavres, pour élucider la pathogénie de la dilatation limitée du cæcum dans les cas de rétrécissement du gros intestin. Dans ce but, il a lié ce dernier, puis, après la suture de la plaie abdominale, il a distendu l'intestin au-dessus du rétrécissement par l'injection d'air.

En procédant de la sorte, on ne constate au début qu'une dilatation du cæcum, mais ensuite tout le gros intestin se distend. Il n'en est autrement que quand il existe des conditions anatomiques spéciales : c'est ainsi que l'orateur vit se produire une distension isolée du côlon transverse dans un cas de coudure de l'intestin.

L'hyperdistension du cæcum peut donner lieu à une déchirure de la paroi cæcale, qui se manifeste par de petites déhiscences dans la séreuse et même dans la musculeuse. Ces déchirures peuvent guérir.

La cause de la distension isolée du cæcum doit être cherchée dans la fonction de la valvule iléo-cæcale : la distension est d'autant plus marquée que l'obstacle est plus rapproché de la valvule. Une autre cause se trouve dans ce fait que le cæcum n'est pas recouvert à sa face postérieure par du péritoine; de là une moindre résistance. La déhiscence atteint d'abord les parties saillantes, moins élastiques que le reste de la paroi intestinale.

La matité paravertébrale dans la pleurésie infantile.

Dans la séance du 15 mars de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Franz Hamburger** a confirmé le symptôme décrit par M. Rauchfuss dans la pleurésie infantile, consistant en une matité paravertébrale du côté sain. En outre, l'orateur a pu constater du côté malade une zone paravertébrale à son clair, de sorte que chez les enfants la percussion de la face postérieure du thorax donne dans la pleurésie quatre zones différentes : dans la partie externe, du côté sain, on constate une zone complètement sonore; dans la zone paravertébrale du même côté, une matité nette; du côté malade, dans la partie externe, une matité complète, enfin dans la zone paravertébrale, un léger éclaircissement du son.

M. Rauchfuss explique le signe qu'il a décrit de la façon suivante : lorsqu'on percute le thorax près de la colonne vertébrale, chez un enfant sain, ce n'est pas seulement le côté percuté, mais aussi le côté non percuté qui entre en vibration; si cette vibration du côté non percuté est empêchée par un épanchement, on observe de la matité. La sonorité paravertébrale à la percussion du côté malade serait donc due à une vibration se produisant du côté sain.

L'orateur a pu confirmer cette explication en faisant comprimer par un assistant le côté sain, non percuté. Dans ce cas, la sonorité paravertébrale fait défaut. Ces faits prouvent que la percussion forte exerce une action non seulement dans la profondeur, mais aussi sur les couches superficielles.

M. Hochsinger dit avoir observé un cas d'épanchement péricardique considérable, dans lequel la matité s'étendait très loin du côté droit; il a expliqué ce fait en admettant une interprétation analogue à celle que M. Hamburger a adoptée pour les pleurésies.

M. L. Hofbauer pense que le changement de son dans la zone paravertébrale, chez les pleurétiques, peut être dû à un relâchement du poumon.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Laache (S.). Til encefalit-spörgsmaalet. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv.) — Sur l'encéphalite.

Lubarsch (O.). Ueber die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 2.) — Signification des dépôts pathologiques de glycogène.

Menne (E.). Zur Kenntnis der Myelomzellen. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 1.)

Minelli (D. S.). Primärer melanotischer Gehirntumor. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 1.) — Tumeur mélanotique du cerveau.

Orth (J.). Ueber Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 18 janv.)

Otten (C.). Histologische Untersuchungen an exstirpierten Gallenblasen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Recherches histologiques sur des vésicules biliaires recueillies au cours d'interventions chirurgicales.

Ribbert (H.). Ueber die Miliartuberculose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 janv.)

Scheel (O.). Carcinoma mammæ med udbredte metastaser, særlig til bensystemet, og infiltration af spinalganglier. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv.) — Cancer du sein avec métastases étendues (principalement osseuses) et infiltration des ganglions rachidiens.

Scott (G. H.). A classification of the cells found in the blood in health and disease. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, janv.) — Classification des éléments cellulaires du sang chez l'homme sain et chez l'homme malade.

Umbreit. Ueber einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 1.) — Thrombose des veines sus-hépatiques et de la veine porte.

Weber (F. Parkes) et **Blendinger** (R.). A note on « mulberry cells » and clusters of eosinophile spherules, probably a form of Russell's « fuchsine bodies » in the walls of a chronic cerebral abscess and in a case of multiple myeloma. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, janv.)

Wiesel (J.). Ueber Gefässveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. (*Wien. med. Wochensch.*, 1er janv.) — Altérations vasculaires au cours des maladies infectieuses aiguës.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Conti (A.) et **Curti** (O.). Potere ipertensivo degli estratti surrenali dell'uomo e in alcune forme morbose. (*Gazz. degli Osped.*, 28 janv.)

Lapinsky (M.). Zur Frage über die Beteiligung der Nervenstämme der hinteren Extremität an der vasomotorischen Innervation der distalen Gebiete derselben und über die Veränderung der vasomotorischen Elemente sowie der Gefässe selbst der Hinterpfote nach Beschädigung des Nervus ischiadicus. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 1.) — La participation des troncs nerveux du membre postérieur à l'innervation vasomotrice des parties distales de celui-ci; les altérations des éléments vasomoteurs et des vaisseaux de la patte postérieure après lésion du sciatique.

Neisser (A.), **Bärmann** (G.) et **Halberstädter**. Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. 3. Mitteilung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4, 11 et 18 janv.) — Inoculation expérimentale de la syphilis au singe.

Schüller (A.). Experimentelle Pyramidendurchschneidung beim Hunde und Affen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 janv.) — Section expérimentale des pyramides chez le chien et chez le singe.

Simonelli (F.) et **Bandi** (I.). Ricerche sperimentali sulla sifilide. (*Gazz. degli Osped.*, 7 janv.)

Van Loghem (J. J.). Bijdragen tot de kennis van jicht : over het voorkomen en bevorderen van experimenteele uraatneerslagen. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 13 janv.) — Sur la goutte.

Wallerstein (P. S.). Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Harnzylinder. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 3-4.) — Pathogénie des cylindres urinaires.

Werner (R.) et **Lichtenberg** (A.). Ueber die Wirkung von Cholininjektionen auf die Leukocytenzahl des Kaninchenblutes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 janv.)

Wildbolz (H.). Ueber die Folgen der Nierenspaltung. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 1.) — Sur les conséquences de la néphrotomie.

MÉDECINE

Curschmann (H.) et **Hedinger** (M.). Ueber Myasthenie bei sexualem Infantilismus, nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 5-6.)

Lublinski. Pneumothorax und Recurrenslähmung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er janv.) — Pneumothorax et paralysie récurrentielle.

Massalongo (R.) et **Zambelli**. La cloruremia nella pneumonite acuta. (*Policlinico*, 7 janv.)

Morgan (J. D.). Clinical aspect of rheumatic endocarditis. (*Med. Record*, 13 janv.)

Müller (L. R.). Ueber die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv.) — Emotions et cardiopathies.

Oerum (H. P. T.). Methodik der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbette. In-8°, 127 p. avec fig. Wiesbaden. — Précis de chimie et de microscopie cliniques.

Osler (W.). On the medical aspects of carcinoma of the breast. (*Brit. Med. Journ.*, 6 janv.) — Le cancer du sein au point de vue médical.

Pal (J.). Spitzenpneumonie und Tachycardie. (*Wien. med. Wochensch.*, 1er janv.) — Pneumonie du sommet et tachycardie.

Pansini (S.). Ancora sul fenomeno Cardarelli-Oliver e sui segni di aderenza dell'aneurisma aortico con i tubi aerei. (*Riforma med.*, 13 et 20 janv.)

Pineles (F.). Zur Pathogenese der Tetanie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 5-6.)

Ponfick (E.). Ueber Morbus Brightii. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 27 janv.)

Pope (F. M.) et **Garrod** (A. E.). A case of ochronosis, with a note on the relationship of alkaptonuria to ochronosis. (*Lancet*, 6 janv.)

Pouchet (G.). L'iode et les iodiques. In-8°, 135 p. avec fig.

Rizzi (G.). Adenopatia tracheo-bronchiale; perforazione della trachea; morte per soffocazione. (*Gazz. degli Osped.*, 30 janv.)

Rössler (K.). Klinicky prispevek k nauce o pathogenese a prognose ikteru pri prudké otrave fosforem. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — Valeur pronostique de l'ictère dans l'intoxication phosphorée aiguë.

Rotky (H.). Ueber einen Fall von Knochenkarzinose, der unter den Erscheinungen der perniziösen Anämie verlief. (*Prag. med. Wochensch.*, 18 janv.) — Carcinose osseuse simulant l'anémie pernicieuse.

Royster (L. T.) et **Grandy** (C. R.). Acute yellow atrophy of the liver following eclampsia. (*Med. Record*, 6 janv.) — Atrophie jaune aiguë du foie consécutive à l'éclampsie.

Schlesinger (H.). Syphilitische und hysterische Pseudo-Osteomalacie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 janv.)

Schnirer (M. T.) et **Vierordt** (H.). Encyklopädie der praktischen Medizin. T. Ier. In-8°, 1512 p. avec fig. Vienne.

Sewall (H.). An extraordinary case of anthracosis simulating thoracic aneurysm. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

Soupault (M.). Traité des maladies de l'estomac. In-8°, 880 p. avec fig.

Stengel (A.). Albuminuria in nephritis and Bright's disease. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 janv.)

Thacher (J. S.). Fever in chronic endocarditis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

Thomayer (J.). K symptomatologii zánetu srdecnika. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — Symptomatologie de la péricardite.

Turney (H. G.) et **Dudgeon** (L. S.). A case of intraocular lipæmia associated with diabetes, including a full pathological report of the blood, bone-marrow, and viscera. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, janv.)

Vanysek (R.). Paroxysmální bigeminie s vlivem vule na cinnost srdecní. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — De la bigéminie spontanée.

Warden (C. C.). Paroxysmal tachycardia; its relation to exophthalmic goiter. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 janv.)

Wolff-Eisner (A.). Zur Differentialdiagnose des Heuasthmas gegen die anderen Asthmaformen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 janv.) — Diagnostic différentiel de la fièvre des foins d'avec les autres variétés d'asthme.

MALADIES INFECTIEUSES

Barjon (F.). Mortalité hospitalière de la fièvre typhoïde. (*Lyon méd.*, 4 mars.)

Bassett-Smith (P. W.). Some clinical features of Mediterranean fever, with particular reference to cardiac complications. (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév.)

Boucher (H.). La variole au XXe siècle à Paris; coup d'œil rétrospectif sur la variole et la vaccine en France, en Angleterre et en Suisse. In-8°, 23 p. Nancy.

Brion (A.) et **Kayser** (H.). Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 5-6.)

Brouardel (P.). Tuberculose et traumatisme. (*Ann. d'hyg. publ.*, fév.)

Brown (R. D.). Typhoid bacilluria. (*Edinburgh Med. Journ.*, fév.)

Bruno (A.). Ricerche cliniche e batteriologiche sopra alcune forme di tifo poco frequenti. (*Riforma med.*, 10 fév.)

Coffin (J. M.). Tropical liver abscess; report of three cases, with special reference to the blood findings. (*Amer. Medicine*, 27 janv.) — 3 cas d'abcès tropical du foie, principalement au point de vue hématologique.

Curlo et **Goggia**. Di alcuni criteri prognostici nella tifoide. (*Gazz. degli Osped.*, 4 fév.)

Deléarde. Sur un cas de paratyphus. (*Echo méd. du Nord*, 11 fév.)

Fokker (A. P.). Cholerabacillen en cholera. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 10 fév.)

Forster (W. H. C.). Malta fever in India; isolation of the micrococcus Melitensis from the milk of a domestic goat in the Punjab. (*Lancet*, 17 fév.)

Murri (A.). Sulla tubercolosi polmonare. (*Riforma med.*, 6, 13 et 20 janv.)

Romani (D.). Le enterorragie occulte nell'infezione tifica. (*Riforma med.*, 3 fév.)

Ruediger (G. F.). Further studies on streptococcus infections. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 janv.)

Sarrailhé. Rapport sur l'épidémie de choléra de la province de Thaï-Binh, du 30 mars au 28 mai 1904. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv.-fév.-mars.)

Scheel (V.). Om hyppigheden af helet tuberkulose. (*Bibliotek for Læger*, janv.) — Fréquence de la guérison de la tuberculose.

Schulin (K.). Die Pathologie der Tuberkulose. (*Wien. med. Wochensch.*, 6, 13 et 20 janv.)

Sforza (C.). Mortalità per tubercolosi, in Italia, durante gli anni 1897-1902. (*Gazz. degli Osped.*, 14 janv.)

Stadler (E.). Ueber Beeinflussung von Blutkrankheiten durch das Erysipel. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 janv.) — Influence de l'érysipèle sur les maladies du sang.

Trapani (P.). Due casi di malaria acuta primitiva nella convalescenza del tifo. (*Gazz. degli Osped.*, 21 janv.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Oddo et **Achard**. Troubles trophiques d'origine syringomyélique. (*Marseille méd.*, 15 janv.)

Patoir. Aphasie sensorielle d'origine traumatique. (*Echo méd. du Nord*, 21 janv.)

Pitres (A.) et **Abadie** (J.). Un cas de maladie de Thomsen. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 28 janv.)

Räcke. Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere über die Beziehungen zwischen Aphasie und Perseveration. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.) — Sur la symptomatologie de la folie épileptique.

Samele (E.). Beitrag zur Kenntnis der Zytologie der Zerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkranken. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 3-4.) — Cytologie du liquide cérébro-spinal dans les maladies du système nerveux.

Schaffer (K.). Ueber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 janv.)

Schittenhelm (A.). Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen und das stereognostische Erkennen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 5-6.) — Sur le pouvoir de localisation et le sens stéréognostique.

Schott (A.). Simulation und Geistesstörung. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.) — Simulation et aliénation mentale.

Sinkler (W.). Friedreich's ataxia, with a report of 13 cases. (*New York Med. Journ.*, 13 janv.)

Southard (E. E.) et **Keene** (C. W.). A study of brain infections with the pneumococcus. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 janv.) — Les infections pneumococciques du cerveau.

Spielmeyer (W.). Ueber eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 janv.)

Steinert (H.). Neue Beiträge zur Lehre von der Muskelatrophie bei supranuclearen Lähmungen, besonders bei der cerebralen Hemiplegie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXV, 5-6.)

Sterling (W.). Zur Kasuistik der Tay-Sachsschen Krankheit (Idiotismus familiaris amauroticus). (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 janv.)

Steyerthal (A.). Zur Geschichte des Torticolis spasmodicus. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.)

Stransky (E.). Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 2 janv.)

Strümpell (A. von). Nervosität und Erziehung. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 13 janv.) — Nervosité et éducation.

Weber (L. W.). Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.)

Wimmer (A.). Et sjældnere tilfælde af (unilateral) syringomyeli. (*Hospitalstidende*, 10 et 17 janv.)

Zilgien (H.). Rire et pleurer spasmodiques; épilepsie jacksonienne accompagnée de crises de larmes et suivie d'aphasie et d'hémiplégie gauche avec ramollissement de la zone corticale motrice droite. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er janv.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Piéry (M.) et **Renoux**. Le pityriasis versicolor, dermatomycose tuberculeuse. (*Lyon méd.*, 21 janv.)

Pollak (J.). Die Atrophie bei multipler Neurofibromatose. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 1.)

Siegel (J.). Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 janv.)

Stybr (J.). Purpura fulminans. (*Casopis lékaru ceskych*, 6 janv.)

Thomsen (O.). Den makroskopiske undersögelse af navlesnorsbetændelsen ved syfilis. (*Bibliotek for Læger*, janv.) — Recherches macroscopiques sur l'infection syphilitique du cordon ombilical.

Valentin. Zur Kasuistik der Epidermolysis bullosa hereditaria. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 1.)

Vörner (H.). Ein Fall von Herpes zoster recidivus, Zoster dorso-abdominalis, in loco. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 1.)

Werther. Die verschiedenen Behandlungsmethoden des Lupus vulgaris. (*Berlin. Klinik*, janv.)

PARASITOLOGIE

Borini (A.). Un caso di leptotricosi intestinale. (*Gazz. degli Osped.*, 14 janv.)

Buschke (A.) et **Fischer** (W.). Ueber die Lagerung der Spirochæte pallida im Gewebe. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er janv.) — Sur la localisation du tréponème pâle dans les tissus.

Csiki (M.). Spirochæte pallida in syphilitischen Gebilden. (*Pest. med.-chir. Presse*, 7 janv.)

Doctoroff. Sur la présence des œufs de parasites intestinaux dans les matières fécales des typhiques. (*Bulgarie méd.*, janv.)

Musgrave (W.), **Wherry** (W.) et **Woolley** (P.). Tropical splenomegaly. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, janv.)

Rosenberger (R. C.). The spirochætæ found in syphilis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

CHIRURGIE

Ahlberg (N. A.). Om osteitis deformans. (*Hygiea*, janv.)

Baldwin (Helen). Acetonuria following chloroform and ether anæsthesia. (*Journ. of Biol. Chemistry*, janv.)

Bálint (R.). Ein Fall von Fractura baseos cranii mit selteneren Nervenlähmungen; Beiträge zur Physiologie des 9., 10. und 11. Gehirnnerven. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er fév.)

Battle (W. H.). On the « acute abdomen ». (*Lancet*, 27 janv., 3 et 17 fév.)

Bennett (Sir William H.). On appendicostomy and its possibilities. (*Lancet*, 17 fév.)

Bird (F. D.). A method of removing carcinoma of the ascending colon. (*Lancet*, 17 fév.)

Bobbio (L.). Contributo allo studio degli aneurismi extracranici della carotide interna. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 2.)

Bogolioubov (V.). Nævus papillomatosus (pigmentosus) (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 1.)

Brunner (C.). Ueber Keimprophylaxis, Technik, Wundverlauf und Wundfieber bei aseptisch angelegten Eingriffen am Magen; die unmittelbaren und späteren Resultate meiner Magenoperationen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Résultats immédiats et éloignés des interventions aseptiques sur l'estomac.

Carlson (B.). Om lefverabscess och dess förekomst i Sverige. (*Hygiea*, janv.) — L'abcès du foie et sa fréquence en Suède.

Ferrero (F.). Contributo allo studio degli adamantinomi del mascellare inferiore. (*Riforma med.*, 6 janv.) — Les tumeurs adamantines du maxillaire inférieur.

Körte (W.). Bemerkungen über Operationen am Magen und am Pankreas. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 janv.) — Les interventions chirurgicales sur l'estomac et le pancréas.

Kukula (O.). O chirurgické therapii cholelithiasy. (*Casopis lékaru ceskych*, 6, 13, 20 et 27 janv.)

Lanz. Appendikostomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv.)

Leser (E.). Lehrbuch der Chirurgie in Vorlesungen. I. Band : Allgemeine Chirurgie. In-8°, XXVI-585 p. avec fig. Iéna.

Lessing. Ueber Lageveränderungen des Dickdarms bei Aufblähung. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 1.) — Sur les déplacements du gros intestin par suite d'insufflation.

Lockwood (C. B.). On carcinoma of the breast and its spread into the lymphatics. (*Brit. Med. Journ.*, 27 janv.) — Le cancer du sein et sa propagation par la voie lymphatique.

Lomax (H. E.). Rupture of the esophagus resulting from external traumatism. (*Med. Record*, 6 janv.)

Lorenz (A.). Die Indikationen zur Sehnenverpflanzung. (*Wien. med. Wochensch.*, 13 janv.) — Les indications de la ténoplastie.

Lorenzen (P.). Nogle bemærkninger om skoliosens ætiologi. (*Bibliotek for Læger*, janv.)

Losio (L.). Condro-fibroma del mascellare superiore destro; resezione endo-orale dell'osso (metodo Bottini); guarigione. (*Gazz. degli Osped.*, 28 janv.)

Magni (E.). Sulla denominazione anatomica dei tumori delle capsule surrenali, e dei germi aberranti di queste; sopra un caso di surrenoma. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 1.)

Martini (E.). Contributo clinico e sperimentale alla vagotomia nel collo. (*Policlinico*, partie chir., XII, 12 et XIII, 1.)

Meyer (H.). The theory of narcosis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 janv.)

Morian (R.). Ueber die Douglaseiterungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 janv.) — Les collections purulentes du cul-de-sac de Douglas.

Morison (R.). Remarks on some functions of the omentum. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janv.)

Morton (C. A.). Diffuse peritonitis from perforation of the appendix; its diagnosis and treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janv.)

Mosetig-Moorhof (von). Koxitis. (*Wien. med. Presse*, 7 janv.)

Moynihan (B. G. A.). Remarks upon the surgery of the common bile-duct. (*Lancet*, 20 janv.) — Chirurgie du canal cholédoque.

Murphy (J. B.). Axillary and pectoral cicatrices following the removal of the breast, axillary glands, and connective tissue for malignant or other diseases. (*New York Med. Journ.*, 6 janv.) — Les cicatrices de l'aisselle et de la poitrine consécutives à l'ablation du sein, des ganglions axillaires et du tissu connectif pour des affections cancéreuses et autres.

Pers (A.). Om kirurgisk behandling af ischias. (*Hospitalstidende*, 24 janv.)

Pétroff (A. M.). Le traitement chirurgical de la syndactylie par un procédé nouveau. (*Bulgarie méd.*, janv.)

Pfann (J.). Die Operation der Hernia cruralis prævascularis. (*Pest. med.-chir. Presse*, 21 janv.)

Pollak (J.). Zur Kasuistik der Frakturen im Opticus-Kanale. (*Wien. med. Wochensch.*, 13 janv.)

Preindlsberger (J.). Ein seltener Befund bei stumpfem Trauma des Abdomen. (*Wien. med. Presse*, 21 janv.) — Contusion de l'abdomen.

Pretzsch (E.). Ueber die Torsion des Netzes. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — Sur la torsion du grand épiploon.

Provera (C.). Un caso di ulcera tubercolare primitiva della lingua. (*Morgagni*, janv.)

Rauenbusch (L.). Bruch des Processus lateralis tuberis calcanei neben einem typischen Rissbruch des Fersenbeinhöckers. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, janv.) — Fracture de la tubérosité postéro-externe du calcanéum compliquée d'une fracture typique par arrachement de la tubérosité postéro-interne de cet os.

Rocher (L.). Ostéomyélite aiguë du pubis. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 14 janv.)

Rolando (S.). Fessura labio-maxillo-palatina bilaterale con prominenza dell'intermascellare. (*Gazz. degli Osped.*, 21 janv.)

Salvini (E.). Sopra un caso di sarcoma primitivo del fegato con una forma di prurigine sintomatica. (*Riforma med.*, 20 janv.)

Sauer (F.). Die Madelung'sche Deformität des Handgelenkes. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 1.) — La luxation progressive du poignet.

Sauerbruch. Bericht über die ersten in der pneumatischen Kammer der Breslauer Klinik ausgeführten Operationen. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janv.) — Sur les premières opérations pratiquées dans la chambre pneumatique à la clinique chirurgicale de Breslau.

Schmoll (E.). Tumor of the cauda equina. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

Schrecker. Ueber die Behandlung der suprakondylären Fraktur des Humerus und Femur mit Bardenheuer'scher Extension. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 janv.)

Schulz (O. E.). Zur Kasuistik des Fersenbeinbruches. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 janv.) — Fracture du calcanéum.

Schwetz (J.). A propos d'un nouveau cas de phlegmon gonococcique métastatique; remarques sur l'infection gonococcique. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, janv.)

Secrétan (H.). Traitement des bursites. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, janv.)

Smoler (F.). Zur Appendizitisbehandlung. (*Prag. med. Wochensch.*, 4 janv.)

Stevenson (W. C.). An investigation of the mechanism of condylotomy for the cure of genu valgum (Reeves's operation). (*Brit. Med. Journ.*, 6 janv.)

Strohe (H.). Naht des Nervus radialis. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, janv.) — Suture du nerf radial.

Thienhaus (C. O.). A contribution to the causation of enchondroma of the upper portion of the femur. (*New York Med. Journ.*, 13 janv.)

Unterberger (F.). Ein echtes Cholesteatom der Schädelknochen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 1.) — Cholestéatome vrai des os du crâne.

Valence (A.). Abcès du foie et cholerrhagie précoce. (*Rev. de chir.*, janv.)

Wilms. Die beim postoperativen Ileus wirksamen mechanischen Momente. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv.)

UROLOGIE

Beer (E.). The present status of blood cryoscopy in determining the functional activity of the kidneys. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.) — Valeur de la cryoscopie pour l'examen fonctionnel des reins.

Brandeis (R.). L'urine normale et pathologique; technique urologique appliquée au diagnostic. In-16, 316 p. avec fig.

Brun (H.). Beitrag zur Chirurgie der subkutanen Nierenzerreissungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Traitement chirurgical des ruptures sous-cutanées du rein.

Finsterer (J.). Ein Beitrag zur Kenntnis der Harnröhrensteine. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 2-4.) — Les calculs de l'urèthre.

Göbel (C.). Ueber Blasensteine, nach in Aegypten gemachten Erfahrungen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 2-4.) — Sur la calculose vésicale en Egypte.

Guiteras (R.). Etiology, diagnosis, and treatment of perinephritic abscess. (*New York Med. Journ.*, 27 janv.)

Krotoszyner (M.). A case of double pyonephrosis, with autopsy report. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.)

Le Nouëne (L.). Hernie inguinale double de la vessie. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 fév.)

Lockwood (C. D.). The diagnosis of surgical lesions of the kidney. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.) — Le diagnostic des affections chirurgicales des reins.

Lüning (A.). Beitrag zur Nieren- und Ureterchirurgie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Chirurgie du rein et de l'uretère.

Mastrosimone (F.). Tre casi di prostatectomia perineale, per ipertrofia prostatica; guarigione. (*Policlinico*, 18 fév.)

Parlavecchio (G.). Le nuove conquiste della chirurgia renale (traumatismi gravi, nefritiuremia, nefralgie-nefrorragie). In-8°, 226 p. avec fig. Palerme.

Pauchet (V.). Des dangers de la ponction sus-pubienne de la vessie. (*Echo méd. du Nord*, 4 fév.)

Piollet. Pyonéphrose calculeuse, avec concrétions organiques anormales; néphrostomie lombaire; guérison. (*Centre méd.*, fév.)

Procès-verbaux, mémoires et discussions de la neuvième session de l'Association française d'urologie (Paris, octobre 1905). In-8°, XXXVIII-598 p. avec fig.

Proust (R.). Traitement de l'hypertrophie prostatique par la prostatectomie. In-8°, 38 p.

Stierlin (R.). Erfahrungen mit der Bottinischen Operation bei Prostatahypertrophie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Gaide. Ovariotomie abdominale pour kystes de l'ovaire chez les Annamites. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv.-fév.-mars.)

Lycklama à Nyeholt (H. J.). Luxatio humeri subacromialis bij de geboorte ontstaan. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 27 janv.) — Luxation sous-acromiale de l'humérus, produite au moment de la naissance.

Martin (A.). Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. III. Band : Die Krankheiten des Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfells. In-8°, 360 p. avec fig. Berlin. — Les affections du tissu conjonctif et du péritoine pelviens.

Neugebauer (F. von). Ein Kaiserschnitt, welcher gemacht wurde, ein Kaiserschnitt, der nicht gemacht wurde, und ein Kaiserschnitt, welcher hätte gemacht werden sollen; drei typische Fälle von Beckenverengerung heterogenen Ursprungs (Wirbelcaries, Rachitis, Spondylolisthesis). (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv.) — Indications de l'opération césarienne.

Norris (C. C.). A clinical study of the complications arising in 63 consecutive cases of ovarian tumors, with special reference to malignancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janv.)

Olshausen (R.). Zur Lehre vom Kaiserschnitt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 janv.) — Sur l'opération césarienne.

Opitz (E.). Der Stand der Bekämpfung des Gebärmutter-Krebses. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv.) — Etat actuel de la lutte contre le cancer de l'utérus.

Petit (J.) et **Renon** (G.). Des ptoses génitales. (*Arch. méd.-chir. du Poitou*, janv.)

Pfeilsticker (W.). Zur Casuistik der extramembranösen Schwangerschaft. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 3.) — Grossesse extramembraneuse.

Poten (W.). Tödliche Nephritis bei Gebärenden ohne Eklampsie. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 3.) — Néphrite mortelle chez une primipare non éclamptique.

Quénu et **Le Sourd** (E.). Des opérations conservatrices dans le traitement des utérus didelphes à corps indépendants. (*Rev. de chir.*, janv.)

Rhodes (F. A.). Physiology of temperature, with special reference to that of the puerperium. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janv.)

Rosenfeld (W.). Ueber die Art der Beckenerweiterung bei der Pubotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 janv.) — Mécanisme de la dilatation du bassin dans la pubiotomie.

Rosewater (C.). Hyperemesis gravidarum. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 13 janv.)

Sabrazès (J.), **Muratet** (L.) et **Vidal** (R.). Le sang des aménorrhéiques par malformation génitale. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 7 et 14 janv.)

Scheurer (P.). Ueber Cervixverletzungen bei Primiparen. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVII, 3.) — Sur les lésions du col chez les primipares.

Sinclair (Sir William J.). On ventrofixation, with details of a complicated case. (*Brit. Med. Journ.*, 27 janv.)

Steinbüchel (von). Intraperitoneale Ligamentverkürzung nach Menge. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 janv.) — Raccourcissement intrapéritonéal des ligaments [ronds] par le procédé de Menge.

Tandler (J.). Zur Anatomie und Technik der Pubiotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 janv.)

Tate (M. A.). Pregnancy associated with diabetes. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janv.)

Van Oordt (P.). Een geval van intra-uterinen rigor mortis. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 6 janv.)

Vanverts (J.). Massage direct (transdiaphragmatique) du cœur dans un cas de mort apparente de nouveau-né; réapparition passagère des mouvements respiratoires; absence de contractions cardiaques. (*Nord méd.*, 15 janv.)

Vetlesen (H. J.). Chorea gravidarum et psychosis; partus præmaturus artificialis; helbredelse. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv.)

Zikmund (K.). Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Koitusverletzungen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 janv.) — Rupture du vagin au cours du coït.

Zweifel. Ueber die Verhütung der Fieberfälle im Wochenbett. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 janv.) — Prophylaxie de la fièvre puerpérale.

PÉDIATRIE

Allaria (G. B.). Ueber die Molekül- Konzentration des Blutserums bei nephritischen und nicht nephritischen Kindern. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 1.)

Bittorf (A.). Zur Pathogenese der angeborenen Stuhlverstopfung (Hirschsprung'sche Krankheit). (*Münch. med. Wochensch.*, 6 fév.)

Bloch (C. E.). Den medfødte pylorusstenose og dens behandling. (*Hospitalstidende*, 31 janv., 7 et 14 fév.) — Rétrécissement congénital du pylore; son traitement.

Blount (Anna E.) et **Gardner** (Stella M.). A case of melena neonatorum. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Bornancini (V.). Indagini sulla ossidasi del latte in rapporto alla alimentazione. (*Pediatria*, janv.)

Busch (P. M.). Eenige opmerkingen omtrent de behandeling der voedingsstoornissen van den zuigeling en de waarde van het zoutoplossingclysma. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 fév.) — Sur le traitement des troubles digestifs du nourrisson et la valeur du lavement de solution salée.

Colombarolli (C.). Indagini sulle eventuali differenze di lattosieri, a seconda che sieno ottenuti con latte cotto o crudo. (*Pediatria*, janv.)

Cruchet (R.). Contribution à l'étude des rythmies d'habitude du sommeil : les balancements rythmiques du sommeil chez l'enfant. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 18 fév.)

Deléarde. Sur un cas de pleurésie purulente à pneumocoques. (*Echo méd. du Nord*, 4 fév.)

Dock (G.). A case of infantile scurvy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 27 janv.) — Scorbut infantile.

Grulee (C. G.). Tumors of the parotid in children. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Alt (F.). Ueber Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. In-8°, 64 p. Vienne. — La surdité musicale et le « manque d'oreille ».

Breyre (C.). Nouvelle contribution à l'étude du procédé de Killian pour la cure de la sinusite fronto-ethmoïdale chronique. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Chavanne (F.). L'audition dans l'anesthésie hystérique totale. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Cornet (P.). Epiphora d'origine labyrinthique. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Kłau. Ueber die akute exsudative Mittelohrentzündung und ihre Behandlung. (*Therap. Monatsh.*, janv.) — L'otite moyenne suppurée aiguë et son traitement.

Lake (R.). A case of operation on the vestibule for the relief of vertigo, together with a description of the flap employed in order to obtain a better view of the parts during operation. (*Lancet*, 6 janv.)

Rimini (E.). La paralysie de l'oculomoteur externe d'origine auriculaire. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

NOUVELLES

FRANCE

Dans le rapport présenté l'année dernière au ministre de l'intérieur sur l'application de la loi relative à la protection de l'enfance — le document le plus complet qui ait été donné jusqu'ici — et dont nous avons publié les parties principales (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 435-440), il est dit (p. 439) :

« Le biberon à tube commence à disparaître. Dans certains départements même on a pris des arrêtés, d'une légalité contestable d'ailleurs, en interdisant l'emploi. Une proposition de loi a été déposée dans ce sens.

» Cette interdiction légale serait la seule solution de la question. Si l'on estime que le biberon à tube est, comme on l'a dit, « un instrument de mort », il faut en interdire la vente, car les nourrices ne peuvent comprendre que le médecin leur défende l'usage d'un instrument publiquement mis en vente chez le pharmacien, praticien dont le diplôme, à leurs yeux, a la valeur du diplôme médical et, de plus, surveillé par l'Etat. »

Plus récemment, l'Académie de médecine, sur le rapport de M. Porak, a de son côté émis à l'unanimité le vœu suivant : « La vente du biberon à tube doit être interdite légalement. »

Aussi le ministre de l'intérieur, se conformant à ces avis, vient-il de déposer sur le bureau du Sénat un projet de loi portant que la mise en vente des biberons à tube est interdite, et que toute infraction sera punie d'une amende de 25 à 100 francs; en cas de récidive, d'un emprisonnement de huit jours à un mois. Les tribunaux pourront, en outre, prononcer la confiscation des biberons à tube saisis en contravention.

Depuis un certain temps on a signalé qu'un des vices les plus déprimants des pays orientaux régnait dans nos ports militaires et se répandait de plus en plus : nous voulons parler des fumeries d'opium. Le mal a pris, en ces dernières années, des proportions inquiétantes, sans qu'on puisse cependant préciser combien il existe de maisons de ce genre et quelle est l'importance de leur clientèle. On sait bien que la majorité des fumeurs d'opium, en France, appartiennent à la classe des marins et des coloniaux, mais ces clients ne sont pas les seuls, car ils ont fait des prosélytes parmi les personnes n'ayant jamais navigué ni séjourné aux colonies. Afin de se rendre un compte assez exact de la situation présente, le ministre de la marine vient de donner des instructions aux autorités de son ressort pour qu'une enquête soit faite dans chaque port militaire. Le gouvernement serait décidé à employer ensuite, en connaissance de cause, des moyens radicaux pour combattre ce vice.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

La récente épidémie de fièvre jaune à la Nouvelle-Orléans a incité les autorités sanitaires de cette ville à faire une guerre acharnée aux moustiques, et pour arriver à un résultat, le Conseil d'hygiène a décidé que pendant tout le mois de mars il serait alloué la somme de 0 fr. 50 centimes pour chaque moustique mâle ou femelle, capturé vivant ou mort, et apporté au bureau dudit Conseil; la première femelle donnait droit à une allocation extraordinaire de 25 fr., la seconde à 15 fr. et la troisième à 10 fr.

SOUDAN ÉGYPTIEN

Le danger de propagation de la maladie du sommeil aux provinces méridionales de l'Egypte, que nous signalions l'année dernière comme possible un jour (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 360), semble devenir assez prochain, puisque le gouverneur du Soudan égyptien vient de nommer une commission médicale chargée de rechercher s'il existe réellement dans ce territoire des cas de léthargie infectieuse et, dans l'affirmative, de délimiter les régions atteintes.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.

La notion d'une action bienfaisante que le pneumothorax est susceptible d'exercer sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire est ancienne : l'immobilisation de l'organe malade — résultant, dans l'espèce, de la compression que la collection gazeuse de la plèvre exerce sur le poumon — agit sur les lésions tuberculeuses de la même façon que lors d'arthrite fongueuse, par exemple; la mise au repos du poumon favorise, en effet, la cicatrisation et l'enkystement scléreux des foyers tuberculeux et facilite le drainage par les bronches des produits de sécrétion morbide. Quelque séduisante que paraisse à première vue cette théorie du « pneumothorax providentiel », elle semble, néanmoins, fortement battue en brèche, et M. le docteur L. Galliard, médecin des hôpitaux de Paris, a fait valoir il y a près de dix ans, dans ce journal même, les arguments qui sont de nature à faire considérer comme erronée et illusoire la doctrine du pneumothorax favorable des tuberculeux (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 215).

Quel que doive d'ailleurs être le sort ultime réservé à cette théorie, il n'est pas douteux que, dans un certain nombre de cas au moins, l'apparition d'un pneumothorax spontané semble avoir une influence salutaire sur les lésions pulmonaires concomitantes. C'est en se basant sur de pareils faits qu'au Congrès international des sciences médicales tenu à Rome il y a douze ans, M. le docteur C. Forlanini, actuellement professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Pavie, a proposé de créer un pneumothorax artificiel en injectant de l'azote dans la cavité pleurale pour combattre la tuberculose pulmonaire. Notre confrère mit cette idée à exécution l'année suivante, et les résultats qu'il obtint dans un premier cas furent si encourageants qu'il n'hésita pas à soumettre toute une série de malades à ce procédé thérapeutique.

Celui-ci, toutefois, ne paraît pas avoir trouvé en Europe des applications nombreuses. En Amérique, au contraire, un chirurgien de Chicago, M. le docteur J. B. Murphy, aujourd'hui professeur au Rush Medical College de cette ville, s'empara de l'idée et s'efforça de faire entrer le procédé dans la technique courante. Dès 1898, notre confrère pouvait relater 5 cas de tuberculose pulmonaire qu'il avait traités par les injections intrapleurales d'azote; et l'année suivante, un autre médecin de Chicago, le docteur A. F. Lemke, communiquait une statistique de 65 faits auxquels il ajouta deux ans plus tard une centaine d'observations nouvelles, sans compter un certain nombre d'autres cas sur lesquels M. le docteur C. P. Thomas (de Spokane) lui avait fourni des renseignements succincts.

Voici quelle était la technique adoptée par M. Murphy pour la création du pneumothorax artificiel :

L'injection peut être pratiquée en n'importe quel point du thorax, suivant le siège de la lésion. Lorsqu'on se trouve en présence d'altérations du sommet, il y a avantage à pénétrer dans le quatrième espace intercostal en arrière de la ligne axillaire. Quand il s'agit d'une tuberculose du lobe moyen ou inférieur, on doit préférer le troisième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Mais le point d'élection se trouve, pour M. Murphy, dans le cinquième espace, sur la ligne axillaire antérieure. Après désinfection du champ opératoire, on assure l'anesthésie locale à l'aide d'un jet de chlorure d'éthyle; l'intervention n'est d'ailleurs guère plus douloureuse qu'une simple injection hypodermique. On incise la peau et l'on ponctionne la plèvre à l'aide d'un trocart, dont on retire l'aiguille aussitôt qu'on a atteint le niveau de la côte.

Après avoir mis le trocart en communication avec le récipient d'azote — on choisit ce gaz de préférence à tout autre en raison de sa résorption moins rapide —, on ponctionne la plèvre; on s'aperçoit que l'on a pénétré dans la cavité pleurale à l'écoulement régulier du gaz qui s'établit à ce moment. On injecte en moyenne de 1 à 3 litres 1/2 d'azote par séance, en se guidant d'après les signes qui se manifestent au fur et à mesure qu'augmente la quantité injectée, notamment la dyspnée, le ralentissement du pouls et le déplacement du cœur. Si l'oppression devient trop pénible, on peut retirer une certaine quantité d'azote par aspiration. Mais, en principe, il convient de continuer l'injection jusqu'à ce que, à l'auscultation, on constate la disparition complète des bruits respiratoires. On recouvre la plaie cutanée d'un pansement au collodion, et à l'aide d'un tampon placé par-dessus on exerce une compression suffisante pour prévenir la production d'un emphysème sous-cutané.

Comme on le voit, l'exécution de cette petite opération n'offrait pas grande difficulté. Cependant Lemke en a encore simplifié la technique, en se servant, pour l'injection gazeuse, d'une simple aiguille creuse enfoncée d'emblée dans la plèvre.

L'immobilisation du poumon doit être complète pendant trois mois, six mois et même plus longtemps au besoin : il faut la continuer tant que subsistent des signes dénotant l'existence d'une tuberculose pulmonaire en activité. Aussi, l'azote se résorbant peu à peu, y a-t-il lieu de répéter l'injection de temps à autre, en moyenne toutes les six ou huit semaines.

Si les premières tentatives de M. Forlanini avaient passé à peu près inaperçues, celles des chirurgiens américains dont il vient d'être question paraissent au contraire avoir attiré un peu plus l'attention, du moins dans certains pays.

C'est ainsi que l'année dernière, M. le docteur L. Brauer, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Marbourg, a eu recours à la méthode de Murphy, avec succès, chez une jeune fille de dix-huit ans : l'opération fut exécutée par M. le professeur Küttner qui suivit exactement la technique adoptée par M. Murphy. Et tout récemment un autre confrère allemand, M. le professeur A. Schmidt, médecin de l'hôpital « Friedrichstadt » à Dresde, a de son coté utilisé ce procédé thérapeutique, mais avec une technique un peu spéciale, dont voici le résumé :

Dans le neuvième espace intercostal, et au niveau de la ligne axillaire postérieure, on enfonce à fond un trocart long de 1 centimètre seulement : la canule traverse les muscles intercostaux, mais n'est pas assez longue pour atteindre la plèvre. Dans la lumière du trocart, on engage alors une sonde creuse et mousse, ayant environ 6 centimètres de longueur et à l'aide de laquelle on effondre la plèvre sans aucune difficulté. On se rend aisément compte que l'on a pénétré dans la cavité pleurale à la liberté des mouvements que l'on peut imprimer à l'instrument. Il ne reste plus alors qu'à mettre l'aiguille en communication avec le récipient contenant le gaz à injecter : M. Schmidt se sert, dans ce but, non seulement d'azote, mais aussi d'oxygène et d'air stérilisé. De plus, lorsqu'il se propose d'agir particulièrement sur les parties inférieures du poumon, notre confrère substitue aux gaz *des liquides*, tels que la solution physiologique de chlorure de sodium ou de l'huile.

Jusqu'ici M. Schmidt a pratiqué 20 interventions de ce genre, soit sur des tuberculeux, soit dans d'autres affections pulmonaires, et il en aurait obtenu les meilleurs résultats.

Tel est à peu près tout ce que l'on connaît à l'heure actuelle sur cette méthode thérapeutique, à laquelle on ne saurait refuser au moins le mérite d'une certaine originalité. Quoique les documents soient encore en nombre assez restreint, ils sont cependant suffisants pour qu'on puisse essayer d'en dégager une conclusion sur les avantages et les inconvénients de la méthode, ses indications ou contre-indications, les résultats qu'on peut en attendre, etc.

Tout d'abord, il ne faut pas se dissimuler que, théoriquement du moins, différents accidents peuvent survenir au cours de l'injection intrapleurale d'azote. Les principaux sont l'embolie gazeuse, l'hémorrhagie par blessure d'un vaisseau intercostal ou par piqûre du parenchyme pulmonaire, la pénétration du trocart dans le péricarde avec distension consécutive de cette cavité, la syncope avec affaiblissement du pouls et pâleur des téguments. En réalité, de tous ces accidents, M. Murphy et Lemke n'ont jamais observé que le dernier; encore n'est-il pas bien redoutable, et quand la syncope ne cède pas très promptement, il suffit de retirer une petite partie de l'azote injecté dans la plèvre pour que tout rentre dans l'ordre.

Pour ce qui est des effets immédiats, en règle générale, on voit survenir aussitôt après l'opération des quintes de toux suivies d'une expectoration abondante de crachats muco-purulents : c'est le contenu des cavernes pulmonaires qui s'évacue.

Il est évident d'autre part que le pneumothorax artificiel ne constitue pas une méthode de traitement qui convienne à tous les cas indistinctement. La compression intrathoracique qui en est la conséquence ne laisse pas que de troubler assez profondément les conditions de la circulation locale et générale. En outre, on conçoit aisément qu'en immobilisant complètement l'un des poumons, on s'expose à déterminer une insuffisance respiratoire, si le second poumon, auquel incombe désormais la tâche d'assurer seul l'hématose, est également envahi par des lésions tuberculeuses avancées. C'est pourquoi on s'est abstenu au début d'intervenir sur des sujets dont les deux poumons étaient atteints. Il semble, toutefois, que certains cas de tuberculose bilatérale supportent fort bien l'injection d'azote, et M. Forlanini, notamment, ne considère pas l'existence de lésions dans les deux poumons comme une contre-indication à l'application de la méthode.

En somme, on ne saurait encore donner des contre-indications une formule précise et, pour éviter les accidents, il convient essentiellement de procéder par tâtonnements. Les cas où existent des adhérences pleurales nombreuses ne sont défavorables que parce que ces adhérences, en maintenant le poumon contre la paroi thoracique, empêchent la rétraction de l'organe et, par conséquent, ne permettent pas à la compression de s'exercer. Le fait est que dans 5 ou 6 % des cas ces adhérences obligent à renoncer à l'opération.

Quant aux résultats éloignés que l'on obtient par la création d'un pneumothorax artificiel, ils sont assez variables : certains malades paraissent retirer du traitement un bénéfice réel; chez d'autres, on voit les lésions continuer leur évolution progressive, si bien que, malgré le nombre relativement élevé des observations dont on dispose à l'heure actuelle — près de 200 —, il est difficile de se faire une opinion bien nette sur la valeur du procédé.

Cette variabilité et cette incertitude des résultats expliquent vraisemblablement pourquoi cette méthode n'a guère fait d'adeptes et n'est pas entrée jusqu'ici dans la pratique courante, bien que la simplicité du manuel opératoire la mette à la portée de tous les praticiens. Il faut espérer que les recherches de M. Brauer et celles de M. Schmidt, en donnant au pneumothorax provoqué un regain d'actualité, feront avancer l'étude de cette question et qu'ainsi il sera possible dans un avenir prochain de porter un jugement définitif sur ce qu'on peut attendre de ce mode de traitement dans la tuberculose pulmonaire.

TRENTE-CINQUIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 4 au 7 avril 1906.

Les premiers secours sur le champ de bataille.

M. Zöge von Manteuffel (de Youriev). — La guerre de Mandchourie n'ayant pu être préparée, au point de vue des secours sanitaires, avec tout le soin désirable, il en est résulté que les secours sont arrivés petit à petit, ce qui a rendu le service médical fort difficile. Comme c'est sur le front que j'ai été envoyé, je ne puis parler que d'impressions, n'ayant pu faire beaucoup de statistique.

L'armée était dispersée sur une ligne de 170 kilomètres, et les hôpitaux changeaient à tout moment de fonctions. Ce qui m'a surtout frappé, c'est que les ambulances régimentaires n'ont pas rendu grand service, et je crois qu'on pourrait souvent s'en passer. Les grandes colonnes de transport de 100 chars nous ont au contraire été très utiles, quand il fallait évacuer une ambulance en toute hâte.

Cette guerre a changé toutes nos idées sur cette « dernière ressource de la diplomatie » : on ne voit personne sur le champ de bataille, on entend le sifflement des balles et on aperçoit les nuages des shrapnels. Du reste, il n'est pas possible pour le médecin de s'approcher à plus de 3 ou 4 kilomètres des combattants, les carabines portant à 2 kilomètres et les shrapnels à 7 kilomètres. Pour le choix de l'emplacement des ambulances, il est important de savoir que le soldat retourne toujours par le même chemin qu'il a pris en venant; en outre, il recherche instinctivement la voie ferrée.

En ce qui concerne la nature des blessures, les déchirures étendues sont rares et mortelles. Les balles de shrapnel ont un pouvoir perforant très variable selon la distance : j'ai pu extraire 11 projectiles du visage d'un officier, tous logés sous la peau. Les blessures qu'elles occasionnent sont toujours infectées, parce que ces gros projectiles entraînent des lambeaux de vêtements, tandis que la balle de fusil ne fait que de petits orifices.

La force explosive des projectiles ne m'a pas paru très grande, même à faible distance. Les cavaliers étaient pour la plupart blessés aux jambes et au ventre, les Japonais tirant toujours à la hauteur du corps du cheval, tandis que les fantassins, placés dans les tranchées, étaient atteints à la tête et aux membres supérieurs.

Pour ce qui est des soins immédiats, les plaies de la tête ne doivent pas être touchées dans les ambulances, mais seulement à l'hôpital, sauf en cas d'urgence; de même pour les plaies du cou, non directement mortelles. L'hémothorax ne doit être évacué par ponction qu'en cas de suffocation, et encore seulement d'une façon partielle, sinon on voit se développer des infections qui, à mon avis, proviennent du poumon. Un grand nombre de blessés ont succombé à une péritonite purulente partant de la vessie, car le cathétérisme est souvent difficile à faire avec les soins d'asepsie voulus. Il ne faut pas toucher non plus aux plaies de l'abdomen; celles des membres exigent l'immobilisation au moyen d'un appareil plâtré : on a eu souvent à regretter que ces appareils aient été enlevés trop tôt. Au cas d'amputation, il ne faut pas rechercher une réunion par première intention, car, si la plaie se rouvre, on obtient un moignon cunéiforme; il est en effet naturel que le chirurgien, lorsqu'il se propose de suturer la plaie, taille des lambeaux qui seront trop courts si la guérison ne se produit pas *per primam*.

M. Schäfer (de Berlin). — J'ai pu examiner avec deux confrères les blessés russes rentrés dans les rangs jusqu'au 1er mai 1905. J'ai été frappé, comme les médecins russes eux-mêmes, du grand nombre des guéris. J'ai examiné, dans trois corps d'armée, plus de 7,000 hommes, représentant 55 % de tous les blessés de ces troupes; or, il s'en trouvait qui avaient été blessés 5 ou 6 fois et qui à chaque fois avaient pu aller rejoindre leurs camarades. Le paquet de pansement individuel a rendu de très grands services, les soldats se pansaient très bien mutuellement et on n'avait qu'à regretter que ces pansements fussent parfois enlevés trop tôt.

M. Bornhaupt (de Riga). — J'ai fait la campagne avec une ambulance de la Croix-Rouge et, sur 2,265 blessés que j'ai eus à soigner, 175 avaient des blessures intéressant une articulation; dans ce nombre, je compte aussi tous les cas où des fissures épiphysaires se propageaient jusqu'à l'articulation. Les balles de fusil étaient restées dans la plaie dans 14 % des faits, celles de shrapnel dans 69 %; naturellement la présence du projectile aggrave de beaucoup le pronostic de la blessure, la suppuration se produisant alors plus facilement et étant plus grave.

En ce qui concerne la nature des microorganismes infectants, la présence de streptocoques m'a paru notablement plus dangereuse que celle de staphylocoques; il faut, dans le premier cas, ne jamais retarder une intervention énergique, et l'amputation est souvent nécessaire dès les premiers jours. J'ai eu pourtant de bons résultats avec de simples résections articulaires.

M. Brentano (de Berlin). — Dans les plaies vasculaires, j'ai remarqué que le tamponnement fournissait de très mauvais résultats, le tampon étant toujours infecté et donnant lieu à une abondante rétention de pus. Le pansement compressif suffit toujours.

J'ai observé un certain nombre d'anévrysmes ayant ultérieurement nécessité l'excision du sac; ils apparaissaient parfois dès le onzième jour.

M. Colmers (de Berlin). — C'est des fractures que je désire vous entretenir. J'ai pu m'assurer que traitées par un simple pansement inamovible elles guérissaient le mieux, tandis que dans les cas où l'on avait fait une désinfection ou des lavages sur le champ de bataille on observait des symptômes graves d'une infection parfois mortelle quand la plaie avait été tamponnée. Le pansement ne doit pas être changé avant que le malade soit arrivé dans un service de chirurgie installé selon toutes les exigences.

Chez les blessés traités sur-le-champ par un appareil plâtré, je n'ai pas eu à faire une seule amputation. Aussi j'estime qu'il ne faut pas se laisser aller à « individualiser » les cas : tous les blessés doivent être traités d'après le même principe immuable du *noli me tangere*.

M. Henle (de Breslau). — J'ai eu l'occasion de faire 21 opérations sur les nerfs durant la guerre russo-japonaise. Il s'agissait de compressions ou de déchirures. Naturellement les résultats ne sont pas encore définitifs et l'on peut espérer les voir s'améliorer. Cependant, avant de quitter la Mandchourie, j'ai pu me rendre compte de la réussite d'un grand nombre de sutures et de greffes nerveuses. Les déchirures doivent être suturées quelques semaines après la blessure, quand on est sûr qu'il ne s'agit pas seulement d'une hémorrhagie comprimant le nerf. Je me suis servi pour les sutures de soie très fine.

M. von Oettingen (de Steglitz). — J'ai pu constater que le pronostic des plaies abdominales, dans les cas qui venaient entre les mains des chirurgiens, était généralement très bon. Il est vrai que les médecins n'ont pas pu visiter les champs de bataille. Le fusil japonais fait, même dans le foie ou la rate et à une distance de 300 à 400 mètres, des trous ronds qui sont oblitérés par un caillot. La laparotomie préventive est dès lors contre-indiquée.

La balle du shrapnel cause, au contraire, des dommages énormes, parce qu'elle produit de grandes déchirures, qui exigeraient la laparotomie immédiate; il ne faut pas se dissimuler toutefois qu'une laparotomie exécutée dans ces conditions par un chirurgien inexpérimenté est presque fatalement mortelle. Néanmoins, les cas où tout médecin, qu'il soit chirurgien ou non, doit opérer, sont à mon avis les suivants : les grandes déchirures des parois abdominales (shrapnels), les larges plaies de l'abdomen avec issue des intestins, les plaies, même petites, avec symptômes d'étranglement intestinal, enfin celles qui offrent un danger imminent par hémorrhagie. Un chirurgien expérimenté pourra ouvrir aussi l'abdomen en cas d'hémorrhagie lente.

Le traitement médical doit se borner à la diète absolue, à l'usage de la morphine et à l'application de compresses glacées, qui seront remplacées avantageusement par des compresses à 45° ou 50° si des symptômes de péritonite se déclarent.

M. von Bergmann (de Berlin). — Il faut avouer que les progrès que nous avons réalisés depuis vingt-cinq ans en chirurgie de guerre sont insignifiants. On a de tout temps opéré les blessures du crâne avec fractures comminutives, ouvert les abcès abdominaux superficiels, etc. Ce qui est important, c'est d'assurer l'immobilisation absolue des membres atteints, mais je ne trouve pas que la ligature d'une artère soit contre-indiquée sur le champ de bataille et qu'il faille se borner à appliquer un pansement compressif.

M. Zöge von Manteuffel. — Je crois, en effet, qu'il est bon de faire les ligatures des artères d'une façon précoce, car, après quelques jours, l'imbibition des tissus est telle que l'opération devient difficile et dangereuse à cause de la compression probable ou du moins possible des collatérales.

M. Rieger. — Je désire insister sur la bénignité des blessures causées par la balle moderne, qui est réellement plus humanitaire que l'ancienne.

M. Vrédène (de Saint-Pétersbourg). — Je ne saurais partager cette opinion : la balle actuelle tue deux fois plus que les anciens projectiles; il est par suite naturel qu'elle fasse moins de blessés, et des blessures plus faciles à traiter. Mais il m'est impossible de m'associer aux louanges que l'on prodigue à ces nouveaux projectiles, depuis que j'ai vu sur la colline Poutilov, près de Port-Arthur, des monceaux de cadavres horriblement mutilés.

La chirurgie des ulcères de l'estomac.

M. Krönlein (de Zurich). — Le traitement purement médicamenteux et diététique de l'*ulcus simplex* ne fournit que 34.4 % de guérisons définitives et 43.2 % d'améliorations passagères, d'après M. Warren; 54 % de guérisons et 27 % d'améliorations passagères d'après M. Schulz. Il s'agit donc, pour le chirurgien, de guérir les cas qui ont résisté au traitement médical; aussi, pour ma part, je n'ai eu à opérer que des cas invétérés. Actuellement, la mortalité de nos interventions dans cette affection ne dépasse pas 8 ou 10 %. J'ai obtenu la guérison définitive (durant depuis vingt-quatre ans dans certains cas) chez 61 % de mes malades, une amélioration considérable chez 24 %, soit, au total, un résultat favorable chez 85 % des opérés.

A la suite de l'intervention, l'estomac dilaté reprend en général des dimensions normales dans un espace de temps plus ou moins long. Si la dilatation subsiste, le résultat de l'opération laisse toujours à désirer. L'acidité du suc gastrique tombe quelquefois au-dessous de la moyenne, pour remonter ensuite de nouveau; il en est ainsi même quand l'acidité était normale avant l'opération. La diminution du taux de l'acidité est parfois corrigée par l'intervention, l'acide chlorhydrique qui manquait auparavant reparaissant ensuite; mais il faut savoir que le défaut d'acide chlorhydrique libre ne se traduit pas nécessairement par des symptômes cliniques. Le reflux de la bile dans l'estomac disparaît après un certain temps, celui du suc pancréatique ne semble pas pouvoir être prouvé.

On doit toujours s'efforcer de mettre l'estomac dans une situation qui permette non seulement la guérison de l'ulcère, mais aussi le rétablissement des fonctions gastriques. Il faut donc éviter la stase et la putréfaction alimentaires. On atteint ce but par la gastro-entérostomie selon le procédé de von Hacker, qui doit être considérée comme la méthode de choix, surtout pour les cas où le malade se plaint de stase des matières alimentaires; elle est tout naturellement indiquée aussi quand on trouve des adhérences multiples autour de l'estomac; même lorsqu'il s'agit d'ulcères à bords durs, hypertrophiés, calleux, elle s'est souvent montrée des plus efficaces.

L'excision de l'ulcère ne doit être pratiquée qu'exceptionnellement. Elle est rendue douteuse dans ses résultats par le fait que les ulcérations sont assez souvent multiples, que la localisation d'une ulcération est difficile avant l'ouverture de l'estomac, enfin que l'existence

de cicatrices rend fréquemment cette opération impraticable. Au fond, elle ne répond pas aux exigences de la chirurgie actuelle.

La pyloroplastie et la gastrolyse n'ont pas de raison d'être.

La résection du pylore est légitime quand on croit avoir affaire à un cancer, à cause du volume de la tumeur et de sa consistance.

Le diagnostic est toujours délicat, mais, à mon avis, il faut absolument intervenir chirurgicalement dès qu'un traitement diététique suffisamment prolongé n'aboutit pas à la guérison. Toute sténose du pylore *doit* être opérée, toute insuffisance motrice *peut* être soumise à l'intervention. Des hémorrhagies répétées exigent la gastro-entérostomie, des hémorrhagies foudroyantes nous forcent à attendre un moment de répit.

Ceci dit, je n'hésite pas à déclarer que l'opération précoce de l'ulcère simple, avant l'institution d'un traitement médical, ne me paraît pas pouvoir être justifiée.

M. L. Rydygier (de Lemberg). — Nous ne savons pas encore avec quelle fréquence se produisent les perforations et les hémorrhagies à la suite de nos diverses opérations pour ulcère gastrique. Il faut pourtant convenir que c'est la résection de l'ulcère qui approche le plus de la guérison parfaite. Les ulcérations sont quelquefois multiples, c'est vrai, mais en tout cas nous enlevons la plus grande, la plus dangereuse; il faut surtout faire l'ablation des ulcérations à bords épaissis.

Il importe aussi de considérer que par cette opération on évite l'évolution ultérieure d'un cancer et, à ce propos, je tiens à faire observer qu'on ne doit pas éliminer des statistiques les cas qui plus tard ont été reconnus comme cancéreux; au contraire, ce sont justement là des ulcères qu'on aurait dû enlever.

Pour me résumer, je dirai que la résection est plus grave que la gastro-entérostomie, mais qu'elle met le malade à l'abri des dangers ultérieurs que laisse subsister cette dernière opération.

M. Kümmell (de Hambourg). — Il est incontestable que la résection est plus grave que la gastro-entérostomie; aussi convient-il de ne la pratiquer que dans les cas qui s'y prêtent absolument.

Après l'opération d'un ulcère de l'estomac, il est important de bien nourrir le malade; c'est pourquoi je lui donne, dès le second jour, des œufs, d'après les règles instituées par M. Lenhartz pour le traitement de l'ulcère même (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 24). Je cherche à éviter les vomissements en administrant aux malades de la scopolamine à faible dose avant de les anesthésier : de la sorte, la quantité d'anesthésique consommé est tellement minime que très souvent les nausées font complètement défaut.

Sur 80 opérations, je compte 6 cas de mort, par pneumonie ou par embolie.

Au point de vue du diagnostic, la radiographie de l'estomac après absorption de sousnitrate de bismuth permet très bien de reconnaître le cancer, celui-ci se dessinant en clair sur le fond sombre dû au bismuth, ou se traduisant par la forme obtuse de la région pylorique.

M. Kocher (de Berne). — J'ai eu l'occasion de faire 92 gastro-entérostomies, avec 2 décès dus à une hémorrhagie foudroyante survenue peu après l'opération et 1 par pneumonie; en outre, 2 de mes opérés sont morts d'hémorrhagies respectivement au bout d'un mois et d'un an, un autre est mort d'un cancer et un quatrième d'un accident. Parmi les survivants, 4 ont encore des vomissements, 6 des douleurs et des malaises gastriques.

La gastro-entérostomie antérieure doit être préférée, parce qu'elle est la plus simple; elle est à peine égalée à ce point de vue par la méthode de von Hacker. La gastro-duodénostomie rétablit le mieux les conditions physiologiques. Je n'ose pas conseiller la gastro-entérostomie en Y de Roux, parce qu'elle est compliquée et que de plus elle donne lieu à la formation d'adhérences multiples. Quant à la résection, je la réserve pour les cas douteux.

M. Kausch (de Schöneberg). — Je ne puis pas rejeter la gastrolyse et la pyloroplastie qui toutes deux rétablissent des conditions physiologiques correctes. Je commence toujours par examiner si je ne pourrai pas pratiquer l'une ou l'autre; à leur défaut, je choisis la gastroduodénostomie; en troisième lieu j'ai recours à l'anastomose postérieure, et ce n'est qu'en dernière ressource que je me résous à faire l'anastomose antérieure. Je cherche toujours à prendre une anse intestinale aussi courte que possible pour éviter la régurgitation du contenu stomacal.

M. Nötzel (de Francfort-sur-le-Mein). — La perforation d'un ulcère de l'estomac est mortelle dans 50 % au moins des cas; j'ai eu l'occasion d'en observer 13 faits dans le service de M. Rehn, et je n'ai pas eu l'impression que les péritonites qui en résultent fussent bénignes, sans compter qu'il se forme souvent des abcès profonds qui emportent encore le malade après un certain temps. Aussi M. Rehn recommande-t-il de toujours faire la résection de l'ulcère. Un lavage à fond de la cavité péritonéale est en outre indispensable.

M. W. Körte (de Berlin). — Les résultats de mes opérations pour ulcères perforés de l'estomac se sont beaucoup améliorés depuis que je reçois les malades plus tôt : je n'en ai perdu que 5 sur 14 que j'ai opérés depuis 1899. La formation d'un abcès sous-diaphragmatique aggrave le pronostic : sur 12 cas de ce genre, j'en ai vu 5 se terminer par la mort.

Sur un total de 155 opérations pour ulcère de l'estomac, j'ai pu faire 12 fois la résection de la partie atteinte, mais j'ai constaté une rechute complète dans 2 cas; et j'ajoute que le cancer peut tout aussi bien se produire sur la cicatrice de la résection que sur celle de l'ulcère.

M. Katzenstein (de Berlin). — Pour me rendre compte de la marche des aliments après la gastro-entérostomie, j'ai fait des expériences sur le chien : j'ai constaté que le contenu de l'intestin reflue toujours dans l'estomac, que la digestion des albuminoïdes en est gênée, mais que la graisse est mieux digérée — d'où utilité de nourrir les opérés avec des corps gras —, par suite de l'entrée du suc pancréatique dans l'estomac. La gastro-entérostomie n'accélère pas l'évacuation du contenu stomacal.

M. Fiebig (de Vienne). — Dans le but de contrôler par l'inspection directe ce qu'il advient des ulcérations gastriques après gastro-entérostomie, j'ai fait des expériences sur le chien. A cet effet, j'ai dû lier quelques artères de la paroi stomacale et léser la muqueuse en en enlevant un fragment; c'est ainsi seulement que j'ai réussi à créer des ulcérations qui ne se cicatrisaient pas en trois ou quatre jours par première intention. J'ai pu constater que ces ulcères nécessitaient la gastro-entérostomie pour guérir, tandis que tous les autres se fermaient spontanément. L'excision d'un fragment de muqueuse ne donne pas lieu à elle seule à la formation d'une ulcération, mais j'avais soin de cautériser les bords de la plaie avec un acide.

M. C. Lauenstein (de Hambourg) déclare qu'il n'est pas partisan de la résection des ulcères.

M. Graser (d'Erlangen). — J'ai vu, après gastro-entérostomie, une guérison apparente subsister pendant deux ans, puis il s'est produit une hémorrhagie foudroyante mortelle.

Au point de vue de la technique, je ne me sers plus du bouton de Murphy, après l'avoir souvent employé. Je fais généralement la gastro-entérostomie en Y d'après le procédé de Roux, et je n'ai qu'à m'en louer; son exécution ne me semble pas trop longue puisqu'elle ne me demande d'habitude pas plus de quarante-cinq à soixante minutes. J'ai autrefois pratiqué de nombreuses pyloroplasties, mais j'ai complètement abandonné cette intervention, ayant dû réopérer 3 fois des malades qui l'avaient subie. J'aime combiner la méthode de Kocher avec la première méthode de Billroth, en fermant au préalable l'estomac provisoirement — ce qui permet d'éviter la souillure du champ opératoire — et en implantant le duodénum dans l'estomac, après avoir rouvert la suture en partie. Dans les cas où l'estomac réséqué prend la forme étroite d'un intestin, je préfère l'implanter dans ce dernier, en anastomosant le bout effilé de l'estomac avec le jéjunum.

M. Wullstein (de Halle-sur-Saale). — J'ai cherché à supprimer des parties du pylore et de l'intestin en leur faisant subir une invagination. L'expérience réussit quand la partie invaginée n'est pas trop étendue, sinon les animaux meurent, sans doute par suite d'une intoxication due à la putréfaction de la partie invaginée.

D'autre part, j'ai pu faire des gastro-entérostomies avec un succès constant, en fixant une anse de l'intestin grêle dans une ouverture de l'estomac. La partie de l'anse se trouvant en contact avec le suc gastrique était toujours digérée au bout de quelques jours.

Pour éviter les sténoses après gastro-entérostomie, je conseille d'introduire une sonde à demeure par le nez jusque dans l'intestin. De la sorte, on peut immédiatement nourrir le malade, et la sonde est très bien supportée pendant des jours et des mois. J'alimente mes opérés dès le premier jour, en leur donnant toutes les deux heures 100 c.c. de liquide. Cette alimentation peut se faire pendant le sommeil, sans que le patient se réveille.

Un autre moyen d'éviter les sténoses, c'est d'enrouler une anse d'intestin et d'ouvrir cette anse longitudinalement. Il se forme un entonnoir, qui doit rester large.

M. Clairmont (de Vienne). — Je ne partage pas l'avis de M. Krönlein sur la méthode à choisir pour le traitement de l'ulcère. Notre collègue paraît, en effet, ne point se préoccuper du siège du mal, qui est pourtant de première importance : l'ulcère du pylore guérit très bien par la gastro-entérostomie, tandis qu'il n'en est pas de même des autres localisations.

Il est bon parfois de combiner la gastro-entérostomie avec l'excision; l'hémorrhagie est une des indications de cette dernière intervention.

M. Heidenhain (de Worms). — La coïncidence de l'ulcère de l'estomac et de la tuberculose pulmonaire est fréquente. Il est vrai que, dans la contrée où j'exerce, l'une et l'autre de ces maladies sont communes.

D'autre part, la disparition des symptômes stomacaux ne prouve pas encore qu'un ulcère soit guéri. Pour en être sûr, il faut examiner les selles et y rechercher soigneusement la présence du sang. Souvent, le sang qui avait disparu se montre de nouveau quand le malade reprend une alimentation solide. Ce n'est que lorsque le sang n'apparaît plus dans les selles, bien que l'opéré mange ce qu'il veut, que nous pouvons considérer l'ulcère comme guéri.

M. Kader (de Cracovie). — Ainsi que M. Wullstein, je mets une sonde par le nez quand j'ai pratiqué une gastro-entérostomie sur un malade affaibli, mais il ne s'agit en vérité que d'un drain très mou que je laisse pendant des mois. On ne peut l'introduire que lorsque le patient ne dort pas; il faut donc le passer avant l'opération, ou bien réveiller le malade endormi pour le mettre en place.

J'opère sous anesthésie lombaire, mais une demi-heure avant l'opération je fais faire une injection de morphine de 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 centigrammes.

M. Seefisch (de Berlin). — La gastrolyse me semble d'une valeur douteuse, les adhérences se reformant souvent. Quant à la pyloroplastie, elle ne met pas à l'abri des rechutes. La gastro-entérostomie devrait toujours être faite par suture, mais si l'on veut se servir du bouton de Murphy, du moins ne faut-il l'employer que pour la gastro-entérostomie postérieure, car dans le procédé antérieur, on a à craindre que le bouton ne tombe dans l'estomac.

M. Krönlein. — Je ne crois pas que — sauf dans des cas exceptionnels — l'excision de l'ulcère soit préférable à la gastro-entérostomie, d'autant que la multiplicité des lésions diminue la valeur de cette opération. Il ne faut pas non plus invoquer en faveur de l'excision du pylore la crainte d'un cancer ultérieur : le cancer peut se développer, comme on l'a dit, tout aussi bien sur la cicatrice d'une résection que sur celle d'un ulcère. Il est bien certain que la gastro-entérostomie n'a pas une valeur hémostatique directe et instantanée, mais elle évite en tout cas l'irritation de la plaie et met l'estomac en repos.

Les expériences de M. Katzenstein ne me paraissent pas avoir la valeur qu'on semble leur attribuer, parce qu'il ne s'agit pas d'ulcères chroniques avec toutes leurs conséquences, mais bien de blessures récentes, qui obéissent certainement à d'autres lois, pour guérir, que ces ulcères qui ne se forment qu'après des modifications de la paroi gastrique, et peut-être de la physiologie de la digestion. On ne saurait, à mon avis, tirer de conclusion de ces expériences.

M. Vrédène. — Je voudrais dire deux mots de la technique à employer pour les cas graves de chirurgie abdominale. Il faut, à mon avis, éviter l'anesthésie générale : on peut très bien conduire une opération sous cocaïne jusqu'au moment d'inciser le péritoine; là, la cocaïne ne sert plus, mais, pour éviter toute douleur au malade, il suffit de lui faire une injection de morphine avant l'opération.

L'opération du cancer haut situé du rectum.

M. Kraske (de Fribourg-en-Brisgau). — Je me bornerai à parler des opérations combinées, dans lesquelles, de parti pris, on associe à la laparotomie une incision parasacrée. Ce procédé mixte devait nous permettre d'améliorer beaucoup nos résultats immédiats et définitifs, car c'est une erreur de pratiquer la laparotomie de nécessité, quand on s'aperçoit qu'il est impossible d'enlever la tumeur par voie sacrée : on ne fait ainsi que compromettre l'asepsie de l'opération. Mais le succès n'a pas répondu à notre attente, vu que c'est seulement pour des cancers très difficilement accessibles qu'on peut songer à opérer par les deux voies à la fois.

M. Quénu recommande de faire un anus iliaque, de fermer ensuite la portion d'intestin à enlever et d'achever l'opération par la voie basse; cette méthode n'est pas souvent employée en Allemagne, et je crois que c'est avec raison, car c'est là une complication de plus. M. Krause et M. Trendelenburg mobilisent l'intestin par l'abdomen, refoulent la tumeur par la partie périphérique du rectum et achèvent l'opération par l'anus; mais si la tumeur est volumineuse, il est certain que ce procédé ne saurait être appliqué.

La mobilisation de la partie malade est facile, si on sépare tout d'abord celle-ci d'avec la partie à conserver; on est étonné de la facilité avec laquelle toute la partie inférieure du rectum se laisse séparer de la concavité du sacrum. Il faut naturellement éviter soigneusement toute contamination des parties voisines par le contenu de l'intestin, faire des ligatures et séparer les deux parties au thermocautère. La ligature de l'artère hypogastrique, préconisée par M. Giordano, et que M. Quénu recommande aussi, est laborieuse et dangereuse si on veut conserver la partie inférieure du rectum.

L'opération est infiniment plus facile chez la femme que chez l'homme; elle est le plus difficile chez les hommes obèses. Malheureusement je n'ose pas encore affirmer que la guérison du cancer du rectum soit plus fréquente depuis que cette intervention est devenue de pratique plus courante : sur 65 opérations de ce genre, il y a eu 33 cas de morts; moi-même, j'ai perdu 4 malades des suites opératoires, dont 2 de faiblesse et 1 d'étranglement interne; depuis lors j'ai toujours évité ce dernier accident grâce au soin que je prends de bien disposer l'épiploon après la laparotomie et de le fixer légèrement.

Il importe d'exécuter l'opération rapidement, et l'anesthésie médullaire me paraît de nature à nous rendre ici des services. La continence est assurée par le fait que le sphincter est laissé intact.

M. Kümmell. — Il ne faut pas s'attacher à une méthode unique. C'est ainsi que, dans certains cas, nous avons pu nous borner à attirer la tumeur hors de l'anus et à faire une résection intra-intestinale qui, malgré la septicité du milieu, n'a pas moins été suivie de bons résultats immédiats et éloignés. Je ne sépare pas la partie malade de l'intestin au cours de la laparotomie, je me borne à bien l'isoler, et cet isolement peut être poursuivi jusqu'à l'anus; j'ai pu attirer 30 centimètres de l'intestin hors de l'anus, une fois l'isolement fait par la laparotomie. Les dangers sont la gangrène, à la suite de ligatures vasculaires trop étendues, et l'excès de tension, mettant obstacle à la réunion des parties.

J'ai opéré 14 malades par la méthode combinée, et j'en ai perdu 6.

M. Kocher. — Il est incontestable que la méthode combinée marque un progrès, mais il est certain aussi que le choc opératoire est considérable après les opérations de ce genre, et que les malades courent de sérieux dangers. J'ai dû y recourir une fois, bien contre mon gré, parce que je ne réussissais pas à trouver le cancer, que j'avais pourtant senti par le toucher rectal; il était, en effet, remonté très haut.

Dans un autre cas de cancer très haut situé, j'ai dû faire la réunion dans le fond du bassin; dans l'impossibilité d'appliquer une suture à cette hauteur, j'ai eu recours au bouton de Murphy, que je n'emploie que bien rarement; j'ai eu soin de passer un gros tube de caoutchouc dans la lumière du bouton pour empêcher la pression des matières fécales sur celui-ci; c'est là une précaution que je recommande.

Je crois qu'il faut autant que possible éviter l'opération mixte, mais je reconnais qu'on est parfois obligé de l'employer comme dernière ressource.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein). — La mortalité à la suite de cette intervention est encore trop élevée pour qu'on puisse la recommander dans les cas où elle ne s'impose pas absolument. En ce qui me concerne, je n'ouvre pas l'intestin quand je me vois forcé de pratiquer la laparotomie.

Peut-être que l'opération combinée, faite en deux temps, nous donnera de meilleurs résultats.

M. Poppert (de Giessen). — D'après mon expérience personnelle, la résection ne me paraît pas mériter la mauvaise réputation que l'on a bien voulu lui faire.

M. Küster (de Marbourg). — J'ai recours de préférence à l'opération en deux temps : tout d'abord je fais la laparotomie, pour préparer le terrain, en créant un anus artificiel par lequel je puis bien laver l'intestin; j'achève l'opération deux jours après, au moyen d'une incision postérieure. L'amputation et la résection du rectum ont chacune leur raison d'être et ne peuvent être choisies à volonté, c'est le cas même qui nous impose l'une ou l'autre de ces interventions. L'incision postérieure n'a pas de fâcheuse influence sur la continence.

M. Bardenheuer (de Cologne). — L'opération par laparotomie me semble superflue dans presque tous les cas, attendu que l'on peut attirer, par l'incision postérieure, jusqu'à 50 centimètres d'intestin. D'autre part, il est nécessaire d'opérer très vite; en ce qui me concerne, il ne me faut jamais plus d'une demi-heure pour une opération de cancer du rectum, et souvent bien moins.

M. Braun (de Gœttingue). — Comme M. Kocher, j'ai employé le bouton de Murphy pour la réunion de l'intestin, mais je n'ose recommander d'y mettre un tube de caoutchouc, car il me semble que l'obstruction serait encore plus à craindre dans ces conditions.

M. Schlange (de Hanovre). — Les tumeurs que l'on peut sentir par le rectum doivent être opérées par la voie rectale. En outre, la création d'un anus contre nature rend des services appréciables, car la tumeur devient plus mobile si on empêche les matières fécales de l'irriter pendant quelques jours.

A l'inverse de M. Bardenheuer, je ne saurais conseiller d'opérer rapidement, des dangers réels pouvant en résulter.

M. Franz König (d'Iéna). — Je crois aussi qu'il serait déplorable de vouloir faire assaut de vitesse pour une opération qui doit être conduite avec soin et délicatesse.

En outre, je repousse toute opération faite par l'anus, comme ne permettant pas de se rendre compte de l'état des ganglions.

M. Jaffé (de Posen). — J'ai vu des récidives se produire dans la partie inférieure du rectum, que l'on avait conservée, la considérant comme saine. Je ne sais trop si la palpation énergique à laquelle nous soumettons nos malades n'y est pas pour quelque chose.

M. Körte. — Je n'ai pas l'impression que nous ayons gagné beaucoup par le procédé mixte, qui offre encore de nombreux dangers. Il est vrai que tout malade que nous n'opérons pas est condamné à mourir, mais j'aime tout autant qu'il ne meure pas de ma main.

M. Hackenbruch (de Wiesbaden). — Comme M. Kraske, je crois que l'anesthésie médullaire rend de réels services : je l'ai employée dans 4 cas et je n'ai eu qu'à m'en louer.

M. L. Mayer (de Bruxelles). — Le décubitus ventral, que M. Depage a essayé le premier avec succès, facilite l'opération. La narcose dans cette position est toujours très bien supportée. Il faut avoir soin de placer un coussin sous les épaules et un autre sous le bassin.

L'opération du goitre.

M. Kocher. — J'ai opéré, le 3 août de l'année passée, mon 3,000e cas de goitre. Sur les 1,000 dernières opérations de ce genre, j'ai perdu 7 malades seulement, dont 3 étaient atteints de goitre cancéreux ou sarcomateux (soit dit en passant, 33 autres goitres ayant subi la dégénérescence maligne ont été opérés avec succès); un autre malade, ayant un goitre basedowien, est mort de tachycardie après une intervention nécessitée par une hémorrhagie secondaire; le cinquième patient, qui offrait tous les symptômes de la cachexie strumiprive, a succombé à une hémorrhagie secondaire, le sixième à une pneumonie et le septième à une myocardite.

Je n'ai pas eu un seul cas d'infection grave. Je ne me sers pourtant d'aucun antiseptique; je draine la plaie pendant vingt-quatre heures.

Dans ces opérations, il faut surveiller le fonctionnement du cœur, la pression sanguine ne devant pas descendre au-dessous de 120 millimètres (Riva-Rocci). J'ajoute que je ne fais pas de narcose générale, et que le traitement préalable par l'iode me paraît dangereux.

M. Krönlein. — Je me range complètement à l'avis de M. Kocher au point de vue des indications et de la technique des opérations pour goitre. Je cherche seulement à réduire autant que possible le nombre des instruments employés, et je laisse le premier pansement plusieurs jours en place. Je me sers exclusivement de drains en caoutchouc dont je n'ai eu qu'à me louer.

Chirurgie du crâne.

M. Fedor Krause (de Berlin) relate plusieurs cas de tumeurs cérébrales situées sous le cervelet, qu'il a pu opérer avec succès en taillant un grand lambeau dans l'os occipital. En outre, il appelle l'attention sur le fait qu'il existe une *hydrocéphalie du quatrième ventricule* offrant tous les symptômes d'une tumeur du cervelet, et qui lui paraît justiciable de la ponction du ventricule, pratiquée par la même voie lui ayant servi à enlever les tumeurs en question.

Somnolence permanente datant d'un an et demi.

M. Röttger (de Berlin) présente un malade qui, ayant fait il y a dix-huit mois une chute de quelques mètres de hauteur seulement sur l'occiput, s'est endormi cinq jours après et ne s'est plus réveillé depuis lors. Il serre ses paupières quand on veut les ouvrir. Cependant, il avale et mâche même la nourriture qu'on lui donne, il peut marcher en traînant les jambes à condition qu'on le soutienne. Il n'offre pas d'incontinence d'urine, mais bien plutôt de la rétention; de même les selles ne se produisent qu'après administration de laxatifs; une certaine agitation prévient alors l'infirmier de l'approche de l'évacuation.

On a cru tout d'abord à de la simulation, d'autant plus que cet homme était poursuivi pour faux, mais une observation continuelle a permis d'écarter cette hypothèse.

Opérations crâniennes sans effusion de sang.

M. Sauerbruch (de Greifswald). — J'ai essayé d'adapter mon système de chambre pneumatique (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 115 et 317) aux opérations crâniennes, dans le but d'éviter l'hémorrhagie; pour cela, on soumet le crâne et le cerveau à une pression plus élevée que celle que supporte le reste du corps. Le chien tolère ainsi une pression de 20 à 30 millimètres de mercure, et le crâne peut alors être ouvert presque sans effusion de sang. Pour empêcher l'hémorrhagie intra-cérébrale, il faut une pression plus élevée, mais il n'est pas sûr que l'homme puisse la supporter. Toutefois, le danger d'embolie aérienne est écarté si l'on met dès le début l'intérieur du crâne sous pression en faisant une toute petite ouverture à la boîte crânienne.

Les artères des os malades et fracturés.

M. Delkeskamp (de Königsberg) montre des radiographies prises après injection de mercure dans les artères d'os fracturés artificielle-

ment et dans celles de membres amputés. On constate toujours, autour du foyer, une prolifération des vaisseaux capillaires, qui ferait croire, dans certains cas, à une irruption du mercure dans les tissus adjacents. La loupe permet de reconnaître qu'il n'en est rien, mais que la nature fournit des moyens de défense à l'os malade en augmentant l'activité de la circulation du sang. La néoformation de nombreux vaisseaux sanguins autour des fractures est également démontrée par ces röntgénographies.

Rhinoplastie.

M. Holländer (de Berlin) préconise un procédé de rhinoplastie qui consiste à rabattre en bas tout ce qui reste du nez et à recouvrir la plaie avec la peau adjacente. Les résultats, tels qu'on peut les constater sur des photographies présentées par l'orateur, sont excellents au point de vue esthétique : une de ses malades, dont le nez avait été presque entièrement détruit par un lupus très étendu, peut remplir l'emploi de femme de chambre dans un grand hôtel de Berlin.

Sténose et mort causées par le thymus.

M. Rehn. — Nous ne connaissons pas encore bien le rôle que joue le thymus dans l'économie. En tout cas, je désire insister sur le fait, qu'il peut produire des sténoses et causer la mort par asphyxie. Il est vrai que l'état lymphatique, que nous craignons tant, est accompagné d'hypertrophie de cette glande, mais il est sûr aussi que le thymus peut par lui-même donner lieu aux plus graves accidents, par stase veineuse, compression de la trachée ou de l'œsophage. Par exemple, à l'inspiration, il arrive qu'il s'interpose entre le sternum et la trachée de manière à intercepter le passage de l'air. L'enfant rejette alors la tête en arrière pour se délivrer de l'oppression, et l'on voit une tumeur remonter le long du cou; au moment de l'expiration, la glande fait soupape. Les maladies infectieuses peuvent donner lieu à ces accidents, en augmentant par un processus d'intoxication le volume du thymus.

J'ai dû faire 3 fois l'excision de cette glande, en l'énucléant de sa gaine; dans certain cas on est obligé d'enlever une partie du sternum pour se donner du jour.

M. Fritz König (d'Altona). — J'ai opéré deux enfants pour hypertrophie thymique. Celui que je vous présente a subi l'opération pour des accidents d'asphyxie il y a neuf ans. Je n'avais pas pu faire le diagnostic de la nature de son affection et ce n'est que quand j'ai vu que la canule trachéale ne le soulageait pas, que je me suis décidé à enlever une partie de la glande. Il est à noter que cet enfant, alors âgé de trois mois, a été atteint d'un rachitisme si grave qu'il n'a appris à marcher qu'à l'âge de quatre ans et demi.

Maladie de Hirschsprung.

M. Neugebauer (de Mährisch-Ostrau). — Je vous présente un garçon chez lequel j'ai fait une anastomose de l'anse sigmoïde, énormément allongée et dilatée, avec le rectum. Le diagnostic de maladie de Hirschsprung a été porté grâce à l'introduction dans l'intestin d'une sonde métallique molle, dont les rayons de Röntgen ont ensuite permis de reconnaître la position. Le jeune malade n'avait pas eu de selles normales depuis très longtemps et avait été traité sans succès par la médication interne.

Autoplastie des voies biliaires.

M. von Stubenrauch (de Munich). — Voici un malade, actuellement en parfait état de santé, qui a eu plusieurs fois des accès d'obstruction intestinale avec vomissements, douleurs, ballonnement. Le 3 mai de l'année dernière j'ai fait la laparotomie, après m'être convaincu que le siège du mal occupait la région des voies biliaires. Je trouvai en effet la vésicule complètement oblitérée, et des cicatrices entourant le duodénum. Comme il subsistait un ictère qui ne s'amendait plus depuis des semaines, j'ouvris le cholédoque et créai une fistule, après avoir enlevé un calcul oblitérant. L'état du patient s'étant amélioré, je dus songer à refermer la fistule, ce qui fut fait au moyen d'un lambeau que je taillai dans la paroi de l'estomac. Il est vrai qu'il en résulta une fistule gastrique, mais celle-ci se ferma peu à peu et la guérison définitive fut obtenue.

Corps étranger de l'estomac formé par des cheveux.

M. von Bramann (de Halle-sur-Saale). — Une fillette me fut présentée avec une tumeur abdominale, qui devenait moins distincte au palper quand on remplissait l'estomac d'air, et se cachait en partie derrière le côlon lorsqu'on dilatait celui-ci. Bien que la jeune malade n'eût aucun trouble gastrique, je pus constater à la laparotomie que cette tumeur occupait l'estomac même dont elle avait absolument pris la forme. Elle fut enlevée facilement et je vis alors qu'elle était formée de cheveux noirs. La fillette étant blonde, on doit mettre ce changement de couleur sur le compte des ferrugineux qu'elle prenait depuis longtemps pour combattre une anémie extrême. La guérison fut complète.

Rupture du pancréas avec guérison.

M. Blecher (de Brandenbourg). — Le soldat que je vous présente reçut un coup de pied de cheval dans le ventre. Je le vis au bout de quatre-vingt-seize heures. A ce moment il était pâle; le palper abdominal était douloureux et révélait une tumeur dont on pouvait fixer le siège entre le côlon et l'estomac. Le diagnostic de rupture du pancréas s'imposa de suite. A la laparotomie, on constata des taches blanches disséminées çà et là dans le péritoine et une tuméfaction en dessous du côlon. Je soulevai le côlon transverse et j'ouvris la poche péritonéale rétro-colique, de laquelle sortit une grande quantité de sang provenant d'une déchirure du pancréas. La plaie fut tamponnée et le malade guérit. On ne put trouver de suc pancréatique dans le liquide qui sortit de la plaie. Le troisième jour on constata une glycosurie qui disparut bientôt.

Recherches bactériologiques sur l'asepsie opératoire.

M. Döderlein (de Tubingue). — J'ai été frappé, en faisant examiner la teneur des plaies en germes pendant les opérations, de voir que, malgré l'emploi des gants de caoutchouc, des tissus imperméables placés autour de l'incision cutanée, des masques dont nous couvrons nos visages, le nombre des microbes dans les plaies ne diminuait aucunement. Je pensai alors que ces microbes devaient sortir de la peau de la malade même, et je pus en faire diminuer sensiblement le nombre en badigeonnant le pourtour de la plaie avec une solution de caoutchouc que je fais sécher en la saupoudrant de talc. Il se forme ainsi une pellicule de caoutchouc qui ne s'effrite pas trop vite.

M. Heusner (de Barmen). — Je crois que nous abusons de l'eau pour le nettoyage de nos malades. Il vaudrait mieux « tanner » en quelque sorte la peau que la rendre moite et susceptible de laisser sortir trop facilement les microbes qu'elle contient. C'est pour cela que je n'emploie plus, pour la désinfection, que de la benzine contenant 1 ‰ d'iode, avec laquelle nous nous lavons les mains pendant cinq minutes (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 102). Mais cette solution dégraisse trop bien et la main est alors sujette à être infectée à son tour, parce qu'elle est dépourvue de son moyen de défense naturel, la graisse. Nous y remédions en ajoutant de la paraffine à cette solution.

Sutures du cœur.

M. Sultan (de Leipzig). — J'ai eu l'occasion de traiter 2 cas de blessures du cœur par la suture de la plaie. Le premier opéré guérit, malgré une péricardite qui dura six semaines; le second succomba à une hémorrhagie de l'artère mammaire interne. Il n'avait pas été possible de constater la lésion de ce vaisseau qui ne saignait plus lors de l'intervention.

La suture doit comprendre une épaisseur assez considérable de la paroi du cœur pour que celle-ci ne se déchire pas.

M. Wendel (de Magdebourg). — J'ai eu aussi l'occasion de suturer une plaie du cœur, sur un sujet dont le pouls n'était plus perceptible. La guérison fut parfaite, malgré une péricardite qui dura quatre semaines. Le malade avait été opéré à la campagne, dans des conditions déplorables.

La meilleure méthode pour découvrir le cœur est celle de Kocher, qui n'expose pas à blesser l'artère mammaire interne et ne compromet pas la nutrition du lambeau.

M. Moritz Borchardt (de Berlin). — Voici un jeune garçon qui, en tombant d'un arbre, s'était fait une plaie du ventricule gauche pour laquelle je l'ai opéré. Pendant l'intervention, le cœur cessa de battre, mais il se ranima subitement quand on le remplit d'eau salée physiologique.

La résistance de la plèvre à l'infection.

M. Nötzel. — On a admis, jusqu'à présent, que la plèvre n'offrait pas la même résistance à l'infection que le péritoine. Mes expériences semblent démontrer que cette opinion est fausse : en injectant des cultures de staphylocoques dans la plèvre, j'ai toujours constaté qu'elles étaient parfaitement supportées et rapidement résorbées, à condition toutefois que l'injection n'eût pas déterminé de pneumothorax, celui-ci amenant inévitablement la suppuration.

Dr G. Arnd,
Chirurgien de l'hôpital de l'Ile, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(A suivre.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ANGLAISES

Exostose blennorrhagique du calcanéum, par M. W. S. Baer.

Sous le nom de *pied blennorrhagique*, M. Jacquet a décrit une ostéite calcanéenne portant sur toute la masse de l'os (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 237), sans, du reste, chercher à confirmer la nature gonococcique de cette lésion par l'examen bactériologique. Les faits relatés par M. Baer sont quelque peu différents, en ce sens qu'il s'agit d'une exostose limitée à la face inférieure du calcanéum et, particulièrement, à la tubérosité postérieure interne de cet os, donnant insertion au court fléchisseur plantaire et à l'aponévrose plantaire; de plus, l'origine gonococcique de cette exostose a pu être nettement établie, tout au moins dans un certain nombre de cas.

L'auteur a eu l'occasion d'observer l'accident en question chez 6 malades (hommes), dont l'âge variait entre dix-huit et trente ans. Chez 2 d'entre eux, la blennorrhagie remontait à cinq mois; chez 3 autres respectivement à quinze mois, dix-neuf mois et quatre ans; quant au sixième malade, il niait l'existence d'une infection blennorrhagique antérieure, mais les ensemencements pratiqués, lors de l'intervention chirurgicale sur le calcanéum, avec des parcelles de granulations avoisinant l'exostose donnèrent une culture pure du gonocoque. Des ensemencements furent également effectués dans 3 autres faits, sans donner de résultat positif, ce qui s'explique, dans une certaine mesure, par les difficultés que présente la culture du gonocoque, lorsqu'il s'est écoulé un laps de temps aussi long depuis l'atteinte aiguë d'uréthrite. Quoi qu'il en soit, l'examen microscopique des coupes des tissus, pratiqué chez 4 malades, décela 2 fois la présence d'un microorganisme morphologiquement identique, de tous points, au gonocoque. Ajoutons que, pour aucun de ces patients, on ne pouvait invoquer, comme facteurs étiologiques de l'affection, ni rhumatisme, ni exposition au froid.

Le principal symptôme par lequel se traduit l'état morbide en question consiste dans une douleur intense, localisée au niveau de l'insertion de l'aponévrose plantaire, dans une zone mesurant 2 centimètres environ de diamètre. Cette douleur n'existe qu'à la pression, lorsque, par exemple, le patient se tient debout. On remarque, en même temps, une tuméfaction du

talon, due à l'épaississement du périoste du calcanéum; mais on ne constate pas de signes d'un processus inflammatoire aigu et, partant, pas de fluctuation. La mobilité du pied n'est guère compromise, à moins qu'il n'existe quelques exostoses en arrière de l'astragale, auquel cas c'est la flexion plantaire qui se trouverait limitée, ou du côté de l'articulation médio-tarsienne, ce qui aurait pour effet de restreindre l'abduction et l'adduction. La lésion dont il s'agit imprime à la démarche du patient un caractère particulier : comme le poids du corps, au lieu de porter principalement sur le talon, est transmis à la portion antérieure du pied, le malade marche, en quelque sorte, sur ses orteils, ce qui rend sa démarche lourde et pénible.

Chez 2 de ses patients, M. Baer a noté, en outre, des douleurs dans le dos, dues à des exostoses du côté de la colonne vertébrale, ces altérations rachidiennes relevant du même agent pathogène que la lésion du pied.

Le diagnostic de l'exostose blennorrhagique du calcanéum est généralement assez facile, la talalgie en question — d'ordinaire bilatérale — apparaissant de trois à neuf mois après une chaudepisse aiguë et se caractérisant suffisamment par l'épaississement de l'os et par la démarche du malade. Au surplus, l'examen radioscopique permettra de déceler l'existence de la lésion osseuse.

Au point de vue thérapeutique, il importe de faire remarquer que, l'intervention chirurgicale mise à part, tous les moyens usuels, tels que repos absolu, air surchauffé, antirhumatismaux, etc., échouent complètement. Quant à l'opération, elle doit consister en l'extirpation de l'exostose à travers une incision pratiquée sur le côté du calcanéum ou directement, audessus de l'exostose, à la face plantaire du pied. La plaie est ensuite suturée au fil d'argent et, un pansement étant appliqué, on peut autoriser le patient à marcher au bout d'une quinzaine de jours.

Dans les 5 cas où l'auteur est intervenu de la sorte, la douleur qui siégeait à la face plantaire du talon a complètement disparu. Lorsqu'il existait des exostoses à la face postérieure du calcanéum, ce point restait quelque peu douloureux à la pression, sans empêcher, toutefois, l'opéré de reprendre ses occupations habituelles. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, février 1906.) — L. CH.

Le fibromolluscum des femmes enceintes, une nouvelle entité clinique, par M. S. M. BRICKNER.

L'auteur attire l'attention sur une variété de dermatose spéciale aux femmes enceintes et qui ne semble pas encore avoir été signalée.

Du quatrième au sixième mois de la grossesse apparaît chez certaines femmes une série de petites tumeurs rappelant par leurs caractères macroscopiques le fibromolluscum : elles sont insensibles au toucher, de forme sessile ou pédiculée, et leur sommet est souvent de coloration foncée chez les brunes; d'ordinaire, pourtant, il est simplement brun jaunâtre et le pédicule — parfois aussi la tumeur elle-même — conserve les caractères de la peau environnante.

Ces petits néoplasmes siègent surtout au cou, notamment vers ses parties latérales ou sa base, et au voisinage des articulations sterno-claviculaires; on les rencontre encore sur le devant de la poitrine, sur les seins et dans le pli sous-mammaire; parfois enfin ils occupent le dos. Les muqueuses en sont indemnes. Ils sont toujours multiples, leur groupement n'offre rien de caractéristique et on peut en compter jusqu'à une quarantaine à la fois. Leur volume atteint tout au plus celui d'un pois; les plus volumineux sont mûriformes. Quelques mois après l'accouchement — six au plus — ils disparaissent sans laisser de traces.

Au point de vue microscopique, ce sont des fibromes mous avec tous les attributs usuels du molluscum.

Quant à l'étiologie de cette dermatose, elle est à peu près négative, notamment en ce qui concerne le thyroïdisme : sur 9 malades observées par M. Brickner, 2 seulement présentaient, comme particularité concomitante, l'une de l'acné, l'autre du *molluscum contagiosum*. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, février 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, consécutif à la scarlatine, par M. A. TZOUBERBILLER.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une jeune fille de vingt et un ans, qui fut admise dans le service de M. Chervinsky, à Moscou, pour des vomissements survenant après toute ingestion d'aliments, même liquides, avec constipation et faiblesse générale. A l'âge de quatre ans, la malade avait eu une scarlatine ayant duré trois semaines environ; c'est une dizaine de jours après, la patiente étant en pleine convalescence, que les vomissements se montrèrent pour la première fois et, depuis lors, ils avaient toujours persisté, malgré les nombreux médicaments auxquels la malade avait eu recours. Voici comment les choses se passaient d'ordinaire : aussitôt après l'ingestion des aliments, la jeune fille commençait à éprouver, au niveau de la portion supérieure de l'œsophage, une sensation de plénitude, qui bientôt faisait place à une compression, accompagnée de salivation exagérée et de nausées; puis, au bout de deux ou trois minutes, tout se terminait par des vomissements. Ceux-ci n'étaient nullement douloureux et amenaient un certain soulagement. Depuis dix-sept ans, la malade ne se nourrissait qu'avec du lait, tout autre aliment, même liquide, provoquant des vomissements qui, du reste, se produisaient souvent même après ingestion de lait; toutefois, la patiente parvenait à en absorber jusqu'à cinq verres dans les vingt-quatre heures.

En pratiquant le cathétérisme de l'œsophage, on constata la présence d'un rétrécissement à 32 centimètres de l'arcade dentaire. L'œsophagoscopie décela, à ce niveau, l'existence d'un anneau fibreux dense et complètement blanc; la portion de l'œsophage située audessus de cette sténose était fortement hyperémiée et considérablement dilatée. On traita le rétrécissement par l'électrolyse avec cathétérisme consécutif, et on obtint ainsi la guérison complète, en même temps que l'état général de la patiente s'améliorait notablement.

Comme on ne pouvait incriminer, dans ce cas, ni une brûlure par ingestion de caustique, ni un traumatisme et que, d'autre part, la sténose en question s'était développée au cours de la convalescence de la scarlatine, M. Tzouberbiller serait porté à considérer ce rétrécissement comme la suite d'un processus ulcéreux post-scarlatineux. Les faits de ce genre sont particulièrement rares, et M. Boas, qui en a récemment relaté un (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 57), n'a trouvé, dans la littérature médicale, que 3 observations analogues. (*Méd. Obozr.*, LXV, 1.) — L. CH.

La réaction au bleu de méthylène [en urologie], par M. L. DMITRENKO.

On se rappelle que M. Russo a proposé de substituer au liquide diazoïque d'Ehrlich, lequel n'est pas exempt de certains inconvénients, une solution de bleu de méthylène, cette substance colorante donnant au contact des urines pathologiques — notamment dans la fièvre typhoïde — une réaction très nette, qui se traduit par une coloration vert de menthe ou vert émeraude (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 367).

Dans le but de vérifier les résultats obtenus par l'auteur italien, M. Dmitrenko a, pendant la période du 9 octobre 1905 au 19 janvier 1906, systématiquement examiné les urines de tous les malades admis dans son service, au Nouvel Hôpital de la ville d'Odessa. Ces recherches ont de la sorte porté sur 400 patients, dont 23 atteints de fièvre typhoïde, 44 de tuberculose pulmonaire, 22 de grippe, 18 de pneumonie lobaire, etc.

L'auteur a pu ainsi se convaincre que la réaction dont il s'agit, tout en étant très simple en principe, nécessite pourtant beaucoup de précautions, le moindre excès ou la moindre insuffisance de réactif pouvant fortement influencer la coloration du liquide urinaire. De plus, il est souvent très difficile de distinguer la vraie coloration verte d'avec les nuances vert bleuâtre que l'on observe assez fréquemment en pareil cas. Il importe, enfin, de tenir compte que la coloration de l'urine elle-même n'est pas sans exercer une influence notable sur le résultat de la recherche.

D'après l'expérience de M. Dmitrenko, la réaction au bleu de méthylène se produit dans les affections les plus diverses, de sorte que l'on ne saurait lui attribuer une valeur quelconque au point de vue du diagnostic différentiel. Elle est, il est vrai, presque constante (21 fois sur 23) dans la fièvre typhoïde, mais l'auteur n'a point constaté de parallélisme parfait entre la réaction et l'évolution de la dothiénentérie.

Dans la tuberculose pulmonaire, la réaction au bleu de méthylène s'observe moins souvent que la diazo-réaction, laquelle paraît plus intimement liée à la marche du processus morbide.

En résumé, M. Dmitrenko estime que la réaction au bleu de méthylène, loin d'être supérieure à la diazo-réaction, ne saurait guère prétendre à lui être substituée. (*Prakt. Vratch*, 11 mars 1906.) — L. CH.

Hypertrophie des capsules surrénales, consécutive à l'ablation des ovaires, par M. N. THÉODOSSIEV.

M. Marchand ayant fait connaître, en 1891, un cas d'hermaphrodisme féminin, dans lequel l'autopsie révéla, à côté d'une atrophie des ovaires, une augmentation du volume des deux capsules surrénales, avec présence de glandes surrénales surnuméraires dans les ligaments larges, quelques auteurs se sont demandé s'il n'existerait pas une certaine relation fonctionnelle entre les glandes génitales et les capsules surrénales, celles-ci pouvant être appelées à suppléer celles-là et *vice versa*. Afin d'élucider ce point, M. Théodossiev a entrepris, à l'Institut pathologique de Kazan, une série de recherches expérimentales, qui ont consisté à pratiquer, sur des chiennes, l'ablation simultanée des deux ovaires, puis à sacrifier, au bout d'un laps de temps plus ou moins long (dix mois au maximum), ces animaux et à étudier les modifications qui avaient pu se produire, sous l'influence de la castration, dans les capsules surrénales.

En procédant de la sorte, l'auteur a été à même de se convaincre qu'il existe réellement un lien physiologique entre les ovaires et les capsules surrénales : celles-ci furent trouvées, chez tous les animaux en expérience, considérablement hypertrophiées, ce processus d'hyperplasie portant à la fois sur le stroma et sur le parenchyme. Parmi les éléments parenchymateux, ce sont les cellules de la substance corticale, et notamment celles de la zone globulaire et de la zone fasciculaire, qui participent à l'hyperplasie, tandis que la substance médullaire et la zone réticulée de la substance corticale subissent plutôt une certaine réduction de volume. L'hypertrophie commence par la zone globulaire pour s'étendre progressivement à la zone moyenne. (*Roussk. Vratch*, 4 février 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le traitement diététique de la sténose congénitale du pylore.

Les progrès de la chirurgie gastrique ont tout naturellement poussé à recourir contre la sténose congénitale du pylore (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 261-263) à l'intervention opératoire, en pratiquant soit la gastro-entérostomie soit la divulsion pylorique. Or, d'après l'expérience de M. le docteur C. E. Bloch (de Copenhague), ces deux modes de traitement donnent des résultats franchement mauvais : en effet, pour l'ensemble des cas publiés jusqu'ici, leur mortalité réunie dépasse 50 %. La

divulsion est un peu moins grave, il est vrai, que la gastro-entérostomie; cependant, chez 2 petits malades observés par notre confrère et qui y furent soumis, elle entraîna la mort: les tuniques du pylore, sauf la muqueuse, avaient éclaté, et cela bien que l'opérateur n'eût pas usé de violence.

L'intervention chirurgicale n'est donc, aux yeux de M. Bloch, qu'un pis aller, à réserver aux cas que ne peut améliorer la thérapeutique médicale.

Pour ce qui est de celle-ci, on a conseillé l'application de cataplasmes chauds sur l'épigastre et l'administration de petites doses d'opium, pour combattre l'élément spasmodique qui se joint presque toujours à la sténose (traitement de Heubner). Sans attribuer à ces moyens une grande influence sur la maladie, notre confrère reconnaît qu'ils sont inoffensifs, et il se peut même que les petits malades en retirent quelque bénéfice; aussi est-il légitime de les essayer,

Il n'en reste pas moins que toute l'attention du médecin doit se porter sur le régime. Les enfants qu'on lui présente étant le plus souvent fort amaigris, il faut chercher quelle est la nourriture qu'ils digèrent le mieux. Le lait de femme aura naturellement la préférence; cependant, suivant l'âge et les conditions des petits patients, on pourra s'adresser au lait stérilisé, aux diverses farines, au lait d'animal cru ou cuit, au babeurre, etc. Considérés en eux-mêmes, ces divers aliments n'ont pas de vertus spéciales; l'essentiel est de les administrer — tout comme le lait de femme lui-même — à doses faibles et répétées, afin de ne pas amener la surcharge de l'estomac et, par suite, les vomissements. Les lavements bicarbonatés, les injections de sérum artificiel pourront concourir à assurer la nutrition.

D'ailleurs, au point de vue thérapeutique, il importe de distinguer dans la sténose congénitale du pylore deux périodes qui, jusqu'ici, n'ont guère été séparées. La première est caractérisée par des vomissements très fréquents — survenant après chaque repas ou presque —, par de la constipation, de l'oligurie. Dans la seconde, on trouve encore de la constipation et l'amaigrissement fait de rapides progrès, mais les vomissements, plus rares, ne surviennent que trois ou quatre fois par jour en moyenne, quelquefois moins souvent; par contre, la masse vomie est abondante, fétide et coagulée; le péristaltisme devient d'observation plus commune, à la condition toutefois que l'estomac soit plein; on peut du reste le faire apparaître en donnant à l'enfant un objet à sucer. Ces caractères spéciaux des matières vomies dans la seconde période sont dus à ce qu'avec le temps l'estomac se fait plus tolérant, se dilate et qu'il se produit peu à peu une gastrite confirmée. En pareil cas, c'est donc cette dernière qu'il faut combattre avant tout : dans ce but, on doit recourir aux lavages quotidiens de l'estomac, à l'emploi du babeurre ou simplement de la tisane d'orge. Une fois que la stagnation diminue, on peut revenir à l'alimentation au sein ou artificielle, suivant l'âge et la condition des petits patients; mais ces gastrites demandent souvent un traitement prolongé pendant deux ou trois mois.

Le pronostic de la sténose congénitale du pylore est naturellement fort grave; sur les 12 cas traités par M. Bloch d'après les principes que nous venons de faire connaître, 4 se sont terminés par la mort, dont 2, comme il a été dit, après intervention chirurgicale. Dans les autres, cependant, il se produisit une amélioration si considérable qu'on peut pour quelques-uns parler de guérison; ce résultat tient très probablement à la disparition du spasme sous l'influence du traitement.

Traitement des engelures par le chlorure de calcium à l'intérieur.

Il y a neuf ans, M. A. E. Wright a fait connaître qu'il avait obtenu dans 6 cas sur 8 la guérison d'engelures persistantes par l'usage interne du chlorure de calcium (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. XVIII). Un autre médecin anglais, M. le docteur G. Arbour Stephens (de Swansea), a, de son côté, eu recours, dans un nombre assez considérable de cas, au même médicament administré 3 fois par jour à la dose de 0 gr. 60 centigr. à 1 gramme dans de l'extrait de réglisse. Chez tous les malades, qui pour la plupart avaient des occupations sédentaires, une amélioration remarquable se manifesta au bout de deux ou trois jours : les engelures qui s'étaient ulcérées guérirent rapidement, et dans les cas où l'ulcération semblait devoir survenir à brève échéance, la guérison fut obtenue sans que cette complication se fût produite.

Pour certains patients chez lesquels l'apparition prochaine de l'érythème s'annonçait d'habitude par de la raideur des doigts, le chlorure de calcium, administré à titre préventif dès les premiers signes de cette rigidité prémonitoire, a toujours amené très rapidement la disparition de ce symptôme.

Ajoutons qu'à l'instigation de M. Stephens, un autre médecin anglais, M. le docteur Evans (de Fforestfach), a fait également usage d'un sel de calcium (le lactate) contre l'érythème pernion avec des résultats fort encourageants. Comme seul inconvénient de ce traitement, il a vu survenir dans 2 cas des vertiges qui lui ont paru attribuables à l'emploi du médicament.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 avril 1906.

Adénomes du sein, du corps thyroïde, etc. d'origine tuberculeuse.

M. Poncet lit, en son nom et au nom de M. René Leriche, un travail dans lequel, après avoir rappelé qu'on s'accorde généralement aujourd'hui à considérer les adénomes comme des néoplasies inflammatoires, il établit que dans un cinquième des cas d'adénomes du sein qu'il a recueillis, il a relevé une infection mammaire antérieure (mastite aiguë suppurée, poussées congestives, infectieuses, au moment du sevrage, etc.) et dans la même proportion une tuberculose viscérale en évolution, le plus souvent discrète, à type fibreux.

En se basant sur ces constatations, on peut admettre que la tuberculose intervient dans la production des adénomes.

Un fait capital qui peut être invoqué à l'appui de cette notion, c'est qu'au voisinage des foyers tuberculeux glandulaires, il est banal de rencontrer des proliférations acineuses à type d'adénome. On est ainsi conduit à imaginer pareil processus comme conséquence d'un foyer tuberculeux distant, et sous la seule influence irritative de toxines virulentes. Or, on peut dire que la coexistence des tumeurs bénignes et de la tuberculose est aujourd'hui un fait banal. C'est ainsi qu'on a signalé la présence de papillomes du larynx chez les tuberculeux, la présence de polypes de l'urèthre au cours des cystites bacillaires, et enfin celle d'adénomes de l'estomac à l'autopsie de tuberculeux.

Pour ce qui concerne le sein, on a noté la fréquence de l'hérédité tuberculeuse chez les jeunes filles atteintes d'adénome. La même remarque est applicable à l'adénome du corps thyroïde.

Il semble difficile, en présence de tous ces faits, de ne pas faire intervenir la tuberculose chez les malades porteurs d'adénomes. Mais il est certain qu'il ne s'agit pas là d'une tuberculose vraie des glandes : tout se passe en dehors de la granulation et de la cellule géante. La tuberculose, en pareil cas, agit comme agent d'irritation, en excitant les tissus à une anormale prolifération et en procédant par poussées fluxionnaires, sans déterminer, au niveau des glandes, aucune lésion spécifique, aucune édification anatomique caractéristique de son action. Bref, il s'agit là de tuberculose inflammatoire.

On peut donc affirmer aujourd'hui qu'il existe toute une catégorie de tumeurs bénignes adénomateuses d'origine inflammatoire, qui relèvent de la tuberculose. Cette infection engendre dans les glandes, non seulement de l'hypertrophie et de la sclérose, mais encore l'adénome typique avec toutes ses formes évolutives. Les unes et les autres sont souvent des produits réactionnels de l'infection tuberculeuse, des localisations de la tuberculose inflammatoire. Ce qui est vrai pour le sein, pour le corps thyroïde, etc., l'est, au nom de la pathologie générale, pour tous les appareils glandulaires.

M. Labbé dit qu'il lui semble bien difficile de rattacher à la tuberculose les tumeurs adénomateuses des différents organes dont vient de parler M. Poncet, puisque de l'aveu même du professeur de Lyon, on ne saurait actuellement fournir aucune preuve, ni clinique, ni anatomique, de la nature tuberculeuse de ces productions.

M. Fournier se rallie, au contraire, complètement à la manière de voir de M. Poncet; on ne saurait, en effet, mettre en doute aujourd'hui l'origine tuberculeuse d'un certain nombre d'affections cutanées telles que le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, etc., et cela, malgré l'absence d'inoculabilité des lésions lupiques, et bien qu'on soit le plus habituellement dans l'impossibilité de déceler le moindre bacille de Koch à leur niveau.

En un mot, les choses se passeraient pour la tuberculose comme pour la syphilis : de même qu'à côté des affections syphilitiques vraies, on admet aujourd'hui l'existence d'un certain nombre d'affections parasyphilitiques; de même, en matière de tuberculose, il y aurait lieu d'établir une distinction entre les affections tuberculeuses vraies, c'est-à-dire virulentes, et les affections paratuberculeuses ou inflammatoires, qui sont, au contraire, dépourvues de toute virulence.

Décortication du poumon.

M. Picqué montre un homme de vingt et un ans qui reçut, au mois de juillet dernier, un coup de couteau dans la région interscapulaire droite, au niveau du quatrième espace intercostal. A son arrivée à l'hôpital le blessé présentait tous les signes d'un hémothorax abondant, accompagné d'une dyspnée intense, de fièvre, etc. On pratiqua immédiatement une thoracotomie qui donna issue à 1 litre de sang mêlé de caillots.

L'état du malade ne s'étant pas amendé on fit à diverses reprises, dans les mois qui suivirent, plusieurs résections partielles de côtes, mais toujours sans résultat.

Au mois d'août une dernière résection, plus étendue que les autres, permit de constater que le poumon droit était complètement immobilisé par la plèvre viscérale considérablement épaissie : on eut alors l'idée de réséquer la plus grande partie de cette plèvre, suivant le procédé indiqué par M. Delorme (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 422).

Immédiatement après cette intervention, le poumon se mobilisa facilement et vint faire hernie entre les lèvres de la plaie pleurale.

A partir de cette époque, l'état du patient s'améliora rapidement, et cet homme peut être aujourd'hui considéré comme complètement guéri.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 avril 1906.

Action de l'émanation du radium sur les bactéries chromogènes.

MM. Ch. Bouchard et **Balthazard**. — Nous avons pu nous assurer que, si l'émanation du radium est sans effet sur le pouvoir chromogène des bactéries sécrétant — comme le *Micrococcus prodigiosus* et le bacille de Kiel — une matière colorante qui reste adhérente à leur propre substance, il n'en est pas de même à l'égard des microbes (*Bacillus fluorescens*, *B. pyocyanicus*) dont les pigments diffusent dans les milieux de culture.

Pour le bacille fluorescent et le pyocyanique, par exemple, le pouvoir fluorescent est influencé par des doses d'émanation beaucoup plus faibles que celles qui sont nécessaires pour diminuer l'activité de reproduction de ces microorganismes.

C'est ainsi qu'au bout de trois ou quatre jours un tube ensemencé avec du bacille fluorescent et dans lequel on a introduit l'émana-

tion produite en une heure par une solution aqueuse contenant *6 dix-millièmes de milligramme* de bromure de radium présente une coloration verte tout à fait minime sans que la culture paraisse modifiée; avec l'émanation de *3 millièmes de milligramme*, il n'y a plus de coloration et la culture est un peu moins abondante que dans le tube témoin; avec des doses croissantes d'émanation, la culture devient de plus en plus maigre pour cesser complètement quand on fait passer dans le tube l'émanation formée en une heure par 15 centièmes de milligramme de bromure de radium.

On obtient des résultats analogues avec le bacille pyocyanique. Pour celui-ci, en outre, nous avons constaté que le développement de la culture varie en sens inverse de la quantité d'émanation introduite, alors que la longueur du bacille s'accroît progressivement; on observe, en même temps que cet accroissement de longueur des microbes, l'incurvation d'un certain nombre d'entre eux.

Les cultures dont le développement a été gêné par une très petite quantité d'émanation reprennent rapidement leur exubérance lorsqu'on enlève celle-ci. Après action de l'émanation produite en une heure par 0 gr. 005 milligr. de bromure de radium, la culture se développe encore si on chasse l'émanation, mais elle reste incolore, et il faut deux ou trois réensemencements pour que le bacille reprenne son pouvoir chromogène. Enfin, la culture qui a été pendant quelques heures en contact avec l'émanation produite en quatre jours par 0 gr. 025 milligr. de bromure de radium n'est plus capable de se multiplier ultérieurement : il y a donc là action bactéricide et non plus seulement inhibitoire.

L'émanation du radium diminue également *in vitro* la virulence du bacille pyocyanique, soit que l'on cultive le microbe en présence de l'émanation, soit que l'on fasse agir celle-ci sur des cultures adultes. Nous avons alors recherché si l'émanation introduite dans l'organisme du cobaye pouvait modifier l'évolution de la maladie pyocyanique.

De fait, l'injection intrapéritonéale de l'émanation émise en une heure par 1 gramme de bromure de radium pur, contenue dans 5 c.c. d'air, préserve l'animal contre une dose deux fois mortelle de culture pyocyanique, introduite dans le péritoine en même temps que l'émanation. Si l'injection d'émanation est pratiquée une heure ou deux après celle du microbe, on ne peut plus protéger l'animal que contre la dose simplement mortelle, et encore les résultats sont-ils inconstants. Enfin, injectée plus de deux heures après l'inoculation du pyocyanique, l'émanation se montre inefficace.

Influence du régime alimentaire sur la valeur des coefficients urologiques et sur le poids moyen de la molécule élaborée.

MM. A. Desgrez et **J. Ayrignac** adressent une note relative à des expériences ayant consisté à soumettre un même sujet successivement au régime lacté absolu, à des régimes mixtes variables (lacto-végétarien, faiblement carné, fortement carné) et au régime végétarien absolu, et à évaluer aux différentes périodes les divers coefficients urinaires ainsi que la grosseur de la molécule élaborée moyenne.

Les auteurs concluent de ces recherches que la qualité de la destruction de l'albumine atteint son maximum avec le lait et tombe à son minimum avec les végétaux. Quant à la valeur moyenne de la molécule élaborée, elle n'est que de 65 avec le régime lacté (la normale étant 76), ce qui est une nouvelle preuve de la facilité avec laquelle l'organisme utilise les albumines du lait; avec le régime fortement carné, la valeur faible de la molécule (67) établit également la perfection de l'élaboration des matériaux constitutifs de la viande. Il est enfin à remarquer que l'augmentation de l'apport minéral dans un régime donné provoque un accroissement corrélatif du poids moyen de la molécule élaborée; il en résulte que l'on doit tenir compte non seulement de la composition organique des régimes, mais aussi de leur richesse en substances salines.

Démonstration de la fonction fibrinogénique du foie.

MM. Doyon, Cl. Gautier et **A. Morel** envoient une note dans laquelle ils relatent les résultats de recherches expérimentales faites sur la grenouille et démontrant la fonction fibrinogénique du foie. En effet, cinq ou six jours après l'ablation du foie — mutilation qui permet une survie de plusieurs jours — le sang devient incoagulable. D'autre part, alors que chez une grenouille entière l'injection de sang défibriné, après une saignée totale, est suivie en quelques heures de la régénération de la fibrine, cette régénération n'a pas lieu chez l'animal auquel on a enlevé le foie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 avril 1906.

Eruption médicamenteuse et cystinurie.

M. Gaucher. — J'ai observé, avec MM. Boisseau et Desmoulière, un homme de quarante ans, sans antécédents héréditaires, qui présenta pour la première fois, à l'âge de vingt-six ans, une éruption vésiculeuse au niveau du tronc et des membres, à la suite de l'ingestion de 3 gouttes d'eau de laurier-cerise. Cette éruption disparut au bout d'une quinzaine de jours.

Le 8 février dernier, ce malade, étant atteint de bronchite, absorba environ 4 grammes de sirop de belladone et 5 gouttes d'eau de laurier-cerise. Dans la nuit apparut une éruption ortiée généralisée qui disparut au bout de quatre jours. Pendant ces quatre jours la toux cessa complètement.

Une semaine plus tard, cet homme, toussant de nouveau, prit le même médicament, mais dans lequel on avait substitué à l'eau de laurier-cerise 0 gr. 50 centigr. de chloral. Quelques heures après apparaissait une éruption semblable à la précédente, qui était guérie au bout de cinq jours. Pendant ce temps et durant les trois ou quatre jours suivants, la toux s'était de nouveau arrêtée. A deux ou trois reprises encore depuis cette époque, nous avons vu les mêmes accidents cutanés se reproduire à la suite de l'ingestion de médicaments divers.

Il semble que les résultats de l'analyse des urines puissent fournir l'explication de cette intolérance médicamenteuse. Le sédiment urinaire, en effet, examiné au microscope, a montré la présence de très nombreux cristaux de cystine. Les urines contenaient, en outre, des dérivés sulfoconjugués caractérisant des fermentations intestinales anormales. De ces constatations, on peut conclure à l'existence d'une insuffisance hépato-rénale qui plaçait cet homme dans des conditions de réceptivité particulière à l'action de doses excessivement minimes de poisons exogènes.

Recherche du tréponème pâle dans les lésions syphilitiques.

M. Thibierge. — J'ai recherché, avec MM. Ravaut et Le Sourd, le tréponème pâle sur les frottis de lésions syphilitiques de l'homme, sur les coupes de ces lésions et sur les lésions expérimentales obtenues par inoculation chez le singe.

Au moyen des frottis, nous avons constaté 30 fois sur 39 la présence du tréponème dans les lésions de surface (chancres et plaques syphilitiques). L'inoculation de la sérosité de celles de ces lésions qui renfermaient le tréponème s'est toujours montrée positive et nous avons pu suivre le parasite jusqu'au troisième passage chez des singes inoculés en série.

La comparaison des résultats fournis par la recherche du tréponème sur les frottis, sur les coupes et par l'inoculation aux singes, nous a montré que le procédé le plus sensible était l'inoculation, puis vient l'examen des coupes, et, en dernier lieu, celui des frottis.

Purpura hémorrhagique grave prétuberculeux.

M. Carnot relate, en son nom et au nom de MM. Bensaude et Harvier, l'observation d'une jeune femme, sans antécédents tuberculeux, mais affaiblie par une grossesse et un allaitement de six mois, qui fut atteinte d'une forme grave de purpura avec hémorrhagies multiples, nasales, gingivales et rénales. La malade présentait un état de déglobulisation voisin de l'anémie pernicieuse, avec réaction myéloïde passagère, et son état général était tellement mauvais qu'on pouvait craindre une issue fatale. Toutefois, le purpura et les hémorrhagies cessèrent au bout de trois semaines et l'état de la patiente s'améliora progressivement. Or, quinze jours après la disparition du purpura, on nota, pour la première fois, des signes évidents de tuberculose pulmonaire. Les crachats et les urines renfermaient des bacilles de Koch. Cette tuberculose évolua rapidement et aboutit en six semaines à des excavations.

Pour l'orateur, ce purpura hémorrhagique pourrait être rattaché à la tuberculose à marche rapide dont il a précédé l'évolution; aussi mérite-t-il le nom de purpura hémorrhagique prétuberculeux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 avril 1906.

Recherches expérimentales sur l'obstruction intestinale.

MM. Roger et **Garnier.** — Contrairement à ce qu'on pourrait croire, la toxicité du contenu de l'intestin diminue au cours de l'obstruction expérimentale; chez le chien normal, elle est de 0 c.c. 87 par kilo de lapin, et l'intestin grêle renferme, en moyenne, 144 entérotoxies; après la ligature de cet intestin, elle passe à 10 c.c. 27 par kilo, et le nombre d'entérotoxies s'abaisse à 32; si à la suite de la ligature, il y a eu perforation intestinale et péritonite, la toxicité est plus élevée et atteint 2.07 par kilo, mais le nombre d'entérotoxies ne dépasse pas 30. Cette toxicité est voisine de celle du contenu du gros intestin; chez le chien normal, cet intestin ne contient que 19 entérotoxies, et souvent ce chiffre s'abaisse encore de plus de moitié.

La mort, au cours de l'obstruction intestinale, ne peut donc pas être rapportée aux seules obstructions intestinales. Elle ne saurait, non plus, être attribuée à l'infection. Pourtant, celle-ci se produit presque constamment : dès le deuxième ou le troisième jour, on constate le passage dans le sang de microbes anaérobies et, en particulier, d'un bacille analogue au *Bacillus perfringens;* mais cette infection cesse dès que l'obstacle est levé et n'empêche pas la guérison.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cirrhose alcoolique.

MM. Gilbert et **Herscher.** — Nous avons pratiqué le dosage cholémimétrique dans 21 cas de cirrhoses alcooliques de formes diverses : cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, ascitiques ou anascitiques. Dans la cirrhose atrophique, le degré moyen de cholémie égale $^1/_{14.000}$, ce qui donne 0 gr. 07 centigr. de bilirubine par litre de sérum et 0 gr. 21 centigr. pour l'ensemble de la masse sanguine. Mais, dans quelques cas extrêmes, la cholémie s'éloigne notablement de ce chiffre. Nous l'avons vue s'élever à $^1/_{4.500}$, chez un sujet atteint d'une angiocholite associée vraisemblablement à la cirrhose, pour donner naissance à un ictère intense cholurique. Par contre, nous avons noté, dans quelques cas, son abaissement marqué, parfois même au-dessous du taux physiologique; on est conduit à admettre, pour expliquer ces faits, le rôle d'une insuffisance hépatique accusée, qui, diminuant, annihilant presque la sécrétion biliaire, empêcherait une résorption notable de pigments. Cette notion du rôle de l'insuffisance hépatique rend compte aussi, sans doute, de ce fait que, dans la cirrhose hypertrophique, le degré de cholémie ($^1/_{9.000}$) est supérieur à celui de la cirrhose atrophique. C'est qu'alors le parenchyme hépatique n'étant pas frappé d'atrophie, la quantité de bile sécrétée est plus considérable et, finalement, la résorption biliaire est plus marquée.

Longue persistance de l'éosinophilie sanguine à la suite de l'éosinophilie pleurale.

MM. Widal et **Burnet.** — Chez un sujet qui a présenté, il y a deux ans et demi, une de ces éosinophilies pleurales décrites jadis par l'un de nous avec M. Ravaut (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 227), on n'a jamais cessé de trouver, depuis la guérison de la pleurésie, de l'éosinophilie sanguine. Dans la plèvre il y a eu jusqu'à 68 % et dans le sang jusqu'à 19 % d'éosinophiles. On ne note dans les antécédents du

sujet aucune autre affection capable de produire l'éosinophilie (asthme, cancer, dermatose, infection vermineuse, etc.). C'est une éosinophilie sanguine chronique, reliquat d'une éosinophilie locale aiguë.

Il est intéressant de constater l'empreinte fonctionnelle que pendant longtemps une éosinophilie locale peut laisser sur l'organisme. Au point de vue de la pratique, il est également important de savoir qu'en dehors de l'helminthiase, de l'asthme et des dermatoses, une éosinophilie sanguine peut rester le témoin d'une ancienne localisation pleurale, dont il y a lieu de s'enquérir parmi les antécédents du malade.

Culture d'un spirille pathogène.

M. Levaditi. — On sait que les diverses tentatives de culture des spirilles pathogènes de l'homme et des animaux sont restées jusqu'à ce jour infructueuses. J'ai réussi à cultiver le *Spirillum gallinarum*, agent provocateur d'une septicémie des poules, étudiée au Brésil par MM. Marchoux et Salimbeni. Je me suis servi pour cela de sacs en collodium contenant tout d'abord de la gélose glucosée, puis du sérum de poule préalablement chauffé à 72°; ces sacs ont été placés dans le péritoine des lapins. Grâce à ce procédé, il a été possible d'obtenir jusqu'à présent 9 passages successifs, au bout de quarante et un jours. Les derniers sacs contiennent une culture abondante de spirilles; ceux-ci ont conservé leur forme spiralée et ont gardé intacte leur virulence.

J'ai utilisé le même procédé, avec un commencement de succès, pour la culture du spirille de la fièvre récurrente africaine (*Tick fever*) de l'homme.

Méningo-encéphalite diffuse subaiguë de la syphilis héréditaire.

M. Bosc (de Montpellier) adresse une note dans laquelle il montre qu'il peut exister dans les syphilis héréditaires graves une méningo-encéphalite diffuse subaiguë, caractérisée par une néoformation conjonctivo-vasculaire pure, développée aux dépens des cellules fixes, étendue, mais relativement discrète, de sorte qu'elle n'entraîne qu'une disparition progressive et incomplète de la substance cérébrale à laquelle elle se substitue.

Cette néoformation aboutit, du fait de la dégénérescence granulo-aqueuse de ses cellules, à une résolution spontanée partielle, une partie des éléments cellulaires, surtout à la surface et autour des vaisseaux, évoluant vers un type fibro-plastique pour constituer des adhérences plus solides.

Sur les sérums dits « précipitants ».

M. Rodet (de Montpellier). — Lorsqu'on mélange le sérum d'un animal d'espèce A à celui d'un sujet d'espèce B préparé par des injections de sérum de A, le précipité bien connu est-il fourni par les substances albuminoïdes du premier sérum, ou par celles du second, ou par l'un et l'autre sérum? L'idée première a été que c'était le sérum neuf qui était précipité par le sérum préparé; elle a été consacrée et est encore traduite par les expressions de « sérums précipitants, précipitine ».

Cette manière de concevoir le phénomène n'est pas exacte. De mes expériences il résulte que c'est le sérum considéré comme « précipitant » qui fournit surtout la matière du précipité; c'est le sérum neuf qui est en réalité précipitant, et qui précipite la substance spécifique du sérum préparé, dite à tort « précipitine ».

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 7 avril 1906.

L'infection tuberculeuse des muqueuses.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. Bartel** a communiqué les résultats de ses recherches sur l'infection tuberculeuse des muqueuses, qu'il distingue nettement des infections cutanée et parenchymateuse.

Il a constaté que les bacilles de la tuberculose peuvent pénétrer dans l'organisme par un épithélium intact, mais plus facilement encore par les muqueuses dépourvues d'épithélium. Leur propagation dans l'organisme se fait par voie lymphatique. La première période qui suit l'infection est la période lymphoïde, caractérisée par des tuméfactions ganglionnaires. A cette période la tuberculose est curable, car ce sont toujours les ganglions régionaux qui sont les premiers atteints. Les recherches de l'orateur confirment, en outre, l'opinion de M. von Behring sur le rôle du tube digestif dans l'infection tuberculeuse.

D'après M. Bartel, le tissu lymphoïde diminue la toxicité des bacilles de la tuberculose; cette toxicité est même complètement détruite *in vitro* si l'action du tissu lymphoïde est suffisamment prolongée. Quand on injecte à un animal une pareille culture atténuée, cet animal devient plus résistant à l'égard d'une culture à virulence intacte.

Les cellules hépatiques ont également une action atténuante sur les bacilles de Koch.

La prédisposition — congénitale ou acquise — pour la tuberculose est due à une diminution de l'action protectrice du tissu lymphoïde, qui peut être entravé dans son développement ou bien subir des altérations sous l'influence des conditions pathologiques.

Présence du protagon dans les reins.

M. Störk a relaté les résultats de ses recherches sur le protagon, substance qui a été découverte en 1865 par Liebreich dans le système nerveux central, et que les chimistes modernes considèrent comme constituant une combinaison de plusieurs corps. Orgler l'a trouvée dans les capsules surrénales, Löhlein dans les reins.

Au cours de ses recherches sur l'étiologie de la coloration blanche des reins dans la grossesse, l'orateur a constaté que cette coloration est due à une substance analogue au protagon, déposée sous forme de cristaux ou de granulations polygonales à la base des cellules épithéliales des canalicules urinifères. Elle s'en distingue cependant par le fait qu'elle est biréfringente, mais comme le protagon elle se colore en noir sous l'influence de l'acide osmique.

Le protagon se rencontre dans les reins atteints de néphrite, dans les vaisseaux athéromateux ou syphilitiques, dans certaines tumeurs, notamment dans les xanthomes et le xanthélasma. Cette substance existe dès les premières périodes de la vie fœtale — d'où la coloration de l'écorce des capsules surrénales —, mais à l'état physiologique elle ne prend jamais la forme cristallisée.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Bolot (L.). Considérations sur le massage abdominal dans les affections du tube digestif.

Bouchet (P.). Contribution à l'étude du traitement rationnel des fractures des os longs.

Calvé. De la coxalgie double chez l'enfant.

Chevrel (F.). Bacilles paratyphiques et infections paratyphoïdes.

Eugène (F.). La tuberculose dans le personnel infirmier des hôpitaux de Paris; ses causes; quelques réformes.

Faseuille (Ch.). De la diphtérie ambulatoire des fosses nasales et du cavum.

Ferry (C.). Valeur comparée de l'hystéropexie abdominale directe et de l'hystéropexie médiate intra-péritonéale par les ligaments ronds dans les rétrodéviations.

Gébert (L.). Le tétragène en pathologie.

Labrevoit (J.). Tuberculose et adiposé.

Lancet (A.). La température et le pouls dans quelques appendicites aiguës.

Lastic (Ph. de). La pathologie mentale dans les œuvres de Gustave Flaubert.

Leroy (H.). De la paralysie générale conjugale et de ses rapports avec la syphilis.

Martin (P.). Contribution à l'étude des anus vulvaires.

Monteil (H.). Contribution à l'étude du liquide parotidien.

Morin (J.). La résection du cordon spermatique sans castration; opération complémentaire de la cure radicale de la hernie inguinale.

Moussaud (M.). Mal de Pott sans signe rachidien chez l'adulte; quelques considérations sur le diagnostic et le pronostic.

Sagory (O.). Contribution à l'étude des adénomes sébacés symétriques de la face.

Schwartz (J.). Contribution à l'étude des pleurésies à signes pseudo-cavitaires chez les enfants.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Ancel (P.). Précis de dissection. In-18, 339 p. avec fig.

Economo (C. J.). Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 1.)

Guéorguievsky (I.). Anomalies des rapports du nerf médian avec l'artère humérale (en russe). (*Roussk. Vratch*, 14 janv.)

Habershon (S. H.). Observations on the iodine-staining granules in some of the leucocytes of current blood, with special reference to their reputed function as carriers of glycogen or an allied substance. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, janv.) — Les granulations iodophiles de certains leucocytes du sang circulant, envisagés surtout comme vecteurs de glycogène ou d'une substance analogue.

Hertwig (O.). Précis d'embryologie de l'homme et des vertébrés. (Trad. de l'allemand par L. Mercier.) In-8°, 534 p. avec fig.

Lovén (Ch.). Anatomische und physiologische Arbeiten. In-8°, 374 p. avec fig. et portraits. Leipzig.

Ramón y Cajal (S.). Studien über die Hirnrinde des Menschen. 5. Heft : Vergleichende Strukturbeschreibung und Histogenesis der Hirnrinde; anatomisch-physiologische Betrachtungen über das Gehirn; Struktur der Nervenzellen des Gehirns. Sach- und Namenregister zu Heft 1-5. (Trad. de l'espagnol par J. Bresler.) In 8°, 149 p. avec fig. Leipzig. — Description comparée de la structure et histogenèse de l'écorce cérébrale; considérations anatomo-physiologiques sur le cerveau; structure des cellules nerveuses du cerveau.

PHYSIOLOGIE

Chanoz (M.). Sur les phénomènes électriques accompagnant l'osmose des liquides. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Féré (Ch.). Recherches expérimentales sur l'influence du sel sur le travail. (*Rev. de méd.*, fév.)

Lewin (L.). Das Schicksal körperfremder chemischer Stoffe im Menschen und besonders ihre Ausscheidung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er et 8 fév.) — Le sort des substances étrangères à l'organisme et notamment leur élimination.

Mills (C. K.) et **Weisenburg** (T. H.). The localization of the higher psychic functions, with special reference to the prefrontal lobe. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 fév.)

Paulesco (N. C.). La splénectomie ne modifie pas la sécrétion biliaire. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Sternberg (W.). Geschmack und Geruch; physiologische Untersuchungen über den Geschmackssinn. In-8°, 149 p. avec fig. Berlin. — Recherches physiologiques sur les sens du goût et de l'odorat.

Wertheimer (E.). La formation de la lymphe. (*Echo méd. du Nord*, 18 fév.)

MÉDECINE

Arinkine (M.). Sur les modifications des éléments morphologiques du sang dans les ictères (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 7 et 14 janv.)

Bek (E.). L'ostéo-arthrite déformante endémique dans la Transbaïkalie (en russe). (*Roussk. Vratch*, 21 janv.)

Bernhardt (M.). Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. In-8°, 71 p. Berlin. — Les accidents du travail des employées du téléphone.

Bocciardo (A. D.). Le scosse laterali del capo quale sintoma differenziale fra le diverse localizzazioni degli aneurismi dell'aorta toracica. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 2.)

Carletti (M.). Intorno alla cosi detta bleumetilenereazione. (*Gazz. degli Osped.*, 4 fév.)

Deguy (M.) et **Guillaumin** (A.). Traité de microscopie clinique. In-8°, 427 p. avec fig.

Elmer (W. P.). Some observations on albumoses in urine. (*Amer. Medicine*, 3 fév.)

Eppinger (H.). Beitrag zur Lehre von der Säurevergiftung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er fév.) — De l'acidose.

Frankl-Hochwart (L. von). Die Schicksale der Tetaniekranken. (*Wien. med. Wochensch.*, 10 fév.)

Galli (P.). Tiroiditi acute semplici. (*Riv. critica di clinica medica*, 6 et 13 janv.)

Geelmuyden (H. Ch.). Om glykosuri. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mars.)

Géraudel (E.). Ictère et sécrétion biliaire. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Grödel (Th.). Linksseitige Trommelschlegelfinger bei Aneurysma arcus aortæ. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 fév.) — Hippocratisme digital de la main gauche dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte.

Hauffe (G.). Ueber den Zusammenhang zwischen Ischiasschmerzen und Luftdruckschwankungen. (*Wien. med. Presse*, 11 fév.) — Rapports des douleurs de la sciatique avec les variations de la pression atmosphérique.

Hering (H. E.). Ueber die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit Pulsus irregularis perpetuus. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 fév.) — Fréquence de l'association d'un pouls veineux ventriculaire avec un pouls constamment irrégulier.

Huchard (H.). Consultations médicales (clinique et thérapeutique). 4e éd. In-8°, 712 p.

Jaksch (R. von). Ueber eine bisher nicht beachtete Quelle der alimentären Pentosurie. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 10 fév.)

Jones (R. L.). Spondylitis, or the vertebral type of arthritis deformans. (*Edinburgh Med. Journ.*, fév.)

MALADIES INFECTIEUSES

Gasparini (A.). Alcune osservazioni sulla infezione difterica. (*Gazz. degli Osped.*, 18 fév.)

Hare (H. A.). A case of cerebrospinal meningitis indicating that it may be of a contagious nature. (*New York Med. Journ.*, 10 fév.)

Harwood-Yarred (W. H.) et **Panton** (P. N.). Cases of stomatitis and tonsillitis in which Vincent's spirochæta and bacillus were present. (*Lancet*, 17 fév.)

Hofbauer (L.). Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 8 fév.) — Pathogénie de la tuberculose pulmonaire.

Howard (C. P.). Tetany. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.)

Khoudadov (N.). Contribution à l'étude de l'épidémie de méningite cérébro-spinale au Caucase (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 21 janv.)

Kien (G.). Die Masern in Strassburg, speziell an der Kinderklinik daselbst, und die im Laufe der Epidemie von 1903-1904 beobachteten Kombinationen von Masern mit Diphtherie und Scharlach. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 2.) — La rougeole à Strasbourg.

Klein (B.). Sur l'immunisation contre la dysenterie (en russe). (*Roussk. Vratch*, 28 janv.)

Koch (R.). Ueber afrikanischen Recurrens. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 fév.)

Kolle (W.). Ueber Paratyphus und den Wert der Immunitätsreactionen für die Erkennung des Paratyphusbacillus. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 2.)

Labbé (H.) et **Vitry** (G.). Contribution à l'étude des échanges azotés chez les tuberculeux. (*Rev. de méd.*, fév.)

Lamb (G.) et **Forster** (W. B. C.). On the standardisation of anti-typhoid vaccine. In-4°, 15 p. Calcutta.

Leonardi (E.). Di un'epidemia di morbillo (600 casi). (*Gazz. degli Osped.*, 4 fév.)

Lüdke (H.). Beobachtungen über die bacilläre Dysenterie im Stadtkreis Barmen (1904 und 1905). (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er, 8 et 15 fév.)

Magakian (G.). De la méningite cérébro-spinale épidémique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 7 janv.)

Marchisio (B.). Infezione pneumococcica primitiva dello stomaco e dell'intestino; peritoniti e polmoniti secondarie. (*Gazz. degli Osped.*, 11 fév.)

Marchoux (E.) et **Simond** (P.-L.). Etudes sur la fièvre jaune. 2e, 3e et 4e mémoires de la mission française à Rio-de-Janeiro. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv., fév. et mars.)

Marshall (D. G.). Beri-beri; an infected European crew at Leith. (*Edinburgh Med. Journ.*, fév.) — Equipage européen atteint de béribéri à Leith.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Anglade et **Ducos** (A.). Sur la paralysie générale sénile. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 11 fév.)

Aschaffenburg (G.). Das Verbrechen und seine Bekämpfung; Einleitung in die Kriminalpsychologie. 2e éd. In-8°, 277 p. Heidelberg.

Axisa (E.). Ein Fall von Psychose im Anschluss an Maltafieber. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 24 fév.)

Barrett (A. M.). Spinal cord degenerations in a case of acromegaly, with tumor of the pituitary region. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.)

Bramwell (B.). On aphasia. (*Lancet*, 13 janv. et 10 fév.)

Cannac (R.). A propos d'un cas d'épilepsie menstruelle. (*Echo méd. du Nord*, 11 fév.)

Collins (Joseph). The etiology, prognosis, and treatment of general paresis. (*Med. Record*, 27 janv.)

Consiglio (P.). Psicologia e clinica dei lobi pre-frontali. (*Morgagni*, fév.)

Gaussel (A.). Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres. In-8°, 225 p. Montpellier. Coulet et fils.

Goldscheider. Ueber die materiellen Veränderungen bei der Assoziationsbildung. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 15 fév.)

Hertzler (A. E.). Myxœdema with ascites. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.)

Hunt (J. R.). A contribution to our knowledge of the polioencephalitis superior (Wernicke type). (*New York Med. Journ.*, 10 fév.)

Ioteyko (Mlle J.). Un cas de tics de la face guéri par suggestion. (*Journ. de neurol.*, 5 janv.)

Kassowitz (M.). Allgemeine Biologie. 4. Band: Nerven und Seele. In-8°, 534 p. avec portrait. Vienne. — Les nerfs et l'âme.

Klempner (S.). Ueber Narkoselähmung des Nervus cruralis und obturatorius. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er fév.) — Paralysie post-anesthésique des nerfs fémoral et obturateur.

Korn (E.). Ueber Neuritis alcoholica. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 10 fév.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Aronheim. Ein Fall von traumatischer Psoriasis. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, fév.)

Augagneur (V.) et **Carle** (M.). Précis des maladies vénériennes. In-18, 695 p. avec fig.

Bertin. A propos d'un cas d'arthropathie syphilitique tertiaire. (*Echo méd. du Nord*, 4 fév.)

Beyer. Herpes zoster mit generalisierter Lokalisation. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.)

Castellani (L. T.). Angioma cavernoso secondario a neurite sifilitica. (*Gazz. degli Osped.*, 15 fév.)

Coenen (H.). Zur Casuistik und Histologie des Hautkrebses. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.) — Du cancer cutané.

Cooper (A.). Some unusual variations of the erythematous syphilide. (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév.)

Hauck (L.). Ueber das Verhalten der Leukocyten im zweiten Stadium der Syphilis vor und nach Einleitung der Quecksilbertherapie. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 1 et 2-3.) — Les leucocytes pendant la période secondaire de la syphilis avant et après le traitement mercuriel.

Jordan (A.). Ein Beitrag zur Bazin'schen Hydroa vacciniformis s. Hutchinson'schen « summer-prurigo » oder Sommereruption. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er fév.)

Kirsch (H.). Zwei Fälle von spontanem Keloid. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.)

Kren (O.). Zur Kenntnis der Acne cachecticorum (Hebra). (*Wien. klin. Wochensch.*, 15 fév.)

Krzysztalowicz (F.). Ein Beitrag zur Histologie der diffusen Sklerodermie. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er fév.)

CHIRURGIE

Carmichael (E. S.). Remarks on some varieties of hernia in children, after radical cure in 152 cases. (*Brit. Med. Journ.*, 3 fév.)

Chalot (V.) et **Cestan** (E.). Traité élémentaire de chirurgie et de technique opératoires. 5e éd. In-8°, 1260 p. avec fig.

Cushing (Harvey). On preservation of the nerve supply to the brow, in the operative approach to the Gasserian ganglion. (*Ann. of Surgery*, janv.) — La conservation des nerfs des sourcils dans l'intervention chirurgicale sur le ganglion de Gasser.

Davis (G. G.). The radical cure of direct inguinal hernia. (*Ann. of Surgery*, janv.)

Davison (C.). Treatment of fractures of the femur at the Cook County Hospital [Chicago]. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

Eastman (J. R.). The radical operation for inguinal hernia; a method for closing all layers with a single tier of easily removable non-buried sutures. (*Ann. of Surgery*, janv.)

Eisendrath (D. N.). Tuberculosis of the cervical lymph-nodes. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

Eliot (E.). Resection of intestine, followed by end-to-end anastomosis. (*Ann. of Surgery*, janv.)

Ewald (P.). Ueber congenitale Luxation sowie angeborenen Defekt der Patella, combinirt mit Pes varus congenitus. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.)

Famechon (H.). Hématome anévrysmal diffus de la cuisse par suite d'ulcération de l'artère poplitée, au cours de l'évolution latente d'une ostéo-myélite chronique d'emblée du fémur, avec production de séquestre; ligature de l'artère fémorale au-dessus de l'anneau; évacuation d'une grande quantité de caillots contenus dans la poche anévrysmatique; infection de cette cavité; sphacèle limité des trois premiers orteils; guérison. (*Echo méd. du Nord*, 14 janv.)

Féré (Ch.). Note sur une anomalie des doigts et, en particulier, du petit doigt dévié. (*Rev. de chir.*, fév.)

Folet (H.). Suture de rotule revue au bout de sept ans. (*Echo méd. du Nord*, 11 fév.)

Fournel (Ch.). Observations de chirurgie et de gynécologie. In-8°, 102 p. avec fig.

Frank (R. T.). Chorionepitheliomatous proliferations in teratomata, especially in those of the testicle. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 27 janv. et 3 fév.)

Garrè (C.). Indication zur operativen Behandlung gutartiger Magenaffectionen und ihre Folgezustände. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 17 fév.) — Indications du traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac.

Gelpke (L.). Die Anwendung des Murphyknopfes in der Magen-Darmchirurgie von 1896-1905; 54 Fälle. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 2-4.) — L'emploi du bouton de Murphy dans la chirurgie gastro-intestinale dans la période décennale 1896-1905.

Giannettasio (N.). Nuovo contributo clinico alla chirurgia dello stomaco. (*Riforma med.*, 10 et 17 fév.)

Göbel (C.). Ueber Leberabscesse. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.) — Sur l'abcès du foie.

Going (R. M.) et **Keith** (A.). A case of torsion of the testicle. (*Lancet*, 10 fév.)

Gosset (A.). L'ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie. (*Rev. de chir.*, janv. et fév.)

Greaves (F. L. A.). On the treatment of perforating typhoid ulcers. (*Brit. Med. Journ.*, 17 fév.)

Halstead (A. E.). Acute post-operative dilatation of the stomach, with report of a case following nephropexy. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

Halter (J.). Die Schussverletzungen im Frieden; 122 Fälle von Schussverletzungen aus der Berner chirurgischen Klinik 1872-1904. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 2-4.) — Les blessures par armes à feu en temps de paix.

Hancock (J. C.). The value and place of duodenocholedochotomy in gall-stone surgery. (*Ann. of Surgery*, janv.) — La duodénocholédocotomie en chirurgie biliaire.

Haubold (H. A.). Tuberculosis of the appendix vermiformis. (*New York Med. Journ.*, 3 fév.)

Heaton (G.). On some acute abdominal disorders which resemble in their symptoms acute intestinal obstruction. (*Brit. Med. Journ.*, 17 fév.)

Henschen (K.). Ueber Struma suprarenalis cystica hæmorrhagica; ein Beitrag zur Pathologie und Chirurgie der Nebennieren. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.)

Heusner (L.). Ueber Jodbenzindesinfektion. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 24 fév.)

Hoffmann (A.). Beitrag zur Frage der Darmdesinfektion. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.) — Sur la désinfection de l'intestin.

Joüon (E.). Considérations sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche. (*Gaz. méd. de Nantes*, 3 fév.)

Kablukov (A.). Les blessures des reins par armes à feu (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 1.)

Kausch (W.). Zur Behandlung des Duodenalstumpfes bei der Resektionsmethode Billroth II. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 3 fév.)

Köhl (E.). Beitrag zur retrobulbären Chirurgie der Orbita. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.)

Korach. Ueber Appendicitis larvata. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.)

Kreuzer (F.). Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs und seiner Folgezustände an der Krönlein'schen Klinik in Zürich in den Jahren 1887-1904. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Le traitement chirurgical de l'ulcère rond de l'estomac et de ses complications à la clinique chirurgicale de Zurich.

Krumm (F.). Ueber intraabdominale Hernien und iliacale Bauchfelltaschen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.)

Kuhn (F.). Nasen-Rachentumoren und perorale Tubage. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 3 mars.) — Polypes nasopharyngiens et intubation transbuccale.

Lennander (K. G.). Ueber lokale Anästhesie und über Sensibilität in Organ und Gewebe; weitere Beobachtungen II. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.)

Lexer (E.). Simplifying modification of Krönlein's trigeminous operation. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

Lilienfeld. Die Brüche der Tuberositas ossis metatarsi V und des Processus posticus tali und ihre Beziehungen zum Os vesalianum und Trigonum. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.)

Löb (A.). Gutachten über eine traumatische Verletzung des Conus terminalis. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.)

Lorenzelli (E.). Sulla narcosi cloro-morfio-scopolaminica. (*Riforma med.*, 17 fév.)

Maclaren (A.). Perforation of the gall-bladder. (*Ann. of Surgery*, janv.) — Perforation de la vésicule biliaire.

Marrassini (A.). Sopra un sarcoma periteliale cistico della vena giugulare profonda. (*Clinica moderna*, 10 janv.)

OPHTALMOLOGIE

Alger (E. M.). Intermittent exophthalmus. (*New York Med. Journ.*, 27 janv.)

Freund (H.). Die gittrige Hornhauttrübung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er fév.) — L'opacité cornéenne en grillage.

Giuliani (J.). Les yeux de l'enfant. In-8°, 48 p.

Heine. Weitere Erfahrungen mit der Zyklodialyse auf Grund von 56 Operationen. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 janv.)

Kröner (F. A. W.). Dubbele circumpapillaire met radiaire ruptuur der chorioïdea. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 3 mars.)

Lagrange (F.) et **Valude** (E.). Encyclopédie française d'ophtalmologie. T. V : glaucome; affections sympathiques; maladies des paupières; tumeurs des paupières; maladies de la conjonctive, de la cornée, de la sclérotique; tumeurs de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique. In-8°, 1156 p. avec fig.

Samberger (F.). Ku pathologii hyperkeratos. (*Casopis lékaru ceskych*, 7 oct. 1905, 10 et 17 fév.)

Schön (W.). Das Schielen; Ursachen, Folgen, Behandlung. In-8°, 250 p. avec fig. Munich. J. F. Lehmann. — Le strabisme; causes, conséquences, traitement.

Segal (S.). Rétinite et névrite optique syphilitiques (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 21 janv.)

Vogt (A.). Frühzeitiges Ergrauen der Zilien und Bemerkungen über den sogenannten plötzlichen Eintritt dieser Veränderungen. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, fév.-mars.) — Canitie précoce des cils.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Ahlfeld (F.). Fruchtwasserschwund in der zweiten Schwangerschaftshälfte, eine typische Form der Oligohydramnie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 1.) — Disparition du liquide amniotique dans la seconde moitié de la grossesse en tant que forme typique de l'oligohydramnios.

Albrecht (E.). Die Bedeutung des Wurmfortsatzes und der lymphatischen Apparate des Darmtractus. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév.) — L'appendice vermiculaire et l'appareil lymphatique du tube digestif.

Andrews (F. T.). Calcification in gynecology. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

Asch (R.). Zur Atonie des nichtschwangeren Uterus. 2. Mitteilung. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 fév.) — Atonie de l'utérus non gravide.

Baglioni (G.). Eclampsia e rachitide; contributo alla patogenesi dell'eclampsia. (*Gazz. degli Osped.*, 15 fév.)

Beer (H.). Zur Aetiologie des Puerperalfiebers. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er fév.)

Boissard (A.). De la dilatation rapide et forcée du col de l'utérus pendant la grossesse et le travail. In-8°, 90 p.

Boshouwers (H.). Zuigbehandeling volgens Bier-Klapp bij erosies der portio vaginalis uteri. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 fév.)

Bostetter. Ein Fall von leukämischem Verblutungstod bei einer Schwangeren. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 mars.) — Mort par hémorrhagie d'une leucémique gravide.

Bovée (J. W.). The surgical treatment of retrodisplacements of the uterus. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Brickner (S. M.). Fibroma molluscum gravidarum, a new clinical entity. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Calmann (A.). Gefahren der Ventrofixation. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 fév.) — Inconvénients de l'hystéropexie abdominale.

Campbell (M.). A case of measles in the puerperium. (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév.) — Rougeole au cours des suites de couches.

Clark (J. G.). Has experience sustained the more radical operation for cancer of the uterus? (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, janv.)

Clarke (A. P.). Some observations respecting the treatment of face presentations. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Davis (E. P.). The treatment of placenta prævia. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

De Bruïne Ploos van Amstel (P. J.). L'éclampsie puerpérale. (*Rev. de méd.*, janv. et fév.)

Engländer (B.). Die Zeit des Eintritts der ersten Menstruation nach einer Fehlgeburt. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 fév.) — Date de la première menstruation après avortement.

Essen-Möller (E.). Ett fall af s. k. vaginalt kejsarsnitt. (*Hygiea*, janv.) — Opération césarienne vaginale.

Fehling (H.). Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 3e éd. In-8°, 396 p. avec fig. Stuttgart. — Traité de gynécologie.

Findley (P.). Intermittent hydrosalpinx. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Fruhinsholz (A.). Quelques considérations sur la physiologie pathologique de l'avortement; déductions pratiques. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 fév.)

Gad (A.). Avulsio oculi intra partum. (*Hospitalstidende*, 21 fév.)

Gioielli (P.). Contributo allo studio della patogenesi dell'ittero grave in gestanti. (*Gazz. degli Osped.*, 4 fév.)

Grünbaum (D.). Die Prognose bei Operationen des Vulvacarcinoms. (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 fév.)

Henkel (M.). Einiges über die Pubiotomie : ein Fall von engem Becken und Placenta prævia centralis; Pubiotomie; vaginaler Kaiserschnitt; Wendung und Extraktion. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 fév.)

Herzl (L.). Ueber das Halban'sche Schwangerschaftssymptom (Hypertrichosis graviditatis). (*Wien. klin. Wochensch.*, 15 fév.)

PÉDIATRIE

Hunt (J. G.). Infantile pseudo-leukemic anemia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 fév.)

Iovane (A.). Contributo clinico intorno all'uso dell'acqua di mare per via ipodermica nella terapia infantile. (*Pediatria*, janv.)

Joukovsky (V.). Asthme thymique chez les enfants (en russe). In-8°, 61 p. Saint-Pétersbourg.

Lehndorff (H.). Ueber Lymphocytenleukämie im Kindesalter. (*Wien. med. Wochensch.*, 10 fév.)

Le Maire (M.). Geschlechtsverhältnis der Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung der mazerierten Kinder. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 fév.) — Le sexe des nouveau-nés et des fœtus macérés.

Magi (O.). Un caso di eclampsia infantile da ascaridi. (*Gazz. degli Osped.*, 1er fév.)

Mettenheimer (H. von). Erfahrungen bei Mastdarmpolypen im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 2.) — Le polype du rectum chez l'enfant.

Moltchanov (V.). Traitement opératoire des sténoses diphtériques du larynx chez les nourrissons (en russe). (*Roussk. Vratch*, 7 janv.)

Ostrcil (A.). O vitalite predcasne narozenych deti. (*Casopis lékaru ceskych*, 25 janv. et 3 fév.) — La vitalité des enfants nés avant terme.

Owen (E.). On acute bone disease in children. (*Brit. Med. Journ.*, 3 fév.) — Sur l'ostéomyélite aiguë des enfants.

Patoir. Encéphalopathie atrophique de l'enfance à symptômes anormaux. (*Echo méd. du Nord*, 4 mars.)

Raybaud (A.). Méningite tuberculeuse avec hémiplégie précoce chez un enfant. (*Marseille méd.*, 1er fév.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Baar (G.). Ein Beitrag zur Aetiologie der Otitis media acuta suppurativa post morbillos. (*Wien. med. Wochensch.*, 3 fév.)

Bellei (G.) et **Collina** (M.). Nuovo contributo al potere patogeno dei blastomiceti (emiaschi); laringite blastomicetica. (*Policlinico*, 4 fév.)

Bérard. Thyrotomie et papillomes diffus du larynx chez l'enfant. (*Lyon méd.*, 11 fév.)

Berens (P.). Résultats comparés des méthodes conservatrice et radicale dans le traitement des sinusites sphénoïdales. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Cohn (G.). Ueber die Therapie der chronischen Kieferhöhlenempyeme. (*Therap. Monatsh.*, fév.) — Traitement de la sinusite maxillaire suppurée chronique.

Laurens (G.). Chirurgie oto-rhino-laryngologique (oreille, nez, sinus de la face, pharynx, larynx et trachée). In-8°, 977 p. avec fig.

Michel (L.). Deux nouveaux cas de fractures du larynx. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 janv.)

Mongnet et **Perchepied**. Trépanation de l'apophyse mastoïde; situation anormale du sinus latéral. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 janv.)

Schilling (Hj.). Rhinoplastik efter en ny methode. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv.)

Semon (Sir Felix). On some unusual manifestations of syphilis in the upper air passages. (*Brit. Med. Journ.*, 13 janv.) — Manifestations insolites de la syphilis des voies respiratoires supérieures.

Smith (S. McC.). Des otites moyennes suppurées dans leurs rapports avec les abcès métastatiques du foie et d'autres viscères. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 21 janv.)

Vozábová (Mlle E.). O souboru príznaku Ménièreovych. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — Sur le syndrome de Ménière.

HYGIÈNE

Bréaudat (L.). Recherches biochimiques sur l'eau d'alimentation de la ville de Saïgon. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv.-fév.-mars.)

Conradi (H.). Ueber den Zusammenhang zwischen Endemien und Kriegsseuchen in Lothringen. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIV, 1.)

Doty (A. H.). On the extermination of the mosquito. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.)

Gorgas (W. C.). Mosquito work in relation to yellow fever on the Isthmus of Panama. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 fév.) — La chasse aux moustiques dans la lutte contre la fièvre jaune dans l'isthme de Panama.

Goss (W.). Contribution à l'étude de l'infection par l'air. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XI, 4-5.)

Kayser (H.). Ueber die Gefährlichkeit von Typhusbazillenträgern. Milch und Typhusbazillenträger. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIV, 1.) — Fièvre typhoïde, lait et porteurs de bacilles d'Eberth.

Kermorgant (A.). Prophylaxie du paludisme. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv.-fév.-mars.)

Klinger (P.). Ueber Typhusbazillenträger. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIV, 1.) — Les porteurs de bacilles d'Eberth.

Merveilleux. Notes démographiques et protection de l'enfance à Saint-Louis [du Sénégal]. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, janv.-fév.-mars.)

Rappin, Andouard et **Fortineau** (L.). Recherches sur l'origine des accidents observés à la suite de la consommation de canards à la rouennaise. (*Ann. d'hyg. publ.*, fév.)

Seligmann (E.). Ueber die Reductasen der Kuhmilch. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 2.) — Les réductases du lait de vache.

Vasseur (L.). La lutte contre la poussière. (*Ann. d'hyg. publ.*, fév.)

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Brouardel (P.). Influence de l'état de santé antérieur sur l'évolution des accidents du travail. (*Ann. d'hyg. publ.*, janv.)

Chavigny (P.). Diagnostic des maladies simulées dans les accidents du travail et devant les conseils de revision et de réforme de l'armée et de la marine. In-8°, 512 p. avec fig.

Dittrich (P.). Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit. T. III. In-8°, 746 p. avec fig. Vienne. — L'expertise médicale.

Fürst (M.) et **Windscheid** (F.). Handbuch der sozialen Medizin. 8. Band : Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. 2. Teil. In-8°, 244 p. avec fig. Iéna. — L'expertise médicale dans l'assurance-accidents et dans l'assurance-invalidité.

Gérard (H.). Aperçu médico-légal sur les effets de la balle renversée des revolvers. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er fév.)

Herrick (J. B.) et **Irons** (E. E.). Chronic acetanilid poisoning, with report of a case due to absorption of the drug from an ulcer of the leg. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 fév.)

Lacassagne (A.). Du rôle des médecins dans la réforme du Code civil. (*Arch. d'anthropol. crim.*, fév.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Baetjer (F. H.). The X-ray diagnosis of thoracic aneurysms. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, janv.)

Bordier et **Rouch**. Expériences sur les phénomènes d'entraînement et le transport des ions par l'électricité statique. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 janv.)

Brigante-Colonna (G.). L'azione dei raggi Röntgen sulla leucocitosi sperimentale. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 1.)

Bruce (W. I.). Two cases of leukæmia treated by the Röntgen rays. (*Lancet*, 27 janv.)

Calabrese (A.). Sull'azione del radio sul virus rabbico. (*Riforma med.*, 13 janv.)

Cohn (M.). Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Behandlung der lymphatischen Sarkome. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1er janv.)

Collet (F.). Héliothérapie dans une lésion tuberculeuse du larynx. (*Lyon méd.*, 7 janv.)

Davidson (J. M.). The diagnostic value of X-rays. (*Brit. Med. Journ.*, 20 janv.)

Du Bois (Ch.). Mycosis fongoïde à forme circonscrite guéri par les rayons X. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 janv.)

Holzknecht (G.). Ueber die radiologische Untersuchung des Magens im allgemeinen und ihre Verwertung für die Diagnose des beginnenden Carcinomes im besonderen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 janv.) — L'examen radiologique de l'estomac, notamment au point de vue du diagnostic précoce du cancer.

Jacoby (E.). Zur Radiumbehandlung des Trachoms. (*Deutsche med. Wochensch.*, 11 janv.)

Laquerrière et **Delherm**. Electrothérapie clinique. In-8°, 282 p. avec fig.

Rieder (H.). Röntgenuntersuchungen des Magens und Darmes. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 janv.) — La radioscopie de l'estomac et de l'intestin.

BACTÉRIOLOGIE

Anitchkov (N.). Sur le rôle des bactéries thermophiles dans l'intestin de l'homme (en russe). (*Roussk. Vratch*, 28 janv.)

Conradi (H.). Ein Verfahren zum Nachweis der Typhuserreger im Blut. (*Deutsche med. Wochensch.*, 11 janv.) — Recherche des germes typhoïdiques dans le sang.

Dethloff (H. G.). Om poliomyelitmikroben. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mars.)

Dreyer (G.) et **Jex-Blake** (A. J.). On the agglutination of bacteria. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, janv.)

Drigalski (von). Ueber ein Verfahren zur Züchtung von Typhusbazillen aus Wasser und ihren Nachweis in Brunnenwasser. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIV, 1.) — La recherche du bacille d'Eberth dans l'eau de source par les cultures.

Klinger. Ueber neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbazillus in den Darmentleerungen. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIV, 1.) — La recherche du bacille d'Eberth dans les déjections alvines.

NOUVELLES

FRANCE

L'administration du Musée du Louvre a fait dernièrement l'acquisition de quatre vases canopes ayant renfermé les viscères du roi Ramsès II, le Sésostris des Grecs, et a chargé M. le professeur Lortet, qui depuis longtemps s'occupe de tout ce qui touche aux momies de l'ancienne Egypte, d'examiner le contenu de ces vases. A cet effet, le distingué doyen de la Faculté de médecine de Lyon, s'est adjoint trois de ses collègues, M. Hugounenq — qui l'année dernière, sur la demande de M. Lortet, avait fait l'analyse exacte du natron résineux destiné à la momification des hommes et des animaux (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 252) — et MM. Renaut et Regaud.

Nos confrères ont pu constater que trois des vases canopes, remplis de bandelettes de linge, très serrées et collées par du natron et des substances aromatiques, résineuses, de couleur rougeâtre, avaient dû renfermer très probablement l'estomac, l'intestin et le foie du grand roi. Ces viscères n'étaient plus représentés que par des substances granuleuses indéterminables, mélangées à une grande quantité de natron pulvérulent.

Dans le quatrième vase se trouvait une pièce très intéressante : le cœur du monarque. Cet organe est transformé en une plaque ovalaire, longue de 8 centimètres à peu près et large de 4 centimètres. La substance du cœur est devenue très dure, cornée. Il a fallu employer la scie pour en faire des sections. On a pu alors, au moyen du rasoir, obtenir des coupes assez minces pour permettre l'examen microscopique, qui a montré que cette substance cornée est bien formée de fibres musculaires parfaitement reconnaissables et entre-croisées en faisceaux comme le sont toujours celles du muscle cardiaque. Cette disposition spéciale ne se rencontrant dans aucun autre muscle de l'économie si ce n'est la langue, et la momie de Ramsès II conservée au Caire laissant voir cet organe, M. Lortet et ses collègues affirment que la pièce trouvée dans le vase canope est bien le cœur aplati et transformé en une substance cornée par un long séjour dans le natron.

Le roi Ramsès II étant mort en 1258 avant notre ère, il y a 3,164 ans que son cœur a été embaumé dans le natron résineux, et cependant, malgré tant de siècles écoulés, la texture anatomique de l'organe est encore admirablement conservée.

ALLEMAGNE

La Société des médecins homéopathes de l'Allemagne du Nord avait demandé à faire partie du *Deutsche Aerztevereinsbund*, fédération des Sociétés médicales analogue à l'Association générale des médecins de France, et qui comprend plus des deux tiers des médecins allemands. Mais le bureau de la Fédération opposa un refus formel à cette demande, déclarant qu'il ne reconnaissait pas la Société des médecins homéopathes comme une véritable Société médicale, l'homéopathie étant, à son avis, la négation de la science médicale. L'affaire a été portée devant le tribunal de première instance de Berlin, qui a donné gain de cause au *Deutsche Aerztevereinsbund*, en décidant que les termes du règlement de ladite Fédération ne l'obligeaient pas à admettre dans son sein la Société des médecins homéopathes.

ANGLETERRE

Conformément à ce qui a été fait d'abord en France, il y a douze ans, et en Italie l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1894, Annexes, p. CXLVII, et 1905, p. 396), les médecins appartenant à la Chambre des communes viennent de former un groupe médical extraparlementaire qui s'occupera de toutes les questions parlementaires touchant à l'hygiène publique et à la médecine sociale.

ITALIE

Dimanche dernier a eu lieu au Capitole, à l'occasion de l'inauguration de la Clinique médicale de la Faculté de médecine de Rome dans le *Policlinico Umberto I*, une fête solennelle en l'honneur du professeur Guido Baccelli, le promoteur de ce grand établissement scientifique, qui comprend toutes les cliniques universitaires, avec pavillons séparés pour les malades, salles de cours, laboratoires, etc.

La cérémonie, présidée par le roi, avec, à sa droite, M. Guido Baccelli, a constitué non seulement une manifestation nationale, mais aussi un hommage international, car l'assistance comprenait, outre les membres du gouvernement et les sommités médicales du pays, des délégués de toutes les puissances européennes. C'est M. le professeur Bouchard qui représentait la France : notre gouvernement, en élevant M. G. Baccelli à la dignité de grand officier de la Légion d'honneur, a tenu à s'associer d'une façon particulière aux honneurs décernés à l'homme éminent dont l'Italie médicale et politique s'enorgueillit à juste titre, car l'œuvre de Baccelli dans la thérapeutique et la médecine politique est grande et fructueuse.

JAPON

Dans des notes de voyage sur le Japon, que vient de publier la *Revue des Deux Mondes*, M. André Bellessort consacre quelques pages au temple de Homomiôji, près Kumamoto, qui attire les lépreux de tous les coins du pays. Ces malades vont en pèlerinage aux autres temples, mais ils se rendent à Homomiôji avec l'intention d'y demeurer.

Un missionnaire français, le Père Corre, et des protestantes anglaises ont installé non loin du temple deux léproseries : celle du Père Corre offre aux infortunés le refuge le plus avenant où attendre la douce mort. Cependant plusieurs n'y passent que l'hiver et s'échappent au printemps, qui préfèrent à cette vie tranquille et saine l'incertitude du lendemain et les cauchemars aux creux des fossés. Les champs des alentours sont parsemés de *yadoya*, petits bouges dont les patrons sont eux-mêmes atteints de la lèpre. Les pensionnaires y paient un ou deux *sen* par jour. On les loge vingt ou trente dans une seule pièce. Quand l'un d'eux exhale « une odeur de cercueil défoncé », ses compagnons protestent. Le patron arrive. Si l'individu est encore capable de se traîner, il s'éloigne. Sinon, deux hommes le transportent sur la route où il crève.

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes.

Il n'existe pas peut-être de problème neurologique plus ardu ni plus intéressant que celui de l'anatomie pathologique et de la pathogénie du tabes. Je ne saurais mieux faire que de rappeler à ce propos les paroles prononcées par M. Pierre Marie (1), il y a quelques années déjà, dans une leçon sur l'anatomie pathologique et la nature de cette maladie : « Il nous faut aborder maintenant, dit-il, une étude particulièrement difficile, pleine d'obscurités et d'incertitudes, celle de l'anatomie pathologique du tabes. Heureux ceux dont la religion est faite à cet égard, heureux ceux qui voient dans la « sclérose primitive des cordons postérieurs » la condition nécessaire et suffisante des lésions tabétiques! Si de ceux-là il en est quelques-uns parmi vous, je souhaite que le spectacle de nos hésitations et de nos incessants tâtonnements ne trouble pas une quiétude qu'on ne saurait trop envier. »

I

L'avenir a donné raison à l'éminent médecin de Bicêtre. Jusqu'à présent, en effet, la formule anatomique des lésions du tabes n'est pas encore trouvée, malgré les minutieuses recherches et les intéressantes discussions auxquelles elle a donné lieu. Toutes les théories possibles ont été émises et soutenues par les différents auteurs, sans qu'aucune d'elles ait eu la fortune de rallier la majorité des suffrages.

C'est ainsi que la *théorie ganglionnaire* du tabes est en contradiction avec les faits produits par M. Schaffer, par MM. Juliusburger et Ernest Meyer, par nous-même, par MM. Thomas et Hauser, etc., etc. Du reste, dès l'année 1896, MM. Babes et Kremnitzer ont montré que les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes ne suffisent pas pour expliquer les altérations tabétiques.

Si la lésion propre du tabes ne consiste pas dans une altération primitive — quelle qu'en soit la nature — des cellules des ganglions spinaux, peut-on davantage l'attribuer à celle des racines postérieures? On sait que M. von Leyden est le promoteur de cette *théorie radiculaire* du tabes, que Vulpian du reste avait déjà entrevue. La même opinion a été soutenue par M. Dejerine, par M. Redlich, par M. Pierre Marie, et elle jouit encore d'une certaine notoriété, étant donnée la compétence des auteurs que je viens de citer.

Malheureusement on n'est pas d'accord sur le point exact où débute le tabes dans la racine postérieure, ni même sur la nature de cette lésion. D'après MM. Obersteiner et Redlich, les racines postérieures sont atteintes primitivement au niveau de l'étranglement annulaire que leur fait subir la pie-mère à leur pénétration dans la moelle. Mais M. Nageotte, d'une part, MM. Thomas et Hauser, d'autre part, se sont élevés contre cette manière de voir : le premier soutient que l'étranglement dont il est question fait défaut si la moelle est durcie sur place dans le canal vertébral; quant aux seconds, ils n'attachent pas d'importance aux lésions des méninges, car elles sont d'intensité variable.

Plus récemment, M. Nageotte, à la suite de nombreuses recherches, est arrivé à la conclusion que l'atrophie des racines, ou mieux la lésion primitive du tabes, est sous la dépendance d'une *névrite radiculaire transverse* qui retentit sur les deux racines, antérieure et postérieure : la postérieure dégénère par ses extrémités et ses collatérales, l'antérieure, plus résistante, en souffre à peine ou même pas du tout. La localisation de cette lésion inflammatoire sur le nerf radiculaire s'explique par la disposition des gaines lymphatiques qui se continuent avec l'espace sous-arachnoïdien.

Toutefois, M. Obersteiner n'a retrouvé les lésions décrites par M. Nageotte que dans un cas ancien; dans 2 autres plus récents, elles faisaient défaut. De son côté, M. Redlich a constaté également que la lésion en question manquait dans le tabes au début, ou bien n'était qu'à peine apparente; il conclut qu'il n'y a aucun parallélisme entre la névrite transverse et la dégénération des cordons postérieurs.

MM. Thomas et Hauser, tout en trouvant des lésions assez comparables à celles qui ont été décrites par M. Nageotte, leur refusent une importance capitale dans le processus de dégénération des racines; d'ailleurs, dans certains cas de méningomyélite syphilitique, les racines postérieures sont parfois plongées dans une pachyméningite intense sans subir le contrecoup de cette inflammation de voisinage. Aussi ces auteurs rattachent-ils les lésions décrites par M. Nageotte aux altérations méningées qui accompagnent si fréquemment le processus tabétique. Sur toute la hauteur du trajet des racines, la dure-mère, l'arachnoïde et la piemère sont enflammées, et la névrite transverse juxta-ganglionnaire n'est qu'une localisation de l'inflammation à une région particulièrement propre à son développement. En effet, à ce niveau, les cloisons conjonctives (périnèvre et mésonèvre), dépendance des méninges, atteignent à l'état normal, du fait de la subdivision des racines postérieures, une étendue, une surface et un nombre beaucoup plus considérables que partout ailleurs. Il ne s'agit donc en réalité que d'une lésion épisodique des racines méningées.

Du reste, M. de Massary a signalé des lésions comparables à la névrite radiculaire transverse chez des individus non tabétiques et morts d'affections diverses (fièvre typhoïde, tuberculose pulmonaire, etc.). Il est juste d'ajouter que M. Nageotte a contesté la valeur de ces observations, et soutenu que les lésions constatées dans les maladies infectieuses ne présentent qu'une ressemblance grossière avec celles du tabes à ses débuts : les faits invoqués par M. de Massary prouveraient tout simplement, d'après M. Nageotte, que la région que celui-ci a décrite présente des aptitudes pathologiques spéciales.

Enfin, pour MM. Thomas et Hauser, la lésion essentielle du tabes n'est en somme qu'une *dystrophie* qui porte sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique, tout en prédominant beaucoup sur le prolongement central de la cellule, et qui atteint généralement aussi certaines portions du protoneurone moteur et du système sympathique. Ces altérations histologiques sont très distinctes de la dégénération wallérienne.

II

La question en était à ce point lorsque, il y a trois ans, MM. Pierre Marie et G. Guillain (1), à la suite de recherches et d'études très intéressantes, sont arrivés à la conclusion que la lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une *lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.* Ils se refusent à admettre que la lésion primitive du tabes soit une lésion radiculaire et exclusivement une lésion radiculaire. Ils font valoir que lorsqu'on examine les coupes de la moelle d'un tabétique dont l'affection n'était pas encore trop avancée, on voit que la topographie des zones de sclérose ne se confond pas constamment avec le trajet des racines postérieures. Sans doute, il existe toujours des lésions radiculaires, mais il y a aussi d'autres lésions, intramédullaires, non systématisées par rapport au trajet d'une racine. Par la méthode de Marchi, les corps granuleux sont distribués d'une façon diffuse dans toute l'étendue des cordons postérieurs et la dégénérescence rappelle une systématisation radiculaire.

Les recherches de MM. Pierre Marie et Guillain ont donné lieu à une discussion intéressante, à la Société de neurologie de Paris (séances des 15 janvier et 5 février 1903). C'est ainsi que M. Dejerine affirma que, dans le tabes, il y a une topographie des lésions tout à fait semblable à celle que l'on observe dans les cas d'altération primitive des racines postérieures, dans la compression de la queue de cheval, par exemple.

De son côté, le regretté Philippe insista sur la dualité des deux processus tabétique et syphilitique, dualité confirmée par les lésions histologiques et par les faits anatomo-cliniques. La spécificité du processus tabétique est prouvée à la fois par la systématisation de la sclérose au niveau des cordons et des racines postérieurs et par les caractères des lésions élémentaires (atrophie du tube nerveux, sclérose légère, phénomènes diapédétiques nuls au niveau du cordon postérieur et des racines médullaires, pas de lésions en foyer); au contraire, dans les myélites syphilitiques, les lésions se disposent en foyers.

M. Sicard, tout en reconnaissant, avec MM. Pierre Marie et Guillain, la nécessité d'admettre l'existence de vaisseaux lymphatiques ou d'équivalents de ces derniers au niveau des centres nerveux — comme le prouve, du reste, la lymphocytose qui survient dans la plupart des maladies chroniques de la moelle —, croit que la preuve irréfutable que fournirait la démonstration directe des vaisseaux lymphatiques au niveau de la moelle n'a pas été donnée.

M. Brissaud ne partage pas la manière de voir de MM. Marie et Guillain. « Si le tabes, dit-il, résulte d'une lymphangite spinale postérieure, je demande où siège l'adénopathie similaire ». En attendant que de nouvelles données anatomo-pathologiques viennent imposer à tous une conviction unanime, M. Brissaud tient pour établi que le tabes est une affection systématique de l'ectoderme : il consiste en une dégénération du protoneurone centripète.

M. Dejerine, revenant sur la question, affirma à nouveau sa conviction que le tabes est la conséquence d'une lésion primitive des racines postérieures; pour lui, la méningite existant dans cette affection est secondaire à la dégénérescence des racines dans leur trajet extra et intramédullaire.

III

L'insuffisance des méthodes techniques de coloration appliquées à l'étude des lésions fines des racines et des cordons postérieurs dans le tabes est de nature à expliquer, en partie tout au moins, ces résultats contradictoires. Aussi ai-je eu l'idée d'appliquer à cette étude la méthode de Ramón y Cajal, qui nous a fait connaître tant de détails intéressants en ce qui concerne la dégénérescence et la régénération des nerfs périphériques.

J'avais déjà entrepris ces recherches depuis plusieurs mois et je me réservais de publier un travail complet sur la question, quand M. Nageotte, dans deux notes successives (1),

(1) Pierre Marie. Leçons sur les maladies de la moelle, p. 334. Paris, 1892.

(1) Pierre Marie et G. Guillain. Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 15 janv. 1903, *in Rev. neurol.*, 30 janv. 1903.)

(1) J. Nageotte. Un cas de tabes amyotrophique étudié par la méthode à l'alcool-ammoniaque de Ramón y Cajal; régénération de fibres à myéline dans les racines antérieures, de fibres sans myélines dans les racines postérieures. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 mai 1905, p. 849.) — Note sur la régénération amyélinique des racines postérieures dans le tabes et sur les « massues d'accroissement » qui terminent les fibres néoformées. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 3 mars 1906, p. 477, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 150.)

relata certains faits analogues à ceux que j'avais constatés, ce qui m'a contraint à hâter la publication de mes propres recherches.

Cet auteur, en étudiant un cas de tabes amyotrophique par la méthode à l'alcool-ammoniaque de Ramón y Cajal, a trouvé dans les racines postérieures de très nombreuses fibres fines, colorées en noir intense, qui ne remontent pas jusqu'à la moelle. Ces fibres ont le même aspect que les fibres fines régénérées de la racine antérieure; comme ces dernières, elles offrent un calibre très régulier et sont disposées en fascicules. Les seules différences sont les suivantes : 1° les fibres fines de la racine postérieure sont dépourvues de myéline, ce qui explique pourquoi elles ont échappé jusqu'à présent aux observateurs et aussi, sans doute, pourquoi elles se colorent beaucoup plus facilement par l'argent que celles de la racine antérieure; 2° elles sont moins sinueuses que ces dernières, et forment des faisceaux moins volumineux; 3° ces faisceaux sont séparés les uns des autres par de grands espaces dépourvus de fibres nerveuses, tandis que dans la racine antérieure les faisceaux de régénération sont tassés les uns contre les autres; il est vrai que cet aspect de la racine postérieure peut tenir à une irrégularité d'imprégnation, bien que la chose soit peu probable.

M. Nageotte pense que les fibres fines de la racine postérieure sont, comme celles de la racine antérieure, des produits de régénération; en effet, leur forme régulière, leur calibre uniforme, leur coloration intense, leur disposition en faisceaux ne permettent pas de les considérer comme des cylindres-axes en voie d'atrophie.

IV

Pour ma part, j'ai examiné, à l'aide de la méthode de Ramón y Cajal, les cordons postérieurs dans 5 cas de tabes, mais je n'ai pu avoir à ma disposition les coupes des ganglions et des racines postérieures que dans 3 cas seulement.

A l'examen des préparations (1), on constate tout d'abord ce fait important, à savoir que les lésions sont plus accusées dans les cordons que dans les racines postérieures, et plus dans ces dernières que dans les faisceaux intraganglionnaires. On dirait que la lésion débute dans la moelle et non pas dans les racines. Dans les cas de tabes avancé, la dégénérescence est aussi intense dans les racines que dans les cordons postérieurs, mais les faisceaux nerveux intraganglionnaires sont beaucoup mieux conservés.

En outre, ce qui attire l'attention, c'est la présence, dans les coupes des racines postérieures et du nerf radiculaire, d'un nombre assez considérable de fibres de calibre beaucoup plus variable qu'à l'état normal : les unes très minces, d'une finesse excessive; d'autres plus épaisses et colorées en noir, ces dernières réunies par groupes de trois ou quatre et contenues souvent dans des gaines protoplasmiques possédant plusieurs noyaux (*fig. 1*). On peut voir de semblables fibres dans les faisceaux intraganglionnaires.

En me basant sur l'aspect que revêtent les fibres de nouvelle formation dans la cicatrice et le bout périphérique après section d'un nerf périphérique, je crois pouvoir affirmer que ces fibres fines représentent des éléments de nouvelle formation. D'ailleurs, j'en ai trouvé quelques-unes en voie de division, fait qui dissipe toute espèce de doute et qui prouve qu'il ne s'agit pas là de fibres en voie d'atrophie. J'ai pu suivre leur trajet jusqu'au moment où les

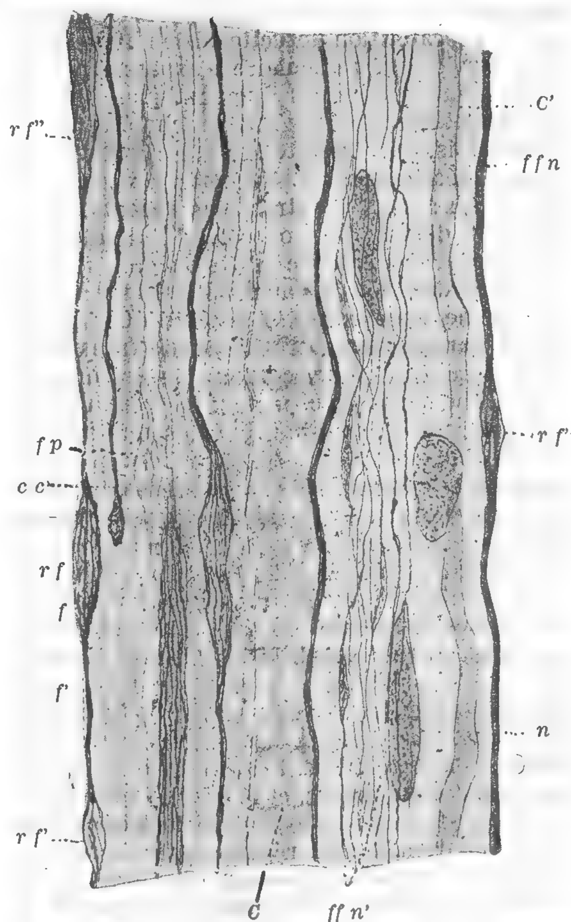


Fig. 1. — Section longitudinale de la première racine postérieure sacrée dans un cas de tabes.

On y voit un grand nombre de fibres fines disposées en faisceaux peu denses à l'intérieur des gaines protoplasmiques. La plupart de ces fibres sont des fibres noires, en dehors de *C* et *C'*, qui représentent des fibres jaunes.

f p, fibres fines pâles; *f f n*, *f f n'*, fibres fines noires réunies en faisceau; *n*, noyau; *r f*, *r f'*, *r f''*, *r f'''*, renflements fusiformes à structure réticulo-fibrillaire sur le trajet de quelques fibres noires; *c c*, cône de croissance à l'extrémité d'une fibre de nouvelle formation.

fibres radiculaires pénètrent dans la moelle : elles sont fines et quelques-unes sont contenues dans des cellules fusiformes dont on voit bien le noyau et parfois le protoplasma. Réunies en faisceaux, elles présentent tous les caractères des fibres de nouvelle formation, telles qu'on les voit dans les nerfs périphériques (*fig. 2*).

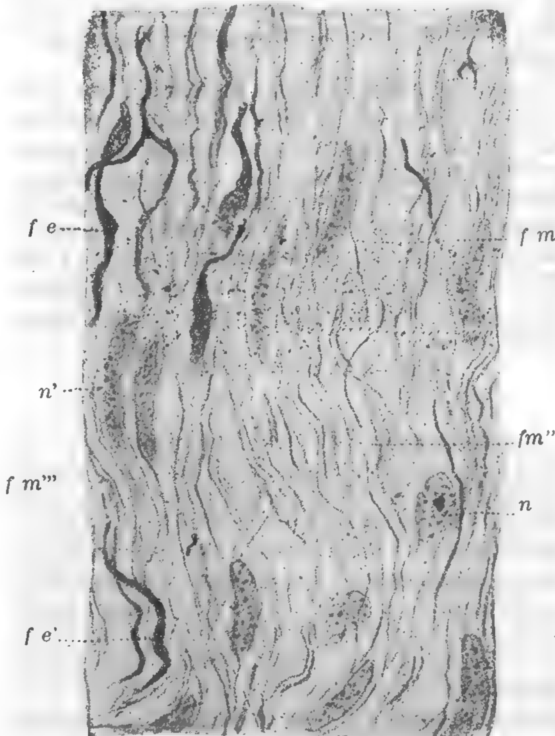


Fig. 2. — Faisceau de fibres des racines postérieures, à l'endroit où elles pénètrent dans la moelle.

f e, *f e'*, fibres noires épaissies; *f m*, *f m'*, *f m''*, *f m'''*, fibres minces disposées en faisceaux peu denses par-ci par-là; *n*, *n'*, noyaux.

Il y a enfin une preuve beaucoup plus démonstrative encore qu'il s'agit là d'un processus de régénérescence : c'est la présence de boules terminales à l'intérieur des faisceaux intraganglionnaires, surtout au pôle supérieur. Dans tous les cas de tabes que j'ai examinés jusqu'à présent, j'ai toujours constaté la présence de ces boules terminales, et cela non seulement dans le tabes pur (*fig. 3*), mais aussi dans le tabes associé à la paralysie générale (*fig. 4*).

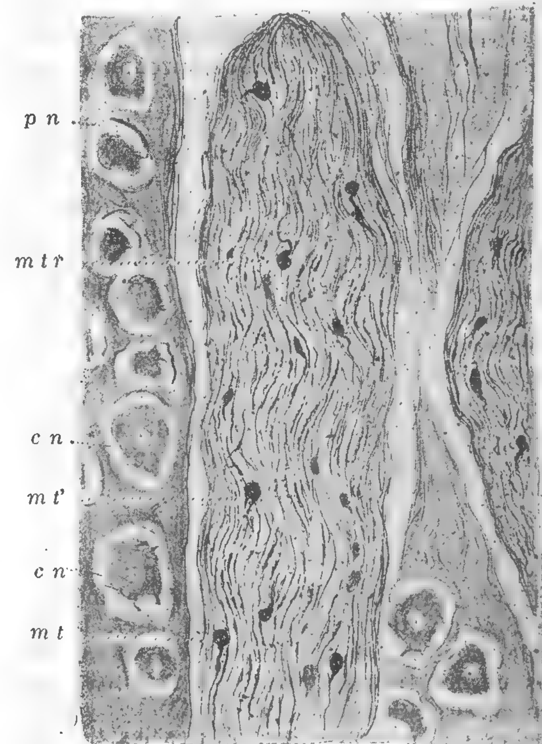


Fig. 3. — Coupe longitudinale d'une portion de ganglion spinal dans un cas de tabes.

On remarque au milieu un faisceau de fibres nerveuses et des massues terminales, *m t*, *m t'*; certaines de ces massues sont rétrogrades (*m t r*); *c n*, *c n'*, cellules nerveuses réduites de volume; *p n*, prolongement nerveux.

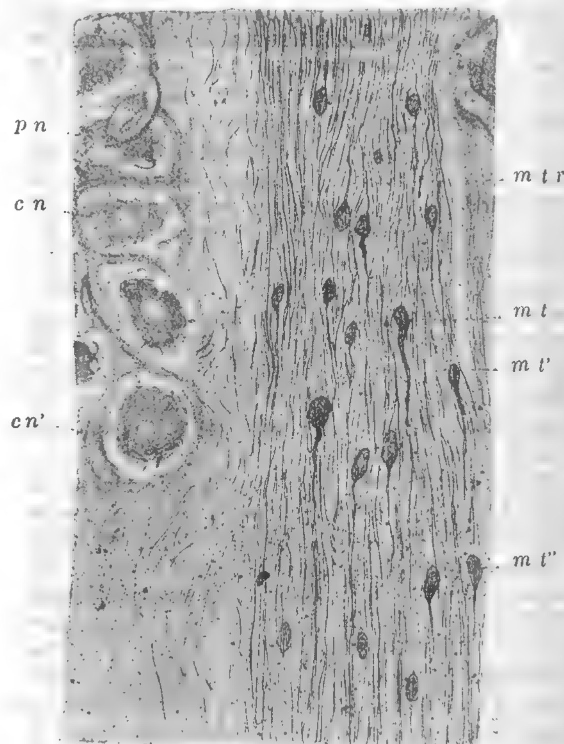


Fig. 4. — Section longitudinale d'une portion de ganglion spinal sacré dans un autre cas de tabes.

Dans le faisceau nerveux intra-ganglionnaire, on voit un grand nombre de massues terminales, dont la plupart sont directes (*m t*, *m t'*, *m t''*), et d'autres à direction rétrograde (*m t r*); *c n*, *c n'*, cellules nerveuses; *p n*, prolongement nerveux.

La forme et le volume des massues terminales sont variables; cependant il y a en général un rapport étroit entre le volume de la fibre et celui de la massue qui la termine (*fig. 5*). Les grosses massues appartiennent aux fibres épaisses; les fibres plus minces sont terminées par des massues plus petites.

D'autre part, il paraît également y avoir un rapport entre la direction de la fibre et la forme de la massue terminale. Lorsque la fibre

(1) En ce qui concerne le traitement des pièces, il m'a paru préférable de faire usage du procédé à l'alcool-ammoniaque, car il permet de mieux étudier l'état des cylindres-axes. Pour l'étude des lésions des racines et des cordons postérieurs, on a donné la préférence aux coupes longitudinales.

est rectiligne, la massue terminale représente une espèce de renflement rond, ovoïde ou ellipsoïde. Mais la fibre peut aussi décrire une courbe ou bien un coude, elle peut encore présenter une espèce d'étranglement avant l'apparition de la massue; ces détails sont très visibles sur la *figure 5*, qui nous montre également



Fig. 5. — Cinq massues terminales provenant d'un faisceau nerveux intraganglionnaire.

m t, massue terminale; *m t o*, massue terminale ovoïde; *m t b*, massue terminale barbelée; *m t s*, massue terminale en forme de spatule; *m t c*, massue terminale en crochet.

plusieurs variétés de massues : ovoïdes, en forme de spatule, barbelées, en crochet, etc. Parfois, mais plus rarement, j'ai vu la forme globuleuse.

Le filament qui aboutit à la massue est habituellement unique; exceptionnellement, j'ai constaté que deux ou trois fibres distinctes se continuaient avec la boule terminale. Quelquefois, les massues sont accompagnées de cellules satellites qui leur forment même comme une espèce de capsule; d'autres fois on aperçoit une ou deux cellules comprimant plus ou moins la massue.

Les boules terminales appartiennent généralement aux fibres longues; elles siègent dans les *faisceaux nerveux intraganglionnaires* et dans les *faisceaux du pôle supérieur*; elles font au contraire défaut dans les *racines postérieures*, et c'est également en vain que je les ai cherchées dans les *cordons postérieurs*, soit sur les coupes longitudinales, soit sur les coupes transversales. Cependant il existe dans les cordons postérieurs des formations rondes, assez volumineuses, qui à première vue en imposent pour des boules terminales; mais il est aisé de se convaincre que ce ne sont là que de ces corpuscules qu'on est convenu d'appeler « amylacés ». Ils se distinguent des boules terminales par le fait qu'ils ont l'aspect mat, vitreux, et n'offrent pas de connexion avec une fibre terminale, de sorte qu'on peut affirmer, en l'état actuel de nos connaissances, qu'il n'existe pas de massues véritables dans les cordons postérieurs chez les tabétiques. Pourtant j'ai trouvé quelquefois, rarement du reste, des espèces de renflements ayant la même valeur que les cônes de croissance de Ramón y Cajal, à l'extrémité des fibres de nouvelle formation.

La structure des massues terminales est simple : un certain nombre d'entre elles contiennent dans leur masse fondamentale des granulations fines colorées; d'autres, au contraire, ne présentent qu'une substance fondamentale uniforme.

V

Quelle est la valeur des boules terminales que nous venons de décrire? Il n'y a pas le moindre doute qu'il s'agit là de formations identiques à celles qui ont été observées d'une façon indépendante, par M. Ramón y Cajal et par nous-même, dans le bout périphérique des nerfs sectionnés expérimentalement chez les animaux. Il est vrai que je les avais prises tout d'abord pour des formations semblables à celles que présentent les prolongements centripètes de certaines cellules, mais depuis lors j'ai fait des expériences sur des nerfs moteurs, tels que l'hypoglosse, et j'ai trouvé des boules terminales en abondance à l'extrémité du bout central de ce nerf. Du reste, même les boules des prolongements centripètes des cellules ganglionnaires spinales représentent en somme des massues terminales grâce auxquelles le prolongement s'accroît.

Il existe, cependant, une différence entre les massues terminales que nous avons décrites dans les faisceaux des ganglions tabétiques et celles des nerfs en voie de régénération. C'est que les premières présentent une certaine tendance à la dégénérescence. En effet, nous avons vu qu'on ne distingue pas la moindre trace de fibrilles ou de réseau fibrillaire à leur intérieur, et il est probable qu'à la fin elles sont portées à s'altérer davantage et même à disparaître.

Du reste, les boules terminales abondent, surtout dans les cas de tabes avancé, au sein des faisceaux nerveux intraganglionnaires, tandis qu'elles font défaut dans les racines postérieures. Quant aux cordons postérieurs, on constate, sur les coupes longitudinales, que leur grande masse est constituée par des fibres ondulées de névroglie, réunies en faisceaux de couleur jaunâtre, entre lesquels on voit par-ci par-là des fibres nerveuses d'aspect et de volume très différents (*fig. 6* et *8*). Il y a tout



Fig. 6. — Coupe transversale de la zone radiculaire moyenne dans un cas de tabes.

On y voit, au milieu d'un tissu névroglique incolore, des fibres fines coupées en différents sens; sans doute un certain nombre de ces fibres sont de nouvelle formation.

d'abord des fibres jaunâtres, épaisses, striées en apparence, dont la périphérie est bordée par un contour argentophile brun; ensuite, des fibres moins épaisses, brunes, sans cependant que cette coloration soit uniforme; puis des fibres plus fines, parfois très minces, ondulées, suivant une direction irrégulière et se subdivisant souvent. Ces dernières présentent également, de distance en distance, des épaississements dans lesquels on peut distinguer une structure réticulée; les branches de bifurcation de ces fibres sont habituellement inégales (*fig. 7* et *8*), l'une est plus épaisse que l'autre,

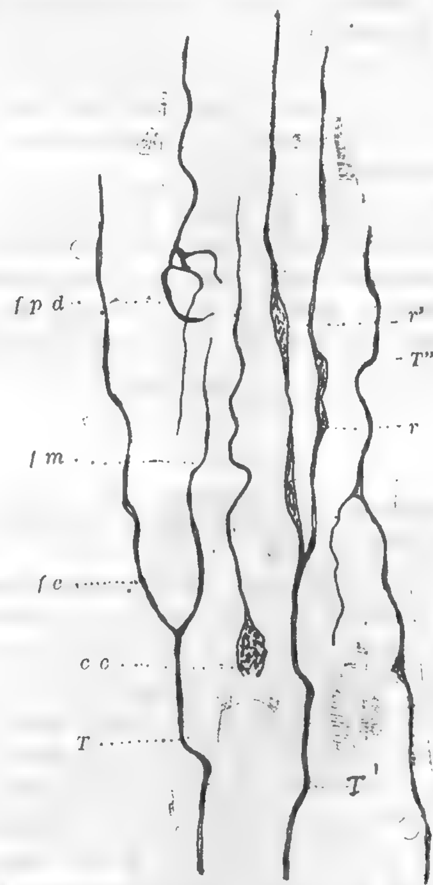


Fig. 7. — Coupe longitudinale du même cas que le précédent.

On remarque plusieurs fibres se divisant en deux branches.

T, T', T'', troncs communs; *f e*, fibre épaisse; *f m*, fibre mince; *r, r'*, renflements réticulés situés sur le trajet des fibres divisées; *f p d*, fibre divisée et dont les branches s'anastomosent; *c c*, cône de croissance.

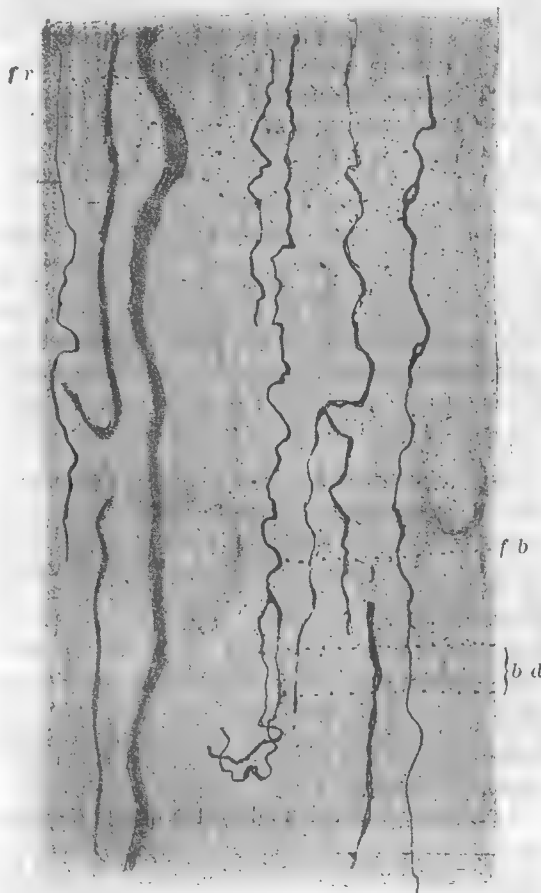


Fig. 8. — Coupe longitudinale des cordons postérieurs d'un autre cas de tabes.

On voit dans le sein du tissu névroglique hyperplasié plusieurs fibres nerveuses ondulées dont deux rouges et les autres noires. Parmi ces dernières, deux se divisent en deux branches.

f b, fibre bifurquée; *b d*, branches de division; *f r*, fibre rouge.

elles divergent et vont chacune vers une direction opposée; au point de division, il y a sou-

vent un épaississement de la fibre mère et les fibrilles y sont très visibles, probablement à cause de l'accumulation de substance périfibrillaire à ce niveau; en plus de cette division, ces fibres émettent encore des collatérales, et il m'est même arrivé de rencontrer une espèce de formation réticulée constituée par les fibres filles (*fig.* 7, *r' r'*); certaines fibrilles sont parfois à peine visibles à cause de leur petit calibre; il est rare, enfin, que ces fibres aient un trajet régulier.

Pour ce qui est de la signification des fibres que nous venons de décrire dans les cordons postérieurs des tabétiques, il est évident que quelques-unes d'entre elles, les fibres épaisses par exemple, sont des fibres altérées par le processus tabétique; il est fort probable qu'il faut attribuer certaines de ces modifications aux tentatives de régénérescence.

VI

La question des altérations des ganglions spinaux dans le tabes mérite que nous nous y arrêtions un instant.

Il y a déjà longtemps que plusieurs auteurs, entre autres MM. Oppenheim, Wollenberg, Ströbe, Redlich, Babes et Kremnitzer, ont signalé différentes altérations portant sur la configuration générale de la cellule et sur l'aspect de son cytoplasma. Mais ces études ayant été faites sur des pièces fixées au bichromate de potasse n'ont pas donné lieu à des discussions sur la valeur qu'on doit attribuer aux lésions constatées. Ce n'est qu'après que les recherches de M. Lugaro, confirmées par M. Van Gehuchten et par moi-même, eurent démontré l'absence de réaction des cellules des ganglions spinaux après la section de la branche centrale des racines postérieures, que plusieurs auteurs, notamment MM. Schaffer, Juliusburger et Meyer, nous-même, MM. Thomas et Hauser, et plus récemment encore M. Köster, ont insisté sur la valeur de ces modifications. M. Schaffer, MM. Juliusburger et Meyer soutiennent qu'il n'y a pas de lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes, tandis que nous-même, MM. Thomas et Hauser et M. Köster affirmons l'existence de ces lésions, tout en reconnaissant que la dégénérescence des racines postérieures n'est pas sous la dépendance des lésions cellulaires des ganglions spinaux.

Aujourd'hui cette question entre dans une phase nouvelle, grâce aux recherches de M. Kleist et surtout de M. Köster (1). Ce dernier auteur a montré, en effet, que la section des racines postérieures ne laisse pas indemnes les cellules des ganglions spinaux, mais que l'altération de ces dernières est tardive, car elle ne fait son apparition que quatre-vingt-dix jours après la section.

Dans un travail plus récent, MM. Thomas et Hauser (2) concluent de leurs recherches qu'il existe fréquemment des altérations cellulaires dans les ganglions rachidiens des tabétiques. Ces lésions consistent principalement dans un processus d'atrophie lente et de désintégration aboutissant à la disparition de la cellule nerveuse. Elles sont trop fréquentes, disent ces auteurs, et trop marquées dans certains cas pour ne pas jouer un rôle dans la pathogénie générale du tabes et ne pas faire partie du processus tabétique.

Il est donc naturel d'admettre que la dégénérescence des racines postérieures dans le tabes est suivie, à l'instar des sections expérimentales, de modifications des cellules des ganglions spinaux. Mes nouvelles expériences et mes recherches récentes confirment l'opinion de M. Köster. En effet, j'ai pu me convaincre de la réalité des lésions des ganglions spinaux après la section des racines postérieures lorsqu'on laisse vivre les animaux suffisamment longtemps. D'autre part, les méthodes de Nissl et de Ramón y Cajal nous montrent constamment des lésions dans les cellules des ganglions spinaux, consistant dans la diminution plus ou moins accusée du corps cellulaire et dans la prolifération des éléments de la capsule et du tissu interstitiel. Ces lésions secondaires rentrent dans le cadre des lésions du tabes. Il n'y a pas de cas de tabes sans lésions cellulaires des ganglions spinaux, mais l'intensité de ces dernières est sous la dépendance de la dégénérescence des racines postérieures. On peut constater même, ainsi que j'ai été le premier à le démontrer, une chromatolyse centrale analogue à celle que détermine la section des nerfs périphériques. Je pense cependant que la lésion essentielle des cellules ganglionnaires spinales dans le tabes est leur atrophie.

Toutes ces recherches expérimentales et anatomo-pathologiques me conduisent à admettre avec M. Köster que la cellule des ganglions spinaux exerce une action différente sur les deux branches du prolongement de ces cellules.

VII

Quel est le sort ultérieur des fibres de nouvelle formation existant soit dans les ganglions, soit dans les racines postérieures, soit même dans la moelle?

Si l'on veut bien tenir compte du fait que, dans les cas très avancés de tabes, il n'y a que peu ou pas de fibres régénérées en ces différentes régions, on doit conclure que ces fibres ne persistent pas indéfiniment et qu'après un certain temps, impossible à déterminer pour le moment, elles sont vouées à la nécrose. Il est vrai que, alors qu'on ne constate plus, dans la moelle ou les racines postérieures, de fibres régénérées (ou que l'on n'en constate plus que quelques-unes), on en trouve, au contraire, toujours dans les faisceaux nerveux intraganglionnaires, ce qui tendrait à prouver que dans le tabes il existe un processus double de dégénérescence et de régénérescence se dirigeant de la moelle vers les ganglions spinaux; mais le phénomène fondamental du tabes est la dégénérescence ou l'atrophie, car ce sont ces processus qui prédominent, tandis que la capacité de régénérescence est faible et passagère. Lorsqu'on coupe un nerf périphérique à différentes hauteurs ou à différents intervalles, on constate, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire, que la régénération est capable de se répéter autant de fois qu'il y a eu dégénérescence. Il n'en est pas de même pour le processus tabétique, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que la cause pathogène du tabes est immanente et persistante dans l'organisme.

Dans les cellules radiculaires de la moelle lombo-sacrée des cas de tabes que je viens d'étudier, il y a évidemment une réduction du volume et du nombre des boutons terminaux (*fig. 9* et *10*). Ceux-ci sont plus pâles que d'habitude, ont un aspect granuleux; leurs contours sont moins bien indiqués, leur centre est peu ou pas coloré, et on leur voit très rarement une fibre terminale. Ils se présentent parfois par séries espacées, c'est-à-dire qu'on en peut voir trois, quatre ou cinq se suivant les uns les autres à peu de distance; ensuite, un espace libre sépare ceux-ci de la série suivante. Ils sont parfois plus abondants sur les prolongements que sur le corps de la cellule; mais, dans le cas qui nous occupe, leur nombre et leur volume sont aussi réduits sur les prolongements. Dans certaines cellules des cordons, le nombre des boutons terminaux est plus grand que dans les cellules radiculaires, dont les lésions sont du reste variables; or, au niveau des cellules atrophiées, la pénurie des boutons terminaux est grande.

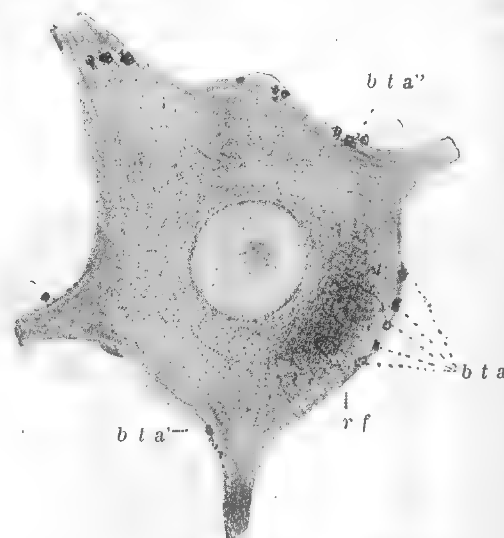


Fig. 9. — Cellule radiculaire de la moelle lombaire dans un cas de tabes.
Les boutons terminaux sont atrophiés ou en voie de disparition.
b t a, b t a', b t a", boutons terminaux atrophiés; *r f*, réseau foncé.

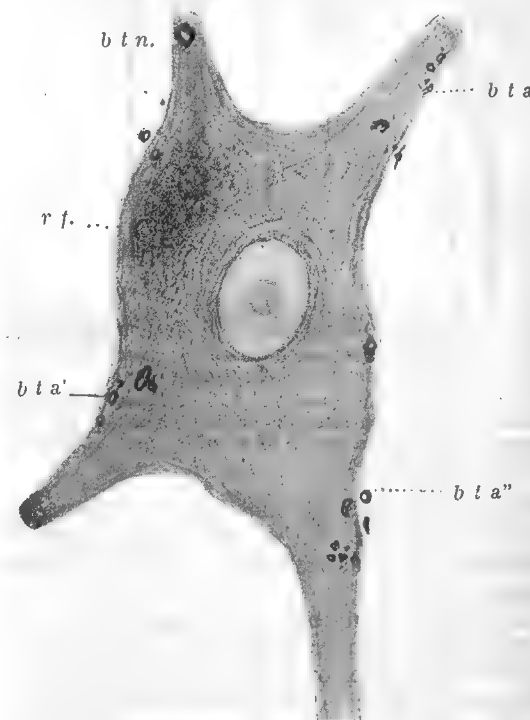


Fig. 10. — Même cas et même remarque que pour la figure précédente.
b t n, bouton terminal normal; *b t a, b t a', b t a"*, boutons terminaux atrophiés; *r f*, réseau foncé.

Dans la région pigmentée, les cellules radiculaires, ou tout au moins quelques-unes d'entre elles, présentent une tache brune, foncée et granuleuse, dans laquelle sont disséminées, par-ci par-là, quelques granulations noires. Dans d'autres cellules, cette tache est tellement opaque, qu'il n'est pas possible d'y distinguer une structure quelconque; cependant, le réseau foncé que j'ai décrit autrefois dans la région pigmentée est parfois visible d'une façon indiscutable. Le réseau du cytoplasma des cellules dont les boutons terminaux sont atrophiés ou ont disparu est relativement intact, fait qui mérite d'être signalé, en raison d'une prétendue continuité entre ces boutons et le réseau cytoplasmique par l'intermédiaire de fibrilles partant des premiers.

VIII

Ces nouvelles constatations sont-elles de nature à jeter quelque lumière sur le problème de l'anatomie pathologique du tabes, qui est encore entouré, comme nous le rappelions en

(1) G. Köster. Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig, 1904.

(2) Thomas et Hauser. Les altérations du ganglion rachidien chez les tabétiques. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mai-juin 1904, p. 206-238.)
Pendant la correction des épreuves de ce mémoire a paru dans la *Revue neurologique* du 30 mars 1906 un article de M. Thomas (Application de la méthode de Ramón y Cajal à l'anatomie du cylindraxe), où cet auteur décrit les lésions du cylindraxe dans les moelles de tabétiques; il m'est impossible d'insister plus longuement sur ces lésions.

débutant, de si grandes obscurités? Je pense que oui, jusqu'à un certain point du moins.

Tout d'abord, il en ressort ce fait important que la lésion tabétique des fibres des cordons postérieurs et celle des racines postérieures résultent de deux processus différents et successifs, à savoir : une atrophie dégénérative allant de la moelle vers les ganglions spinaux et un processus régénératif marchant en sens inverse. A mesure que la dégénérescence s'achève, apparaissent des phénomènes de régénérescence très analogues à ceux qui se passent après la section des nerfs périphériques. En effet, il y a formation de fibres fines sans myéline à l'intérieur des cellules provenant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, dont le protoplasma sert à leur nutrition. La régénérescence a lieu par accroissement des vieilles fibres et par division des nouvelles. Les fibres régénérées arrivent jusque dans la moelle où nous avons trouvé des traces indubitables des fibres nouvellement formées. Cette néoformation n'aboutit pas cependant à la constitution de fibres à myéline : elle ne dépasse pas en général le stade des fibres fines ou moyennes sans myéline. Celles qui sont plus épaisses, rouges, ont tendance à se régénérer au moyen de la progression des vieilles fibres, grâce aux boules terminales; mais cette progression n'est pas continue : les masses ne dépassent pas le nerf radiculaire, car je ne les ai pas encore observées dans les racines postérieures. On peut affirmer, par conséquent, que la régénérescence, dans le tabes, diminue d'activité à mesure qu'on s'approche de la moelle.

IX

Nous possédons actuellement des documents précis sur le mécanisme de la régénérescence des nerfs périphériques, grâce aux recherches de Ramón y Cajal, que j'ai pu confirmer presque intégralement. Par contre, nous manquons de données expérimentales — éclairées par la nouvelle méthode — sur la régénérescence des racines postérieures et de la moelle. Aussi m'a-t-il semblé utile d'exposer ici brièvement les recherches que j'ai faites à ce sujet.

La régénérescence des éléments nerveux à la suite des traumatismes de la moelle est une question qui a fait l'objet de nombreuses investigations. Il y a déjà longtemps que Brown-Séquard a constaté la restauration presque complète des éléments nerveux après la section de la moelle, chez des pigeons. Müller a observé la régénérescence de la moelle épinière sectionnée chez les tritons et les lézards. MM. Masius et Vanlair ont vu, quelques mois après avoir extirpé un petit morceau de moelle, que la conductibilité centripète et centrifuge était revenue.

Mais les recherches les plus intéressantes à ce point de vue sont dues à trois auteurs allemands, M. Ströbe, M. Bikeles et M. Fickler. Le premier (1) a montré qu'il se produit une néoformation de fibres nerveuses au niveau de la section de la moelle et que ces fibres jeunes, parfois en division, pourvues d'une gaine de myéline, se dirigent vers la région dégénérée et même pénètrent dans la partie avoisinante de la cicatrice. M. Bikeles (2), de son côté, a constaté qu'il existe des processus régénératifs non seulement dans les racines postérieures, mais aussi dans la moelle, après la section des premières. Enfin M. Fickler (3), dans un travail tout récent, admet également la régénération des fibres nerveuses médullaires, mais non pas celle des cellules nerveuses. Le nombre des fibres régénérées est relativement peu considérable et le résultat fonctionnel obtenu est insignifiant. C'est par l'intermédiaire des cellules de la substance grise médullaire et des cellules des ganglions spinaux situées au voisinage du traumatisme ou du foyer médullaire qu'a lieu cette régénération.

A côté des résultats positifs que nous venons d'énumérer, on trouve un bon nombre de faits négatifs. Ce sont ceux qu'ont constatés MM. Giuliano et Margini chez le lézard, Picolo et Santi Serebe chez le pigeon, le lapin et le chien; enfin, les recherches expérimentales de M. Schiefferdecker, de M. Cohen, de M. Mondino et les miennes rentrent dans ce groupe.

Il est vrai que tous les auteurs que je viens de citer ont employé des procédés de coloration n'ayant pas d'affinités spécifiques pour le cylindre-axe. Or, en me servant de la méthode de Ramón y Cajal, dans une nouvelle série d'expériences, j'ai observé des phénomènes indiscutables de régénération des fibres nerveuses ayant pour point de départ les fibres des racines postérieures d'un côté, et de l'autre les fibres sectionnées de la moelle.

Pour la section des racines postérieures, nous avons utilisé des chiens, et ces animaux ont été sacrifiés entre trente-trois et deux cent vingt-trois jours après l'opération. J'ai toujours trouvé des fibres régénérées dans le bout périphérique. Le processus de régénérescence est identique à celui qui a lieu dans les nerfs périphériques : la « neurotisation » du bout dégénéré se fait par l'intermédiaire des fibres nerveuses parties du bout central, qui traversent la cicatrice pour arriver dans le bout périphérique.

La *figure 11* donne une idée assez exacte de ces phénomènes. Il s'agit de la section longitudinale de la sixième racine postérieure lombaire. A l'extrémité du bout central (*B c*), on voit des massues terminales (*m t*, *m t'*) et un riche plexus de fibres de nouvelle formation constituant la cicatrice (*C*). Dans le bout périphérique (*B p*), il existe également des fibres de nouvelle formation, moins abondantes que dans la cicatrice. Dans la cicatrice comme dans le bout central, on aperçoit de nombreuses fibres en état de division.

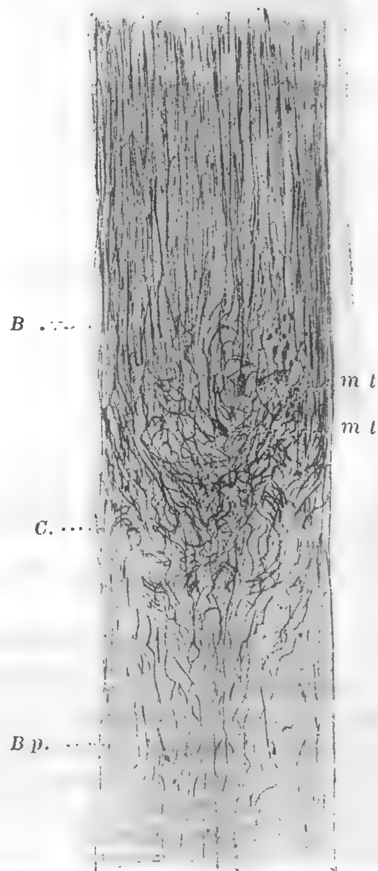


Fig. 11. — Section longitudinale de la sixième racine postérieure lombaire, au bout de deux cent vingt-trois jours.

Dans un autre cas de section des racines, j'ai trouvé dans le bout central un grand nombre d'appareils en spirales, tels que ceux que nous avons décrits avec M. Minea, indépendamment de MM. Ramón y Cajal et Perroncito. La *figure 12* représente un de ces appareils.

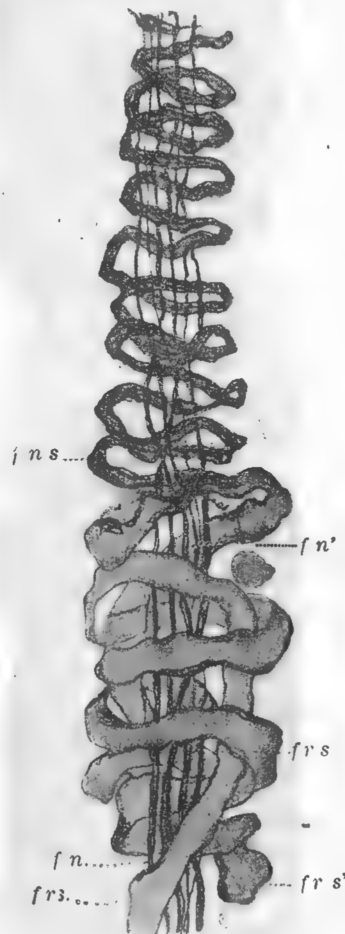


Fig. 12. — Section de la septième racine lombaire, après cent cinquante jours. Appareil spiral du bout central.

f r s., *f r s'*, fibres rouges en spirale; *f n*, *f n'*, fibres noires; *f n s.*, fibre noire spiralée.

Il y a cependant une différence entre la régénérescence des racines postérieures et celle des nerfs périphériques. C'est que, dans la première, cette régénérescence est relativement plus tardive, se fait plus lentement et plus incomplètement que dans les nerfs périphériques.

Pour ce qui est des sections de la moelle, mes recherches, faites avec le concours de M. Minea, ont porté sur des cobayes et sur des chiens ayant vécu de cinquante et un à cent neuf jours après l'opération. Dans tous ces cas, on voit une régénération de fibres nerveuses allant, d'une part, du point de section des racines postérieures vers la moelle (quelques-unes de ces fibres pénètrent dans la cicatrice), et, d'autre part, de la moelle vers la cicatrice. Le mécanisme de régénération des fibres des racines postérieures est tout à fait semblable à celui que M. Ramón y Cajal et nous-même avons décrit dans les nerfs périphériques; c'est-à-dire que les fibres de nouvelle formation prennent la plupart du temps naissance par division des vieilles fibres. La *figure 13* donne une idée d'ensemble d'une coupe longitudinale de la moelle d'un chien ayant survécu quatre-vingt-dix-huit jours : à l'extrémité des deux bouts, on aperçoit des massues terminales et, dans le tissu intermédiaire, des faisceaux de fibres de nouvelle formation.

On trouve, en outre, dans le segment cicatriciel, un plexus très riche en fibres nerveuses de calibre différent, mais ayant une direction généralement longitudinale. La *figure 14* représente une partie de ce plexus. Au milieu, on voit une fibre longitudinale, tuméfiée sur une partie de son trajet, et d'où se détachent de véritables branches allant vers des directions

(1) Ströbe. Ueber Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. (*XVIII. Wanderversamml. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte*, Baden-Baden, 1893, *in Arch. f. Psychiatrie*, 1893, XXV, 2, p. 586.)

(2) G. Bikeles. Zur Frage der Regeneration im Rückenmark. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 juin 1904.)

(3) A. Fickler. Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1905, XXIX, 1-2.)

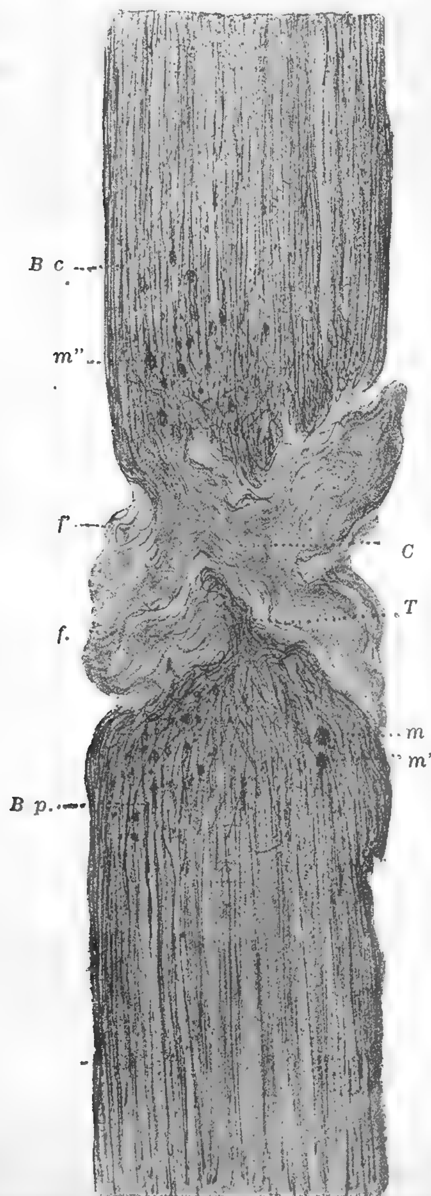


Fig. 13. — Section de la moelle d'un chien après quatre-vingt-dix-huit jours.

B c, bout central ou supérieur; *B p*, bout périphérique ou inférieur; *m, m', m"*, massues terminales; *C*, cicatrice intermédiaire interstitielle fibreuse dans laquelle circulent des fibres de nouvelle formation; *T*, tronçon du bout inférieur constitué principalement par des fibres de nouvelle formation et pénétrant dans la cicatrice.

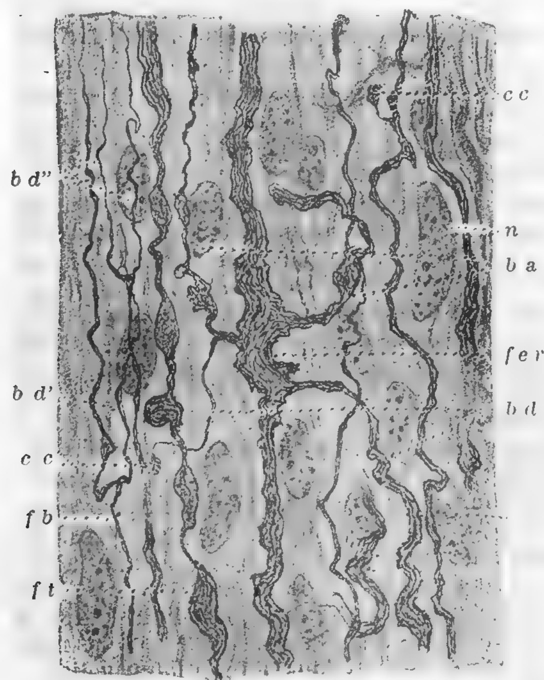


Fig. 14. — Section de la moelle après cent neuf jours. Coupe pratiquée au niveau de la cicatrice. On voit des fibres de nouvelle formation ayant des aspects très différents.

f e r, fibre épaisse rouge donnant de multiples ramifications dont une finit par un cône de croissance; *b d', b d"*, branches de division; *b a*, branches ascendantes; *b d*, branches descendantes; *c c*, cône de croissance; *n*, noyau; *f t*, fibre tortueuse et tuméfiée sur certains points de son trajet.

différentes. Cette fibre, comme les autres du reste, a une structure fibrillaire très manifeste. Les fibrilles sont ondulées et au niveau de la tuméfaction elles constituent une sorte d'enchevêtrement. Les branches présentent, elles aussi, des renflements sur leur trajet et peuvent, à leur tour, donner des ramifications qui finissent souvent par un bouton terminal; cependant on constate aussi des ramifications fines libres. Les boutons sont constitués par un réseau fibrillaire et parfois offrent un aspect granuleux. Entre les fibres nerveuses, il existe un tissu fondamental composé essentiellement de cellules fusiformes à gros noyau clair ou de grains protoplasmiques ayant beaucoup d'analogie avec ceux que nous avons décrits dans les nerfs périphériques. La disposition de ces grains est irrégulière.

Il est connu que les fibres nerveuses des centres nerveux ne contiennent pas de gaines ni de noyaux de Schwann. Or, j'ai constaté, au cours de mes expériences, que dans la cicatrice apparaissent des cellules fort semblables aux cellules de la gaine de Schwann, et j'ai pu m'assurer que ces cellules jouent un rôle important dans le mécanisme de la régénérescence. La *figure 15* est destinée à illustrer ce fait. Il s'agit d'une portion de la cicatrice qui s'est formée entre les deux bouts sectionnés de la moelle chez un chien; on y voit un certain nombre de fibres fines logées, d'une part, dans les interstices des cellules fusiformes et, d'autre part, à l'intérieur du protoplasma de ces dernières; on remarque, en outre, une fibre plus épaisse (*fnd*) présentant plusieurs divisions successives.

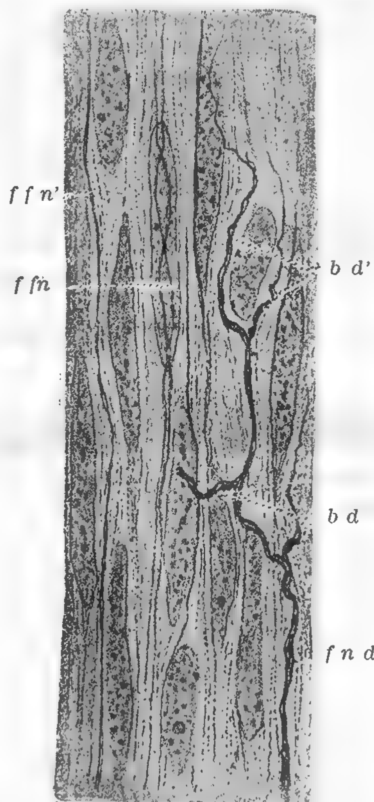


Fig. 15. — Même cas que la figure précédente.

On remarque que les fibres de nouvelle formation apparaissent au milieu d'un tissu fasciculé de cellules fusiformes à noyau oblong.

f n d, fibre noire divisée; *b d, b d'*, branches de division; *f f n, f f n'*, fibres fines noires.

Chez les cobayes qui ont vécu cinquante-trois jours et davantage après section de la moelle, j'ai trouvé à l'extrémité soit du bout inférieur, soit du bout supérieur, de nombreuses boules terminales comparables à celles que l'on observe dans les nerfs périphériques, quoiqu'elles fussent plus volumineuses que dans ces derniers.

X

Immédiatement après la découverte du tréponème pâle par MM. Schaudinn et Hoffmann, j'ai entrepris, avec le concours de M. Minea, mon préparateur, la recherche de ce parasite dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques; mais ni l'emploi du liquide de Giemsa, ni celui du réactif de Romanowsky ne m'ont permis de déceler — bien que nos examens aient porté sur plus de 15 cas — la présence du protozoaire en question. Pourtant, parmi ces malades il y en avait qui étaient affectés de *tabes incipiens*.

Nous n'avons pas été plus heureux en ce qui concerne la découverte du parasite sur les coupes des cordons ou des racines postérieurs.

Avant même la publication du travail intéressant de MM. Bertarelli, Volpino et Bovero, j'ai eu l'idée d'employer la méthode au nitrate d'argent pour l'imprégnation des tréponèmes. Lorsque M. Levaditi a recommandé l'emploi du procédé de Ramón y Cajal pour les pièces fixées dans le formol, nous avons utilisé cette modification, mais sans plus de succès. Enfin, plus récemment, nous avons eu recours au procédé à l'alcool-ammoniaque de Ramón y Cajal, procédé qui, je pense, est supérieur à tout autre pour la mise en évidence du tréponème, et nous avons toujours eu le même résultat négatif.

L'absence de ce parasite dans le liquide céphalo-rachidien et la moelle des tabétiques est un fait qui mérite de retenir un instant l'attention. Les statistiques de M. Fournier, et surtout celles de M. Erb, montrent, d'une façon indiscutable, les relations de la syphilis et du tabes. Même en tenant compte de statistiques moins favorables, comme l'est, par exemple, celle de M. von Leyden, la réalité de ces relations est indéniable; mais ce qu'on ignore, et ce qu'on ignorera encore longtemps sans doute, c'est leur nature intime. En effet, l'absence du tréponème pâle dans le tabes tendrait à prouver que ce n'est pas à l'action immédiate, directe, du parasite de la syphilis qu'est due la lésion des racines et des cordons postérieurs. Nous n'avons donc pas affaire dans le tabes à une *syphilose* proprement dite, et on ne doit pas le considérer comme résultant d'une lésion vasculaire à tréponème pâle, ni d'une invasion du parenchyme nerveux par ce parasite.

Si le tabes n'est pas dû à l'agent de la syphilis, il pourrait être provoqué par des toxines engendrées dans l'organisme humain par celui-ci, et de fait, la coexistence de syphilides cutanées ou d'autres manifestations syphilitiques avec le tabes serait de nature à donner un point d'appui à cette hypothèse. Dans ce cas, le tabes serait, ainsi que le soutient M. Strümpell, une affection post-syphilitique ou bien, comme le dit M. Fournier, une affection d'origine mais non de nature syphilitique. Il serait intéressant, en tout cas, de rechercher la présence du tréponème pâle au sein des manifestations syphilitiques que l'on observe parfois chez les tabétiques.

Dr G. Marinesco,
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Bucarest.

MÉDECINE PRATIQUE

Méthode très simple pour dépister la stomatite menaçante, l'intolérance ou la saturation médicamenteuse dans une cure mercurielle.

Quels sont les signes cliniques traduisant l'imminence d'une stomatite toxique ou même de phénomènes plus graves d'intolérance organique, qui engagent le médecin à suspendre dans un cas donné l'administration du mercure? C'est M. le professeur Fournier qui a établi clairement quels sont ces symptômes, dont l'ensemble constitue ce qu'il a appelé la *stomatite d'alarme :* le malade a un goût étrange dans la bouche, il éprouve une sensation d'agacement sur les dents, un peu d'embarras dans la mastication, son haleine a une odeur forte mais pas encore fétide; la deuxième

grosse molaire de droite ou de gauche est déchaussée, quelquefois les incisives inférieures le sont aussi, la pression sur ces dents est douloureuse et les gencives correspondantes présentent un liséré rouge.

Si à ce moment on n'interrompt pas la cure mercurielle, il survient des phénomènes plus intenses et très douloureux de stomatite, quelquefois des phénomènes graves d'intoxication, et la suspension de la cure devra être nécessairement plus prolongée, ce qui est souvent dangereux pour l'organe frappé par le processus morbide spécifique, surtout lorsque cet organe est important et délicat.

Mais la stomatite d'alarme n'attire pas toujours l'attention du malade ou du médecin et les phénomènes buccaux progressent au lieu de rétrograder rapidement, comme ils le feraient si on leur appliquait le traitement convenable. Certes, s'il y avait quelque indice séméiologique indiquant que la saturation de l'organisme commence à se produire, ou bien qu'il existe une intolérance particulière, ou encore que les mesures hygiéniques et prophylactiques sont mal appliquées par le malade, le médecin traitant pourrait suspendre la cure pour peu de temps, ou du moins, tout en la continuant, mettre en œuvre des pratiques antiseptiques plus énergiques pour la désinfecton de la cavité buccale.

Or, j'ai pu vérifier et expérimenter une réaction de la plus grande simplicité qui se produit au niveau des dents et dont la présence indique que le mercure va déterminer une intoxication. Je recherche toujours cette réaction, soit en commençant la cure mercurielle (en vue de possibles idiosyncrasies), soit au cours de celle-ci, quand elle est prolongée ou intensive. Voici en quoi elle consiste :

Avec un peu de ouate ou avec un petit pinceau trempé dans de la teinture d'iode pure et fraîche, je touche la face antérieure d'une ou de plusieurs incisives ou canines (de préférence les inférieures), et je dis aussitôt au sujet de bien insaliver les dents touchées par le réactif. Au bout d'une demi-minute environ, si la réaction est positive, on observe que les dents traitées de la sorte ont pris une couleur rosée plus ou moins marquée.

Naturellement, il est nécessaire que les dents soient aussi propres que possible, afin que le changement de teinte apparaisse nettement et tranche à première vue sur la coloration des dents voisines; et il est également nécessaire de disposer le malade dans les meilleures conditions de lumière, qui doit être exclusivement celle du jour.

La teinte rosée des dents, sous l'action de la teinture d'iode, ne se produit pas du tout chez les sujets qui, tout en suivant un traitement mercuriel intensif, ont grand soin de leur bouche et dont les organes excrétoires fonctionnent régulièrement; quand la réaction est positive, cela signifie que les phénomènes de saturation et d'intolérance commencent à se produire.

Certainement, si l'on essaye cette réaction sur les dents d'un malade déjà affecté de stomatite mercurielle, elle apparaîtra avec la plus grande évidence; mais il faut la rechercher et la surprendre dans sa première nuance, lorsque les phénomènes toxiques ne se sont pas encore manifestés, et cela pour qu'elle puisse vraiment répondre à son but clinique, qui est de nous révéler la stomatite ou l'intoxication mercurielle menaçantes, de façon que nous puissions prendre les mesures nécessaires, soit en suspendant temporairement la cure, soit tout simplement en imposant au malade une désinfection plus sévère et des soins hygiéniques de sa cavité buccale.

Cette réaction, qui, comme on le voit, est d'une extrême simplicité, est applicable quel que soit le sel ou la préparation mercurielle employés, et quelle qu'en soit la voie d'introduction dans l'organisme. Elle pourrait, en dehors du but très important dont on vient de parler, servir quelquefois, dans les empoisonnements aigus, à nous révéler la nature mercurielle du toxique, lorsque le sujet, après une tentative de suicide, refuse d'indiquer avec quel poison il a attenté à ses jours, ou bien ne peut ou ne sait vraiment pas le préciser pour des motifs contingents et spéciaux.

S'il est facile de se rendre compte de la nature de la réaction qui se produit — le mercure éliminé par la salive se trouvant en contact avec l'iode sur la surface de la dent, il se forme du bi-iodure de mercure qui, comme on le sait, est rouge —, il n'est pas aussi simple d'expliquer pourquoi cette réaction ne se présente pas chez tous les malades soumis à la cure mercurielle, vu que le mercure est toujours éliminé par la salive, mais apparaît seulement chez ceux qui sont menacés, sinon atteints, de phénomènes d'intolérance ou d'intoxication médicamenteuse.

A mon avis, on pourrait expliquer le fait de la manière suivante :

On sait que le mercure à doses thérapeutiques s'élimine presque entièrement par les fèces et surtout par les urines; dans la salive, il n'en passe que des traces qu'on ne peut déceler que par les procédés électrolytiques ou par d'autres méthodes difficiles et compliquées de laboratoire. La réaction que je viens d'indiquer n'est pas tellement sensible qu'elle puisse se produire en présence des traces légères et inoffensives du remède contenues habituellement dans la salive au cours d'une cure qui se fait régulièrement. Mais quand l'organisme commence à se saturer, ou bien lorsque, pour des causes individuelles, le filtre rénal ne fonctionne pas d'une manière régulière, il passe par la salive une plus grande quantité de mercure, quantité telle que la réaction a lieu et peut par conséquent attirer notre attention avant que le toxique éliminé ait altéré le métabolisme de la muqueuse gingivo-buccale et permis aux bactéries locales de manifester leur virulence et de déterminer les altérations inflammatoires bien connues dont elles sont responsables.

Dr JOSEPH SEVERINO,
Médecin municipal de Treviglio.

TRENTE-CINQUIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 4 au 7 avril 1906.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

L'hyperémie par stase selon la méthode de Bier.

M. Habs (de Magdebourg). — Je ne veux parler ici que des cas qui constituent des contre-indications à l'emploi de cette méthode. Parmi eux, je compte l'érysipèle : j'ai vu cette affection dépasser les bandes appliquées pour faire la stase, sans se laisser atténuer le moins du monde par ce procédé. Les thromboses sont aussi des contre-indications. De même, les sujets atteints de diabète ne supportent pas la stase : la gangrène fait des progrès rapides sous son influence. Par contre, les artérioscléreux la supportent très bien.

La stase hyperémique est excellente à titre prophylactique, elle nous permet bien souvent d'éviter la formation d'un abcès. Les lésions syphilitiques ne sont pas influencées par elle. Pour le traitement des inflammations des doigts, c'est un remède souverain.

M. Körte. — Contrairement à M. Habs, je tiens à déclarer que la méthode de Bier m'a parfaitement réussi dans un cas de gangrène diabétique.

M. Sick (de Hambourg). — J'ai traité 250 malades par l'hyperémie.

D'après mon expérience, les inflammations aiguës sont toutes amendées par cette méthode; les douleurs disparaissent rapidement, mais la production de foyers de nécrose n'est pas empêchée. Une certaine idiosyncrasie paraît exister chez quelques sujets : on voit alors se former des œdèmes et des ampoules.

Les streptocoques ne sont pas influencés par la stase : des phlegmons à streptocoques ont donné lieu, malgré le traitement, à des gangrènes de la peau. Les varices soumises à ce procédé se compliquent de thromboses. J'ai vu, en outre, plusieurs cas d'inflammation se produire sous la bande même. Quant à l'érysipèle, il se comporte d'une façon variable sous l'influence de la méthode de Bier. Les affections articulaires sont souvent très vite améliorées par elle.

J'ajoute que ce traitement ne peut être appliqué qu'à l'hôpital, et que les diabétiques ne doivent pas y être soumis, non plus que les sujets atteints de phlegmon ou d'ectasies veineuses.

M. Stich (de Breslau). — Nous avons obtenu avec cette méthode, dans le service de M. Garré, des résultats excellents contre les panaris et les synovites tendineuses aiguës; il est nécessaire de pratiquer de petites incisions et d'éviter tout tamponnement. L'œdème empêche de constater la formation du pus, ce qui est parfois un inconvénient; c'est ainsi que nous avons remarqué trop tard des collections purulentes.

M. Danielsen (de Marbourg). — Mes observations n'ayant porté que sur des malades de la policlinique, je n'ai pas eu de cas graves à traiter. Cette réserve faite, je m'empresse de déclarer que nous n'avons eu de mécomptes que dans 2 % des cas. Au point de vue de l'application du traitement, il faut cesser la stase si l'infection dépasse le niveau où la bande est appliquée. Quant aux indications, la stase de la tête nous a donné de bons résultats dans des cas de furoncle des lèvres et de mastoïdite. Les phlegmons péri-tendineux ont souvent guéri, avec rétablissement d'un fonctionnement parfait. Chez les enfants la méthode est difficile à appliquer.

M. Bardenheuer. — Je n'ai eu de résultats vraiment bons qu'à partir du moment où un assistant de M. Bier est venu nous montrer l'application de ce mode de traitement selon les règles de l'inventeur. Sur 7 cas de phlegmon des gaines tendineuses, j'ai eu 5 guérisons parfaites.

M. Heidenhain. — Je crois qu'il faut inciser partout où se trouve du pus. Les gaines tendineuses ne doivent être incisées que transversalement. En outre, je n'applique la bande que deux fois par jour, pour une heure chaque fois. La stase à titre prophylactique produit d'excellents effets. Grâce à ce traitement, les cicatrices sont souples et indolores.

M. Lexer (de Königsberg). — La méthode de Bier ne supprime pas la cause du mal. Aussi n'agit-elle bien que dans les cas de faible gravité, en augmentant la résistance des tissus; mais la durée de l'affection n'est pas diminuée.

D'autre part, j'ai vu des aggravations se produire après et par le traitement; c'est qu'en effet, si les substances bactéricides sont augmentées dans les foyers inflammatoires, les toxines et les ferments protéolytiques le sont aussi; en outre, la résorption est plus active après l'enlèvement de la bande et il peut se produire une bactériémie.

M. Perthes (de Leipzig). — L'aspiration agit en attirant les produits des bacilles au dehors et en accélérant la circulation sanguine et lymphatique dans la direction du foyer d'inflammation ou de la plaie. On peut s'en convaincre en injectant à un animal de la strychnine à une dose de beaucoup supérieure à la dose mortelle : si on fait immédiatement une incision suivie d'aspiration au niveau de l'injection, l'animal ne souffre nullement; si, au contraire, on fait une incision simple sans aspiration, on n'obtient aucun effet; si on fait l'aspiration sans incision, la mort n'est que retardée.

Comme appareil d'aspiration, j'emploie deux bouteilles réunies par un fort tube de caoutchouc et mobiles sur une tige en acier; la bouteille supérieure se vide dans l'inférieure, ce qui permet de graduer la force aspiratrice.

M. Caion (de Berlin). — Les abcès métastatiques m'ont paru plus rares sous l'influence de ce traitement.

M. Hofmann (de Carlsruhe). — J'emploie avec beaucoup de succès la stase au commen-

cement des affections inflammatoires. L'aspiration par un drain permet de constater le changement de nature de la plaie.

J'ai trouvé que la pression sanguine était plus élevée du côté soumis à la stase; mais quand celle-ci est exagérée, la tension s'abaisse.

M. Heller (de Greifswald). — La méthode de Bier permet de juguler les affections aiguës; mieux que tout autre mode de traitement, elle assure la guérison des plaies infectées. Comme inconvénients, je signale qu'une fois j'ai vu survenir un érysipèle, au cours du traitement d'un phlegmon à streptocoques. Dans un cas de phlegmon du bras, on constata à l'autopsie une thrombose de toutes les veines du membre.

Les incisions ne sont pas superflues, malgré la stase, mais on peut les faire bien moins grandes que d'habitude.

J'ajoute que dans les cas très graves la réaction salutaire ne se produit pas, et qu'à la longue les effets du traitement deviennent nuls, de sorte qu'il ne faut pas employer la stase trop longtemps sur le même malade.

M. Küster. — Je considère cette méthode comme le plus grand progrès qu'ait fait la thérapeutique chirurgicale depuis les découvertes de Lister.

Je signale qu'elle m'a donné un très bon résultat dans un cas de kyste à échinocoque infecté, qui se ferma en huit jours.

M. Ranzi (de Vienne). — Les résultats que nous avons obtenus à la clinique de M. von Eiselsberg ont été excellents au point de vue fonctionnel. Contrairement à M. Heller, nous avons pu constater qu'il ne faut pas cesser trop tôt le traitement.

M. Thöle (de Dantzig). — M. Bier ne nous a pas encore fourni d'explication du mode d'action de son traitement. Il paraît avoir une sorte de conception téléologique des effets de sa méthode : il voit une intention et un but dans les changements qui se produisent au niveau des tissus et des plaies; or, la physiologie et la pathologie de l'homme ne connaissent que des processus et des changements dont on peut prouver l'existence. Comment expliquer que dans la méthode de Bier la stase, qui produit une hyperémie passive, ait les mêmes effets que l'aspiration, qui est censée réaliser une stase active? De plus, nous n'avons pas encore de moyen de doser cette méthode, pour laquelle il nous manque toute base scientifique. A lire le livre de M. Bier, on se croirait reporté aux théories du siècle passé, alors que régnait la spéculation et non pas l'expérimentation scientifique.

(L'orateur ayant été plusieurs fois interrompu par des protestations et des murmures, le président a dû rappeler à l'assemblée que tout signe d'approbation ou de désapprobation était absolument interdit par le règlement.)

M. Haasler (de Halle-sur-Saale). — Sauf pour ce qui est de la stase de la tête, nous avons toujours obtenu de bons résultats avec le traitement de Bier. Mais il ne faut pas négliger de faire des incisions, sinon l'on s'expose à des rechutes.

Comme prophylactique, dans les cas de plaies souillées, cette méthode est incomparable.

M. Stettiner (de Berlin). — En ce qui concerne l'aspiration, il ne faut pas mettre plusieurs petits appareils à la place d'un grand. Le traitement de la mastite par ce moyen, entre autres avantages, permet à l'enfant de reprendre très tôt le sein.

M. Katzenstein déclare ne pas pouvoir s'expliquer le fait constaté par M. Hofmann, à savoir que la pression sanguine s'élevait du côté malade sous l'influence du traitement.

M. Göbel (de Breslau) dit n'avoir eu que des insuccès dans les cas d'ostéomyélite. Il préfère les grandes incisions aux petites.

M. Klapp (de Bonn) est d'avis que le traitement par la stase passive, surtout dans les mastites, ne doit pas être interrompu trop tôt. Il fixe la bande de caoutchouc en la mouillant et en l'adaptant exactement, sans y faire de nœud quelconque.

Dans les tuberculoses chirurgicales, l'aspiration ne doit pas être prolongée plus d'une heure par jour. Ce sont les fistules tuberculeuses qui donnent les meilleurs résultats. L'incision des abcès, considérée généralement comme dangereuse, cesse de l'être grâce à cette méthode parce que la succion permet d'éviter l'infection de la plaie; le danger que les malades ainsi traités offrent pour leur entourage est minime.

M. Bier (de Bonn). — A l'heure actuelle, j'ai employé la stase hyperémique dans 1,500 cas. Avant la découverte de ce traitement, je n'avais jamais vu guérir un tendon entouré de pus; maintenant, j'ai réussi à en sauver 17, sur 25 cas de suppuration des gaines tendineuses. Pour ce qui est de l'ostéomyélite, on obtiendra de meilleurs résultats quand on entreprendra le traitement plus tôt; dans les cas d'ostéomyélite commençante traités par ma méthode, je ne puis naturellement pas prouver que le pus se serait formé si je n'avais pas institué le traitement par l'hyperémie; cependant j'ai l'impression, d'après mon expérience, que le pus se serait formé. Sur 17 mastoïdites, datant de moins de deux mois, j'en ai vu 16 guérir sans autre opération que l'ouverture de l'abcès mastoïdien. Je reconnais que l'érysipèle est une maladie fort capricieuse, comme le prouvent les traitements divers institués pour la combattre, et j'ajoute que les streptocoques sont très rares à Bonn.

D'autre part, il ne faut pas admettre, comme principe, que les incisions doivent être petites; l'action purement mécanique du lavage de la plaie a aussi une grande influence.

Pour ce qui est des objections de principe soulevées par M. Thöle, je reconnais que tout n'est pas expliqué dans ce procédé, mais n'en est-il pas de même pour tous les autres? Si on trouve dans une articulation du staphylocoque doré, que l'on institue l'hyperémie et que l'on voie le contenu de l'articulation devenir stérile après quelques jours, peut-on nier que la stase ait eu un effet réel? Il faut convenir, du reste, que la technique de la méthode est difficile; j'ai un assistant qui la possède en maître, de sorte que nous avons pris l'habitude de lui passer les cas réfractaires, et il en vient à bout en quelques jours : il en fut ainsi pour un malade atteint de tendo-vaginite gonococcique, qui avait été traité par l'hyperémie depuis des semaines sans le moindre succès; mon assistant le guérit en trois jours.

Traitement du tétanos.

M. Pochhammer (de Greifswald). — La sérothérapie antitétanique ne s'est pas montrée efficace dans la chirurgie de guerre. Employée à titre prophylactique, elle n'est pas dénuée de valeur; cependant j'ai observé un cas de tétanos survenu quinze jours après une injection prophylactique : le tétanos était d'abord localisé à la jambe, puis il gagna la tête en épargnant les membres supérieurs; le malade mourut au trente-neuvième jour malgré des injections répétées. On doit donc augmenter la dose prophylactique.

M. Hecker (de Stettin). — J'ai fait examiner les bottes de soldats dans de nombreuses garnisons du corps d'armée confié à mes soins, et j'ai trouvé le bacille du tétanos dans 18 % des cas. Je ne puis donc considérer les plaies du soldat comme aseptiques et je fais toujours pratiquer des injections prophylactiques chaque fois qu'un soldat est blessé.

M. Riedel (d'Iéna). — Je n'ai jamais obtenu de résultat avec la sérothérapie quand le tétanos était déjà déclaré, mais je ne nie pas pour cela l'influence prophylactique des injections de sérum.

M. Deutschländer (de Hambourg). — Comme M. Pochhammer, j'ai vu un cas de tétanos éclater malgré une injection prophylactique; j'ai guéri ce malade en lui faisant trois ponctions lombaires qui lui ont enlevé respectivement 35, 20 et 15 c.c. de liquide céphalo-rachidien.

M. Zöge von Manteuffel. — J'ai vu, pendant la guerre de Mandchourie, mourir les blessés traités par les injections aussi bien que les autres; un seul a guéri, il avait été soigné par le chloral.

M. Vrédène. — J'ai traité mes tétaniques par des injections de morphine associées à l'usage de l'atropine.

M. Krönlein. — Je vois beaucoup de tétanos à Zurich, je fais toujours faire une injection prophylactique sous-cutanée, une autre intraveineuse et une troisième intrarachidienne; je n'ai jamais obtenu d'effet dans les cas de tétanos aigu survenu dans les vingt-quatre premières heures après la blessure.

M. Braun. — J'ai vu éclater un cas de tétanos chez un malade porteur d'une plaie contuse du bras; un autre sujet qui avait été opéré d'une hernie le lendemain de l'opération de ce premier malade eut également un tétanos qui débuta vingt-quatre heures après le précédent. Pour éviter semblable accident, je propose de désinfecter les instruments par un chauffage prolongé plus de vingt-quatre heures.

M. Bornhaupt. — Dans la guerre de Mandchourie, le sérum antitétanique n'a eu aucun effet; j'ai abandonné toutes mes caisses de sérum, qui ne me servaient à rien.

M. Kocher. — Comme prophylactique, le sérum a une valeur incontestable : le cas de tétanos que j'ai vu survenir trois semaines après une injection prouve justement, à mon avis, que le sérum a au moins une action atténuante sur l'évolution de la maladie. Je considère donc comme une faute de ne pas faire d'injection dans toute plaie souillée par de la terre.

M. Wendel. — J'ai observé un cas de tétanos chez un homme employé dans un laboratoire de bactériologie, qui s'était blessé à la main. On lui injecta immédiatement du sérum de von Behring dans la plaie et sous la peau; le tétanos éclata trois jours après sous forme d'accès local; des injections intra-nerveuses à haute dose amenèrent la guérison.

M. Pochhammer. — Il serait excessif de pratiquer l'injection prophylactique pour toutes les plaies, mais il faut y recourir pour les plaies contaminées par de la terre, pour celles qui siègent aux pieds ou qui pourraient contenir des corps étrangers, enfin, pour les plaies par armes à feu.

Le sort des fils d'argent employés pour les sutures de la rotule.

M. von Brunn (de Tubingue). — J'ai constaté maintes fois que le fil d'argent employé pour suturer la rotule se rompait et que ses fragments se dispersaient pour ainsi dire dans toute l'articulation après un certain temps. D'après mes radiographies, je n'ai vu que dans un seul cas sur 11 la consolidation osseuse se produire avec fil intact; chez 4 autres malades, les fonctions du membre étaient excellentes, mais les fils s'étaient rompus ou bien avaient coupé l'os.

Dans ces cas, ce n'est pas le nœud qui se défait, mais bien le fil qui se brise, probablement sous l'effet des inflexions répétées que lui font subir les mouvements actifs de la jointure.

Le fil d'argent ne doit donc pas être recommandé pour ce genre de suture.

M. Krönlein. — A mon avis, on néglige trop, depuis quelque temps, le traitement non opératoire des fractures de la rotule, qui donne d'excellents résultats dans les cas où il n'y a pas un écartement considérable des fragments.

M. Küster recommande la suture à travers la peau intacte, sans large ouverture de l'articulation.

M. Riedel rappelle sa méthode, qui consiste à passer, avec des aiguilles spéciales, pardessus et par-dessous la rotule, des fils de catgut très gros qui entourent complètement cet os, tout en ne nécessitant qu'une ouverture minime de la peau en dessous et en dessus de la rotule.

M. von Brunn insiste sur le fait que, après fracture de la rotule, la guérison anatomique n'est pas nécessaire au rétablissement complet des fonctions du membre.

M. Bardenheuer déclare traiter les fractures de la rotule sans suture, et être très satisfait de ses résultats à tous les points de vue.

Les kystes des os longs.

M. Lexer. — J'ai eu à opérer un cas de kyste de l'humérus qui avait envahi presque tout l'os : il n'y avait pour ainsi dire plus de couche corticale. J'ai préféré enlever l'os en entier et le remplacer par le péroné. L'intervention a pleinement réussi.

Le kyste provenait probablement d'un chondrome liquéfié, car j'ai pu constater des îlots de cartilage dans ses parois.

M. Tietze (de Breslau). — Ces kystes ont des origines très diverses : les uns proviennent de tumeurs, les autres d'inflammations, d'ostéomyélites fibreuses, le foyer enflammé se transformant en tissu conjonctif.

M. Fritz König. — Après des traumatismes, on voit quelquefois des tumeurs se développer très rapidement dans le voisinage des os contusionnés. Le diagnostic de sarcome ne peut être écarté que si la rapidité de la croissance du néoplasme est excessive.

Il vaut mieux attendre la résolution de ces tumeurs, qui se fait souvent spontanément, que de les opérer, attendu que des récidives sont fréquentes.

M. Zöge von Manteuffel. — Je crois que ces tumeurs sont des hématomes ossifiés, dus à la prolifération du périoste dont un lambeau peut être transporté assez loin de l'os par le traumatisme.

M. Riedel déclare avoir vu des kystes dont les parois, comme chez le malade de M. Lexer, étaient remplies d'îlots cartilagineux. Les ostéomyélites albumineuses peuvent aussi produire des kystes sans formation de séquestres.

M. Schlange dit avoir observé des kystes osseux de nature sarcomateuse.

Transplantation du corps thyroïde dans la rate pour myxœdème.

M. Payr (de Gratz). — J'ai commencé par expérimenter sur des animaux (chiens, chats, lapins) auxquels j'enlevais une moitié du corps thyroïde, que je transplantais immédiatement dans la rate. Après un mois j'enlevais la portion restante du corps thyroïde. Une partie des animaux sont morts à la suite de cette seconde opération, mais non pas avec les symptômes de la tétanie ou du myxœdème. Chez les survivants, après un intervalle qui a atteint jusqu'à deux cent soixante et onze jours, j'enlevais la rate : dans la grande majorité des cas, j'ai vu se déclarer une tétanie très grave.

Ces transplantations dans la rate sont faciles à exécuter, la pression sanguine à la surface de la rate étant minime. J'ai, du reste, toujours consolidé la suture splénique en fixant sur elle un lambeau d'épiploon, et je n'ai jamais eu la moindre difficulté à faire l'hémostase.

Chez un chien qui avait un goitre, j'ai vu ce goitre diminuer sous l'influence de ce fragment de corps thyroïde que je lui avais implanté dans la rate.

Les préparations macroscopiques et les coupes des rates extirpées m'ayant prouvé que la thyroïde transplantée gardait parfaitement sa vitalité, j'ai essayé cette opération sur un enfant myxœdémateux de naissance, auquel j'ai transplanté un fragment du corps thyroïde de sa mère, lequel par bonheur était parfaitement normal. L'enfant, qui avait six ans au moment de l'opération, a vu son état mental et physique s'améliorer d'une manière frappante, comme le prouvent d'ailleurs les photographies que voici. Il n'est actuellement plus reconnaissable. Il va sans dire que je fais toutes réserves sur la persistance de ce résultat.

M. Kocher. — J'ai pratiqué ces transplantations maintes fois — dans la cavité péritonéale, dans la glande dégénérée, sous le péritoine, dans les vaisseaux même — et j'ai eu des effets immédiats excellents, mais l'état du malade a généralement empiré au bout d'un certain temps. Ce qu'il faudrait, c'est transplanter de petits fragments de thyroïde, qui auraient plus de chance d'être vascularisés à temps.

M. Payr. — Je ne crois pas qu'il soit préférable de transplanter de petits fragments, parce que, en procédant ainsi, les surfaces qui dégénèrent, à la suite du traumatisme local produit par la section, sont trop étendues et il ne reste plus alors de matériel résistant à cette nécrose traumatique et capable de s'adapter au nouveau milieu.

La suture profonde au fil d'argent.

M. Küster. — Je n'ai plus observé qu'un seul cas de rupture de suture depuis 1890. Par contre, j'ai vu plusieurs fois des fistules se produire à la suite de sutures perdues au fil d'argent, et maintes fois des douleurs. Actuellement, je ne mets les fils qu'à travers tous les tissus, de façon à pouvoir les enlever ensuite; ce procédé n'est contre-indiqué que dans les cas de tuberculose, où il se produit une infection des trous.

Au point de vue de la technique, voici comment je procède :

Les fils d'argent sont posés en premier lieu, mais non serrés; je fais ensuite la suture du péritoine au catgut, de même celle des autres tissus, et c'est alors seulement que je serre les fils d'argent. Si, par malheur, il se produit une infection, il est facile de la combattre en desserrant un peu les fils et en les écartant, sans compromettre la solidité de toute la suture.

Pour les hernies, le fil n'est passé que jusqu'au péritoine.

La fixation des fractures se fait de la même manière, les fils sont enlevés quand les os sont parfaitement consolidés.

La réaction hémolytique du sérum des cancéreux.

M. Kelling (de Dresde). — J'ai examiné le sang de malades atteints de cancer de diverse nature, au point de vue de son pouvoir hémolytique sur les corpuscules rouges de poules, de lapins, de porcs et de chiens.

Le sang de sujets sains ou atteints de la plupart des affections autres que le cancer a un pouvoir agglutinant faible ou même nul sur ces divers globules; le sang de cancéreux, au contraire, exerce sur eux une influence agglutinante et dissolvante marquée, et ce pouvoir est spécifique, le sang d'un même malade ayant toujours son maximum d'influence sur les mêmes corpuscules rouges. Le sang des leucémiques et celui des sujets atteints d'anémie pernicieuse a toutefois un pouvoir hémolytique aussi considérable que celui des cancéreux.

J'ai en outre pu constater que l'albumine des tumeurs cancéreuses n'existe que dans celles-ci. Il s'agirait de trouver pour chaque organe la réaction hémolytique spécifique qui permettrait d'agir sur la maladie dont l'organe est atteint.

Le traitement de la fracture typique du radius.

M. Lexer. — On n'est pas encore d'accord sur le meilleur traitement à suivre dans les cas si fréquents de fracture du radius : les uns emploient des attelles ou un appareil plâtré, les autres se bornent à soutenir le bras dans une écharpe qui laisse la main tombante en dehors. Ce dernier moyen serait excellent, si les malades n'essayaient pas de toutes les manières possibles de faire maintenir leur main pendante par l'écharpe, ce qui annihile l'effet de ce traitement. Je crois donc préférable de fixer simplement la main en abduction et en extension légères au moyen d'une bande de flanelle qui passe entre le pouce et l'index et tire la main en dehors et en haut par ses premiers circulaires, lesquels sont ensuite fixés par d'autres circulaires remontant jusqu'au coude. Les doigts restent libres et ne se trouvent jamais ankylosés après la consolidation de la fracture.

La luxation volontaire de la hanche.

M. Braun. — Il n'existe dans la littérature qu'une vingtaine de cas de luxation volontaire de la hanche; j'en ai trouvé 5 autres dans les rapports militaires, mais jusqu'ici on n'avait pu étudier l'état anatomique qui permet cet accident. Or, sur une jeune femme que j'ai observée, j'ai pu combler cette lacune, en constatant un manque absolu du bourrelet fibro-cartilagineux de l'articulation. J'ai obvié à cette lésion en détachant soigneusement au ciseau le sourcil cotyloïdien supérieur et en le rabattant sur la tête du fémur. J'ai obtenu un succès complet, qui date actuellement de deux ans.

Résection de la cavité glénoïde de la hanche.

M. Bardenheuer. — Avant de pratiquer cette opération si grave, il convient de s'assurer de l'état de l'os iliaque. Pour cela, je fais une incision antérieure qui me permet de passer mon doigt sous le psoas. Si l'os iliaque est bien développé, la résection n'a pas de suite fâcheuse au point de vue fonctionnel. Le raccourcissement n'est considérable que s'il faut enlever une grande partie du fémur. Je maintiens la cuisse en abduction à 45°.

Il se produit après ces résections une réunion fibreuse; je n'ai jamais vu de mauvaise position du membre en flexion.

La syphilis congénitale des articulations.

M. Bosse (de Berlin). — Les ophtalmologistes nous ont appris à connaître la syphilis des articulations; c'est ainsi que, pour ma part, sur 46 cas de kératite parenchymateuse, j'ai pu trouver 17 fois une arthrite syphilitique. Chez ces malades, la membrane synoviale est seule atteinte, tandis que le cartilage reste intact; mais il y a toujours de la périarthrite autour des articulations attaquées, et une atrophie musculaire évoluant du centre du muscle vers sa périphérie. A la radiographie, on constate qu'il existe une ostéochondrite épiphysaire.

Le traitement des suppurations des articulations des doigts.

M. J. Rosenberger (de Wurtzbourg). — Ces suppurations ne guérissent que très lentement à cause des mouvements que l'on est obligé d'imprimer au doigt chaque fois que l'on change le pansement. Pour ma part, j'applique un pansement comportant de légères attelles, qui laisse l'articulation libre et permet de l'examiner. Sur 14 cas que j'ai traités depuis 1900, j'ai obtenu une fois un résultat excellent, une fois un rétablissement à peu près normal des mouvements et 5 fois enfin un retour amplement suffisant des fonctions du doigt.

Traitement des ankyloses osseuses.

M. Max Hofmann (de Gratz). — J'ai eu l'occasion d'opérer un homme de trente-deux ans qui, après une attaque violente d'influenza, eut une ankylose de l'épaule et du coude. La suppuration avait duré treize mois. J'ouvris l'articulation du coude, je réséquai la tête du radius, une partie de l'humérus et je couvris les parties réséquées de lambeaux de périoste prélevés sur le tibia. Le malade quittait l'hôpital après quatre semaines; un mois plus tard il lui était possible de plier son bras à 80° et de l'étendre jusqu'à 180°.

M. Helferich (de Kiel). — On peut espérer, dans les cas de ce genre, que la forme de l'articulation même se corrige avec le temps; pour ma part, j'emploie des lambeaux musculo-graisseux.

M. Friedrich (de Greifswald). — Je fais aussi usage de ces lambeaux et je n'ai eu qu'à m'en louer.

Je tiens en outre à faire remarquer que les suppurations articulaires guérissent très bien par l'emploi de la méthode de Bier.

Le traitement des moignons d'amputation.

M. Samter (de Königsberg). — J'ai eu à traiter une fillette qui avait eu les deux pieds écrasés par un accident de tramway. Comme il s'agissait de respecter la ligne épiphysaire, et que la peau n'aurait pas suffi à recouvrir les os, j'ai taillé un lambeau en forme d'étrier à base latérale que j'ai rabattu sur le moignon. Le manque de peau sur le côté se ferma rapidement par seconde intention, et le moignon devint parfaitement indolore.

M. Helferich. — J'ai attendu dans un cas semblable que des granulations eussent couvert la plaie, que j'ai ensuite recouverte de greffes de Thiersch. Dans un autre cas, j'ai pris un lambeau de peau sur l'autre jambe.

Résection étendue du tibia.

M. Brodnitz (de Francfort-sur-le-Mein). — Ayant dû enlever une grande partie de l'extrémité inférieure du tibia, j'ai avivé la partie postérieure du calcanéum et je l'ai adaptée au tibia. La jambe ne s'est trouvée que très peu raccourcie et le malade marche parfaitement bien.

M. Kausch dit avoir fait la même opération après ablation d'un sarcome. Le patient étant gêné par la mobilité de l'articulation de Chopart, l'orateur a immobilisé cette articulation avec des chevilles d'ivoire.

Nouvelle méthode opératoire de la luxation congénitale de la rotule.

M. Wullstein. — Il s'agissait chez mes malades de luxations latérales de la rotule avec genou de polichinelle. J'ai libéré complètement la rotule, ne lui laissant que les deux ligaments allant au muscle et au tibia. Ensuite j'ai taillé un lambeau oblong, dans la capsule articulaire, du côté opposé à la direction de la luxation, lambeau que j'ai fait glisser en dessous de la rotule pour le fixer à la place que cet os occu-

pait, tandis que je fixais la rotule à la place du lambeau; enfin, j'ai suturé à la rotule le tendon du couturier.

Greffe osseuse.

M. Kausch relate une observation de greffe osseuse : forcé d'enlever une grande partie du tibia pour sarcome, il a immédiatement remplacé cet os par un autre tibia enlevé pour un traumatisme et stérilisé par la chaleur, qu'il a fixé par des chevilles en ivoire. L'os transplanté a pris les fonctions du fragment enlevé, mais, comme le démontre la préparation — car une récidive a nécessité l'amputation —, il ne s'est pas vascularisé et est resté mort. Le périoste environnant a cependant empiété sur lui.

Ostéomyélite hématogène actinomycosique.

M. Wrede (de Königsberg) communique un cas de diffusion de l'actinomycose par la voie sanguine. Il s'agit d'un malade qui se plaignait depuis quatre mois de douleurs au niveau de la cuisse, en même temps que d'une affection pulmonaire. On ne tarda pas à constater une actinomycose pulmonaire qui entraîna la mort, et il fut possible de trouver également un foyer actinomycosique du fémur.

Traitement chirurgical des névralgies.

M. Bardenheuer. — Les névralgies sont causées par la compression du nerf dans un canal rigide, d'où nous pouvons conclure que la douleur disparaîtra si nous libérons le nerf de toute compression. C'est ce que j'ai fait pour des névralgies faciales et pour la sciatique, en enlevant toutes les parties des os qui pouvaient comprimer les nerfs et en luxant ceux-ci de façon à les faire reposer sur les parties molles environnantes.

Traitement des ulcères de jambe par la gymnastique.

M. Lossen (de Francfort-sur-le-Mein) expose le traitement qu'il fait suivre à ses malades en cas d'ulcère de jambe : il consiste en mouvements de gymnastique que les patients exécutent pendant qu'ils vaquent à leurs occupations; ce mode de traitement ne leur prend que quelques minutes de leur travail et suffit à assurer une guérison rapide; pour le reste, l'orateur se contente de faire recouvrir l'ulcère d'une couche de craie stérilisée.

La cause de la mort dans les pancréatites aiguës.

M. Doberauer (de Prague). — Je ne crois pas que ce soit la trypsine qui soit responsable de la mort dans les pancréatites aiguës, ni le shock, ni l'hémorrhagie. En effet, après avoir lié une partie du pancréas chez des chiens, j'ai constaté que ces animaux mouraient, mais les chiens auxquels j'introduisais dans le péritoine des fragments de pancréas d'un autre chien mouraient aussi, à moins que je ne les eusse préalablement préparés en leur donnant des doses croissantes de pancréas.

Traitement de la rupture de la vessie sans suture.

M. Neumann (de Mayence). — Le malade que je vous présente reçut un coup dans l'abdomen trois heures après une miction. La laparotomie fut pratiquée, en raison de l'apparition de signes de péritonisme (ballonnement, douleurs), à la vingt-troisième heure. Après incision passant en dehors du muscle droit de l'abdomen du côté gauche, je trouvai une perforation de la vessie qu'il fut impossible de suturer à cause de l'état général du malade. Je me bornai donc à faire un tamponnement. L'urine qui s'écoulait par la sonde à demeure ne contint plus de sang à partir du quatrième jour; au bout de neuf jours j'enlevai le tampon, et le malade pouvait se lever après cinq semaines.

L'opération de la hernie crurale.

M. Sprengel (de Brunswick). — Je dissèque d'abord le sac herniaire au moyen d'une incision verticale, ensuite je fais une incision sur le droit de l'abdomen, j'ouvre la cavité abdominale et je replie le sac, que je puis attirer en dedans, sur l'orifice herniaire interne; je place encore sur cette pelote le ligament rond.

En cas de hernie double, je fais l'incision médiane.

Cette opération pourra sembler bien grave pour une simple hernie, mais il faut savoir que les femmes sont tellement gênées par cette infirmité que toute méthode qui offre des garanties de guérison quasi absolue doit être considérée comme la bienvenue.

Une nouvelle opération de la hernie inguinale.

M. Wullstein. — Dans toutes nos opérations de hernie inguinale chez l'homme, nous sommes obligés de laisser une solution de continuité pour le passage du cordon spermatique. Les procédés de Nélaton et Ombredanne ou de Frank, qui créent pour loger ce dernier une rainure dans l'os, n'ont pas trouvé de nombreux partisans; celui de Wölfler, qui consiste à passer le cordon autour du muscle droit de l'abdomen, ne peut être recommandé, parce qu'il entraîne parfois l'atrophie du testicule. Nous n'avons, au fond, comme tissu pouvant fermer sans pression l'orifice herniaire, que la graisse de la paroi abdominale. Pour ma part, je procède comme il suit :

J'incise le canal inguinal dans toute sa longueur, je rabats un lambeau de la gaine du muscle droit à base latérale qui contourne le cordon de dehors en dedans et que des sutures fixent au muscle droit. Le cordon contourne ainsi ce lambeau pour revenir se placer, en avant, en dehors du muscle droit : il n'y a donc plus de canal rectiligne; toute pression abdominale fixe le lambeau contre le muscle et assure mieux encore l'occlusion du canal.

L'opération radicale des hernies abdominales et ombilicales volumineuses.

M. Graser. — J'ai appliqué le principe du procédé de Pfannenstiel à l'occlusion des volumineuses hernies ombilicales. Il faut savoir du reste que l'orifice herniaire est rarement très large, même dans les hernies qui donnent issue à une grande partie des intestins.

Les muscles droits s'écartant sous l'influence des muscles obliques et transverses, il faut rechercher les premiers pour les réunir. Après avoir préparé la hernie et réséqué le sac, je prolonge donc mon incision sur les côtés jusqu'à ce que je trouve les muscles droits, je relève le *fascia* qui les couvre, en partant d'une incision transversale, puis je réunis les muscles droits, je suture le *fascia* et la peau. Il est absolument nécessaire de réunir les muscles sur un espace assez long. L'opération est excessivement laborieuse.

Pour les sutures, j'ai employé 2 fois du catgut, 2 fois de la soie; je ne suis pas partisan des fils d'argent.

M. Kausch. — Les fils d'argent, autrefois si vantés, n'ont pas tenu les espérances qu'ils avaient fait naître : ils se brisent en petits morceaux.

Dans un cas où l'orifice de la hernie ombilicale était très grand (15 centimètres de diamètre), je n'ai pu réunir les muscles droits que par une suture qui rassemblait les bords des muscles en forme de croix, chaque muscle étant en partie pelotonné sur lui-même.

M. Sprengel. — Je plisse le sac herniaire pour donner plus de solidité à la paroi abdominale.

M. Wullstein. — Dans un cas de hernie ombilicale très volumineuse, j'ai prélevé des lambeaux sur la gaine des muscles droits, mais en taillant un lambeau postérieur du côté gauche et un lambeau antérieur du côté droit, je les ai suturés l'un sur l'autre. J'ai fait, en somme, le contraire de ce que l'on doit faire pour l'opération de la syndactylie.

M. Graser. — Je tiens à insister encore sur la nécessité de bien libérer les muscles droits avant de les suturer, car les sutures trop tendues se rompent très vite, ou bien les muscles sont coupés par les fils.

Le langage après extirpation de la langue.

M. Heidenhain. — Voici 2 malades auxquels j'ai enlevé toute la langue jusqu'au plancher de la bouche, il y a de cela respectivement sept ans et cinq ans et demi. Tous les deux parlent distinctement et ont appris à se servir du plancher de leur bouche, qui est devenu excessivement mobile. L'opération a été faite sans incision des os; les ganglions avaient été enlevés au préalable.

Extirpation totale du canal thyréoglosse.

M. Riedel montre un canal thyréoglosse qu'il a pu enlever en entier; ce serait le premier cas où cette opération ait réussi; la cause de cet échec habituel, c'est que le canal se rétrécit jusqu'à n'avoir plus qu'un volume insignifiant, juste au-dessus de l'os hyoïde, et qu'il est très difficile de s'en apercevoir si on n'en est pas prévenu. L'orateur a enlevé en même temps une grande portion de la langue autour du *foramen cæcum* pour être bien sûr de son succès.

La technique de l'uranoplastie.

M. Bunge (de Königsberg). — Il est frappant de voir combien la littérature médicale contient peu de publications concernant les uranoplasties. La guérison par première intention est encore l'exception, à la suite de cette opération, car les catarrhes, ou la nécrose des bords affrontés, diminuent le nombre des succès. Je fais, pour ma part, une suture métallique continue, sur deux rangs, que je commence à enlever en tirant doucement dessus, après avoir défait le nœud postérieur, à partir du dixième jour.

M. Ranzi. — Avec la suture métallique continue, nous avons eu 8 succès complets sur 12 cas.

M. Sprengel. — En ce qui concerne la suture, j'emploie une petite aiguille droite pour passer le fil de bas en haut, et une courbe pour la ramener en bas; je change donc mon aiguille pour chaque point de suture.

M. Kuhn (de Cassel). — Les résultats peuvent être améliorés par ma méthode de narcose avec intubation du larynx, qui met à l'abri des vomissements et prévient tout incident fâcheux.

Greffe nerveuse pour paralysie du facial.

M. Steiner (de Berlin). — La jeune fille que je vous présente a eu, il y a quinze ans, une mastoïdite qui a entraîné une paralysie du facial gauche. J'ai recherché le facial à sa sortie du crâne, et je l'ai anastomosé au nerf spinal. Les premiers mouvements dans le visage se sont manifestés au bout de quatre mois environ, mais ils ne se produisent que quand la malade essaye de lever le bras : la bouche est alors tirée de côté avec force. Un mouvement du petit doigt suffit à faire dévier la bouche.

L'opération ne datant pas encore d'une année, il est bien certain que la malade apprendra à exécuter les mouvements du visage sans y associer ceux des doigts. Le résultat esthétique est déjà excellent : on ne voit pas la moindre différence entre les deux côtés du visage tant que la malade ne parle pas.

Injections de paraffine dans la rhinoplastie.

M. Eckstein (de Berlin) présente plusieurs malades qui ont subi avec succès des injections de paraffine à point de fusion élevé. L'orateur implante aussi à l'occasion des blocs de paraffine solide, taillés selon les besoins de chaque cas; il est vrai qu'il faut alors faire une incision de la peau, mais cette méthode permet d'obtenir des résultats encore plus parfaits que ceux que donne l'injection.

Tamponnement abdominal et drainage.

M. Dreesmann (de Cologne). — Le tampon ne draine pas, et le drain lui-même ne le fait qu'insuffisamment, parce que les liquides stagnent à son intérieur. Pour obvier à cet inconvénient, j'ai fait construire de gros tubes de verre fermés à une extrémité, que je puis introduire dans la cavité abdominale sans crainte de blesser l'intestin et que je remplis de gaze. Cette gaze peut être aisément retirée, de même que le tube; les granulations qui se seraient produites à l'intérieur peuvent facilement être enlevées par le cautère.

M. Clairmont relate un cas de lymphomatose généralisée avec splénomégalie où le taux

des lymphocytes, qui atteignait 57 % (sans leucémie), tomba à 27 % après 30 séances de radiothérapie.

M. Jaffé communique une observation de splénectomie pour maladie de Banti à un stade très avancé, et recommande vivement ce traitement pour les cas de ce genre, qui ne sont pas toujours aussi désespérés qu'on le croit.

M. Zondek (de Berlin) présente un cas de *maladie de Mikulicz* (tuméfaction symétrique des glandes lacrymales et salivaires).

Dr C. Arnd,
Chirurgien de l'hôpital de l'Ile, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 4 et 11 avril 1906.

Syndactylie congénitale, opérée par la méthode italienne.

M. Quénu. — Le garçon que je vous présente offrait, entre autres malformations, une syndactylie qui, à la main gauche, intéressait les troisième, quatrième et cinquième doigts, lesquels étaient réunis complètement; à la main droite, le médius et l'annulaire étaient accolés, le petit doigt était réuni à l'annulaire jusqu'à l'articulation phalango-phalanginienne.

Du côté droit, j'ai pratiqué l'opération de Zeller entre le quatrième et le cinquième doigt, puis, après avoir prélevé un large lambeau sur l'annulaire pour recouvrir la face interne du médius, j'ai emprunté à la paroi abdominale un lambeau destiné à recouvrir la face externe de l'annulaire.

A gauche, j'ai fait l'opération de Didot — qui emprunte la peau dorsale pour recouvrir la face latérale d'un doigt et la peau palmaire pour celle de l'autre doigt — entre le troisième et le quatrième doigt, celle de Zeller entre le quatrième et le cinquième.

Or, le résultat fonctionnel est bien plus satisfaisant du côté où j'ai pratiqué la greffe italienne; c'est que, comme vous le voyez, le médius est complètement dépourvu de cicatrice : en effet, non préoccupé du dépouillement de l'annulaire — auquel la greffe devait remédier —, j'ai emprunté à celui-ci une bonne portion de peau dorsale pour recouvrir la face externe du médius.

M. Félizet. — Il n'en existe pas moins, sur le quart ou le tiers supérieur de ce doigt, une véritable palmature qui, sans doute, soutiendra efficacement le lambeau italien et empêchera la fusion récidivante des doigts séparés, mais qui, ni au point de vue esthétique ni au point de vue fonctionnel, ne constitue une véritable commissure. Mon procédé seul échappe à cette critique : comme vous le savez, je rétablis la commissure au moyen des téguments de la face palmaire, que je fixe exactement dans la ligne digito-palmaire à la façon d'une sangle, d'un *surfaix* inséré au dos de la main. Ce procédé est simple et d'exécution facile; je l'ai employé avec succès chez des enfants de quelques mois aussi bien que chez des adultes.

M. Berger. — Depuis deux ans, j'ai recours avec d'excellents résultats à un procédé analogue à celui de M. Quénu, et qui n'est en somme qu'une modification du procédé de Forgue avec autoplastie par la méthode italienne : la peau de la palmure et une bonne partie de celle de l'un des doigts conjoints sont employées à recouvrir complètement la face dénudée de l'autre doigt, puis la perte de substance est comblée par un lambeau taillé à l'italienne sur le flanc, la région ombilicale, etc.

M. Bazy. — Sans nier le bon résultat fonctionnel obtenu par M. Quénu, je constate là une malformation qui n'est guère inférieure à la syndactylie elle-même, laquelle bien souvent ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel; c'est ainsi qu'une de mes malades est venue se faire opérer uniquement parce qu'elle ne pouvait mettre un dé à coudre ordinaire.

M. Nélaton. — Toutes les syndactylies ne sont pas justiciables des mêmes interventions : aux grandes palmures convient la méthode de Didot, tandis que l'autoplastie italienne s'applique aux syndactylies très serrées.

Des périsigmoïdites.

M. Jalaguier. — Je pense qu'il y a beaucoup d'appendicites parmi les affections qu'on désigne sous le nom de sigmoïdites; en effet, dans les formes à foyer pelvien, l'inflammation peut se propager, par les lymphatiques du tissu cellulaire sous-péritonéal, au mésocôlon iliaque, créant ainsi une périsigmoïdite, de même que dans d'autres cas elle se propage à droite, le long du cæcum et du côlon ascendant.

M. Michaux. — Quel que soit le point de départ de l'infection suppurative, c'est le siège même de celle-ci dans le mésocôlon iliaque qui suffit à caractériser la périsigmoïdite. Souvent, comme dans le fait que je vous ai communiqué et qui a été le point de départ de cette discussion (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 128), la phlegmasie est le résultat d'une angioleucite d'origine ovarienne. D'autre part, à côté des périsigmoïdites typiques, développées dans le mésocôlon iliaque, il existe des formes d'origine intestinale dont on a publié des cas réellement indiscutables.

De l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme.

M. Jalaguier. — J'ai employé la scopolamine-morphine dans 21 cas, suivant la technique indiquée par M. Walther. Chez 3 malades seulement, je n'ai injecté qu'un demi-milligramme de scopolamine et un demi-centigramme de morphine; dans tous les autres cas les doses respectives des deux alcaloïdes ont été de 0 gr. 001 milligr. et de 0 gr. 01 centigr.

Chez la très grande majorité des patients, la quantité de chloroforme employée a été de 7 à 12 c.c. Trois d'entre eux seulement ont présenté quelques nausées au début de l'anesthésie. Aucun n'a vomi pendant l'opération.

Après l'intervention, je n'ai rien observé de particulier. Quant aux vomissements post-opératoires, ils m'ont paru tout aussi fréquents que sans l'emploi de la scopolamine.

M. Segond. — Dans la série de cas que j'ai observés, j'ai été frappé, au contraire, de la diminution très appréciable des vomissements.

M. Thiéry relate une observation de plaie de la région du cœur par balle de revolver, traitée par l'abstention chirurgicale.

M. Monod fait une communication sur la stérilisation du catgut.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Alezais. Dédoublement de la corde vocale inférieure. (*Marseille méd.*, 1er fév.)

Bernard (L.) et **Bigart.** Etude anatomo-pathologique des glandes surrénales des tuberculeux. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Busse (O.). Das Obduktionsprotokoll. 3e éd. In-8°, 159 p. avec fig. Berlin. — Le procès-verbal d'autopsie.

Géraudel (E.). Modifications structurales du foie consécutives à l'oblitération des voies biliaires. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Labzine (M.). Des altérations anatomo-pathologiques des capsules surrénales au cours de l'infection streptococcique. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XI, 4-5.)

Oberndorfer (S.). Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Achard (Ch.) et **Weil** (P.-E.). Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv.)

Bärmann (G.) et **Halberstädter** (L.). Experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 fév.) — Tuberculose cutanée expérimentale chez le singe.

Baron (A.). Du diabète surrénal (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 7 janv.)

Carrel (A.) et **Guthrie** (C. C.). Complete amputation of the thigh, with replantation. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.) — Amputation complète de cuisse suivie de replantation.

Goss (W.). Contribution à l'étude de l'infection mixte par le bacille de la peste et le staphylocoque pyogène doré, d'une part, par le bacille de la peste et la bactéridie charbonneuse, d'autre part. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XI, 4-5.)

Guleke (N.). Ueber die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei acuten Pankreaserkrankungen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.)

Labzine (M.). De la régénération des glandes surrénales. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XI, 4-5.)

Pearce (R. M.). Experimental cirrhosis of the liver. (*Albany Med. Ann.*, fév.) — Cirrhose expérimentale du foie.

Roger (H.). Les mouvements de l'intestin à l'état normal et dans l'occlusion expérimentale. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Tissot (J.). Influence des variations de la mécanique respiratoire sur la proportion des gaz du sang artériel pendant l'anesthésie chloroformique. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Wechselmann. Experimenteller Beitrag zur Kritik der Siegel'schen Syphilisübertragungsversuche auf Tiere. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 fév.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Bitny-Schliakto (W.-A.). Contribution à l'étude de la lipase. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XI, 4-5.)

Bodin (E.). Les conditions de l'infection microbienne et l'immunité. In-16, 191 p. avec fig.

Gruber (M.) et **Futaki** (K.). Seroaktivität und Phagozytose. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 fév.)

Le Dantec (F.). Introduction à la pathologie générale. In-8°, 510 p. avec fig.

Liebermann (L. von). Sind die hämolytischen Immunkörper oder die Komplemente Katalysatoren, also Fermente? (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 fév.)

Snéguirev. Sur la classification des sensations douloureuses (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 28 janv., 4 et 11 fév.)

Vires (J.). L'hérédité de la tuberculose. In-16, 164 p.

MÉDECINE

Kaliski (F.). Ueber eine neue Funktionsprüfung des Magenchemismus während der Verdauungstätigkeit ohne Anwendung der Schlundsonde (Sahli'sche Desmoidreaktion). (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er fév.)

Kokawa (I.). Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 1 et 2-3.) — La syphilis pulmonaire chez le nouveau-né et chez l'adulte.

Laache (S.). Om pseudomeningitiske (og meningitiske) tilstande med udgang i helbredelse. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, fév.)

Lechtchinsky (A.). Un cas d'épanchement chyleux dans les cavités abdominale et thoracique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 21 janv.)

Lecky (H. C.). Notes on a case of Addison's disease, rapidly fatal, with symptoms of acute toxæmia. (*Lancet*, 17 fév.)

Leibfreid (L.). Anévrysme du sinus de Valsalva gauche (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 4 fév.)

Lesné (E.) et **Clerc** (A.). Lymphomatose aleucémique ou anémie pernicieuse. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Marriott (W. McK.) et **Wolf** (C. L.). Cystinuria. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.)

McPhedran (A.). On stagnation of food in the stomach. (*Brit. Med. Journ.*, 17 fév.) — La stase alimentaire dans l'estomac.

Memmi (G.). La diplococcemia (Talamon-Fränkel) nella pneumonite crupale. (*Riforma med.*, 17 fév.)

MALADIES INFECTIEUSES

Bannerman (W. B.). Report of the Plague Research Laboratory [Bombay] for the year ending March 31st, 1905. In-4°, 18 p. avec fig. Bombay. — Travaux sur la peste; rapport du laboratoire de Bombay.

Bindi (F.). Su di un caso di tubercolosi polmonare, laringea e della lingua. (*Cesalpino*, mars.)

Masterman (E. W. G.). Hæmoglobinuric fever in Syria, and some notes on the occurrence of the disease in Palestine. (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév.)

Mérieux (M.). Diagnostic de la tuberculose; nouvelle méthode basée sur la réaction obtenue en injectant à des cobayes tuberculeux certains liquides de l'organisme. (*Rev. de méd.*, fév.)

Minet et **Gæhlinger**. Sur un cas de tétanos céphalique. (*Echo méd. du Nord*, 4 mars.)

Peserico (L.). Alcune note sul tifo; typhus ambulatorius ad esito infausto; tifo nelle puerpere; la pelle nei tifosi. (*Gazz. degli Osped.*, 11 fév.)

Rosenfeld (S.). Zur Statistik der Infektionskrankheiten. (*Wien. med. Wochensch.*, 20 et 27 janv. et 3 fév.)

Schiffmann (J.). Zur Kenntnis der Negri'schen Tollwutkörperchen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 2.)

Schüller (M.). Ueber Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 fév.) — Parasites du sang dans un cas de fièvre jaune.

Sorgo (J.) et **Süss** (E.). Ueber Endokarditis bei Tuberkulose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 15 fév.)

Sufrin (S.). Trei forme anomale de scarlatina la trei copii frati (dintre cari unul in vrista numai de cinci luni). (*Romania med.*, 15 déc. 1905 et 1er janv.) — Scarlatine à forme anormale chez 3 frères.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Chiadini (M.). Un caso di malattia di Friedreich interessante per una rarissima particolarità. (*Riv. critica di clinica medica*, 10 mars.)

Gatteschi (F.). Sulle relazioni tra i disturbi del sonno e le malattie nasali; contributo alla teoria pituitaria del sonno. (*Cesalpino*, janv.)

Lange (F.). Ueber chronische progressive Chorea (Huntington) im jugendlichen Alter. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 fév.)

Lannois (M.) et **Perretière** (A.). Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique. (*Lyon méd.*, 4 mars.)

Marandon de Montyel (E.). L'accommodateur dans la paralysie générale. (*Journ. de neurol.*, 5 fév.)

Mongeri (L.). Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie progressive. (*Centr.-Bl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, 1er mars.)

Näcke (P.). Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 15 fév.)

Onuf (B.) et **Lograsso** (H.). Researches on the blood of epileptics. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.) — Recherches sur le sang des épileptiques.

Paris (A.). Enfants épileptiques ou enfants prédisposés à l'épilepsie et enfants indisciplinés; soins spéciaux dont ils ont besoin. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er fév.)

Pini (O.) et **Benini** (G.). Diazoreazione e indicanuria negli alienati di mente. (*Riforma med.*, 3 fév.)

Pochhammer. Beobachtungen über Entstehung und Rückbildung traumatischer Aphasie. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Giorgi (E.). Ghiandole sebacee subcornee. (*Giorn. ital. delle mal. veneree e della pelle*, 1.)

Leiner (C.). Ueber Haarausfall bei hereditärer Lues. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.) — La chute des cheveux dans l'hérédo-syphilis.

Levaditi (C.). L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le « Spirochæte pallida ». (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv.)

Malinowski (F.). Ueber Hydroa vacciniformis. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.)

Mendes da Costa (S.) et **Muijs** (D.). Lichen in den vorm van erythema papulo-vesiculosum et bullosum. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 24 fév.)

Pick (W.). Ueber die Einschlüsse im Lupusgewebe. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.) — Sur les inclusions des tissus lupiques.

Polland (R.). Ein Fall von nekrotisierendem polymorphem Erythem bei akuter Nephritis. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.)

Rolleston (J. D.). Hereditary syphilis and enteric fever. (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév.)

PARASITOLOGIE

Burfield (J.) et **Shaw** (E. H.). A case of Bilharzia infection of the vermiform appendix, with a pathological report. (*Lancet*, 10 fév.)

Herxheimer (K.) et **Opificius** (Marie). Weitere Mitteilungen über die Spirochæte pallida (Treponema Schaudinn). (*Münch. med. Wochensch.*, 13 fév.)

Kleine (F. K.) et **Möllers** (B.). Ein für Trypanosoma Brucei specifisches Serum und seine Einwirkung auf Trypanosoma gambiense. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 2.)

Mucha (V.) et **Scherber** (G.). Ueber den Nachweis der Spirochæte pallida im syphilitischen Gewebe. (*Wien. klin. Wochensch.*, 8 fév.)

CHIRURGIE

Bruscalupi (M.). Sopra due casi d'intervento per frattura traumatica del cranio. (*Cesalpino*, mars.)

Forgue. La technique de notre procédé antéfuniculaire de cure radicale de la hernie inguinale (procédé de Bassini modifié). (*Montpellier méd.*, 14 janv.)

Lotsch (F.). Ueber Atresia ani vesicalis. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 2-4.)

Lusena (G.). Sulla frattura isolata del secondo metatarseo. (*Arch. di ortopedia*, XXIII, 1.)

Manz (O.). Die chirurgischen Untersuchungsarten. Einführende Vorlesungen über allgemein-chirurgische Diagnostik. 2e partie. In-8°, 257 p. avec fig. Iéna. — Manuel de diagnostic chirurgical.

Mayer (L.). Les bases physiologiques de la chirurgie pleuro-pulmonaire. (*Ann. de la Soc. royale des scienc. méd. et natur. de Bruxelles*, XV, 2.)

McArthur (L. L.). Retroperitoneal hernia. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

McGregor (A. N.) et **Workman** (C.). A large teratoma of the neck successfully removed from an infant three weeks old, with a pathological report. (*Lancet*, 17 fév.) — Tératome du cou chez un enfant de trois semaines; opération; guérison.

McKay (W. J. S.). 100 consecutive abdominal sections, performed at the Lewisham Hospital, without a death. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Meissl (Th.). Zur Wangenplastik. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.) — Sur la génioplastie.

Menne (E.). Die Bedeutung des Trauma für das Entstehen und Wachstum der Geschwülste, speziell des Magencarcinoms. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 2-4.) — Le rôle du traumatisme dans la pathogénie et la croissance des tumeurs, en particulier du cancer de l'estomac.

Minet (J.) et **Hannard** (P.). Deux cas d'ostéomyélite prolongée. (*Echo méd. du Nord*, 11 fév.)

Monnier (E.). Ueber einen Fall von sogenannter Medianspalte. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Fissure médiane.

Moynihan (B. G. A.). A review of a series of operations for cancer of the stomach. (*Brit. Med. Journ.*, 17 fév.)

Murphy (J. B.). Fractures of the olecranon treated by subcutaneous exarticular wiring. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 27 janv.)

Murray (R. W.). At what age should a cleft of the palate be closed? (*Brit. Med. Journ.*, 3 fév.) — A quel âge doit-on opérer la fissure palatine?

NOUVELLES

FRANCE

~~ La Faculté de médecine de Paris a, comme nous l'avons rappelé l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 336), organisé en 1903 un Institut de médecine légale et de psychiatrie, création comportant la délivrance, après examens spéciaux, d'un diplôme universitaire avec mention : *Médecine légale et psychiatrie*. Cet Institut a commencé à fonctionner dès le commencement de l'année scolaire 1903-1904, mais le nombre des diplômes délivrés jusqu'ici est très restreint : 17 en 1904 et 8 en 1905, soit 25 au total pendant les deux premières années. Néanmoins le ministre de la justice a estimé qu'il y avait lieu — sans doute dans le but d'encourager les études médico-légales — de favoriser dans une certaine mesure les porteurs de ce diplôme, et, à la date du 10 avril il a fait signer un décret qui modifie l'article premier du règlement relatif aux conditions dans lesquelles peut être conféré le titre de médecin expert devant les tribunaux (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CCLXIX) et dispense les docteurs en médecine munis du diplôme portant la mention : *Médecine légale et psychiatrie*, délivré par l'Université de Paris ou d'un diplôme analogue créé par d'autres Universités — il n'en existe point encore — de la justification des cinq ans d'exercice de la profession médicale prévus par ledit règlement.

De cette disposition nouvelle, et de ce qui s'est passé récemment à la Chambre des députés qui, dans sa séance du 6 avril, a voté la création d'un diplôme d'Etat de chimiste expert — lequel serait délivré à la suite d'études et d'examens organisés dans les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie et dans les Ecoles supérieures de pharmacie — en vue d'une bonne application de la loi sur la répression des fraudes dans la vente des marchandises et des falsifications des denrées alimentaires (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. CXXXVII), il est à prévoir que dans un avenir plus ou moins prochain les parquets et les tribunaux, tout en n'étant point obligés de désigner des experts diplômés, auront tendance à faire appel à des hommes pourvus d'un diplôme spécial qui leur paraîtra offrir, en pratique, une garantie supplémentaire.

Toutefois, il convient de faire remarquer que la voie dans laquelle s'est engagé depuis quelques années l'enseignement soi-disant complémentaire de la médecine par la création d'une série de diplômes ou certificats universitaires n'est pas sans jeter une sorte de suspicion sur la valeur scientifique du diplôme de docteur en médecine délivré par l'Etat. Déjà, en 1896, le gouvernement avait jugé que pour être médecin sanitaire maritime il y avait lieu de subir un examen spécial, comme si le territoire de la République n'était pas un, qu'il s'agisse de la métropole, d'une colonie ou d'un navire. Aujourd'hui le diplôme de médecine légale et psychiatrie n'est que facultatif pour les médecins experts, mais comme les diplômes universitaires sont une source de revenus pour les établissements d'enseignement supérieur, il y a lieu de craindre qu'à un moment donné ce qui est facultatif ne devienne obligatoire, comme prétendent d'ailleurs le faire actuellement le gouverneur général de l'Algérie et le gouverneur général de l'Afrique occidentale française en ce qui touche le diplôme de médecin colonial. Pour peu que les exigences administratives s'accentuent, on verra bientôt les docteurs en médecine, qui aujourd'hui ont un programme d'études très chargé en vue du diplôme à obtenir, obligés à subir de nouveaux examens pour avoir le droit de faire acte de médecin dans tels ou tels lieux, dans telles ou telles circonstances. Et pour mieux rabaisser la valeur du diplôme d'Etat de docteur en médecine, ne voyons-nous pas les Universités délivrer des diplômes de docteur en médecine, de docteur en pharmacie, de docteur ès sciences biologiques, tous titres qu'affichent publiquement ceux qui en sont pourvus dans le but de donner le change au public, car de tous ces qualificatifs ils ne retiennent que le principal et s'annoncent simplement comme docteurs? Ainsi que nous l'avons démontré, il y a plus de six ans, dans un long article sur *ce que sont les Universités françaises et ce qu'elles devraient être* (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 10-12), il n'y avait manifestement aucun intérêt à faire entrer dans la réforme universitaire un changement dans le mode de collation des grades. Les événements n'ont fait que confirmer cette conclusion; ils ont montré et montrent chaque jour le rôle fâcheux, au point de vue des intérêts du Corps médical, de tous ces titres nouveaux qui légalement ne peuvent être que des diplômes scientifiques, mais qui sont en passe, par une confusion voulue ou non de leur origine première, de prendre le pas sur le diplôme d'Etat, lequel doit seul conférer des droits au titulaire et les lui conférer tous.

CONGO FRANÇAIS

~~ La Société de géographie de Paris organise une mission médicale chargée d'étudier dans ce pays la maladie du sommeil, qui fait de nombreuses victimes dans plusieurs régions, et surtout en ce moment dans les deux provinces côtières de Loango et de Mayomba.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Hôtel-Dieu (de Reims). — M. le professeur R. DE BOVIS.

Diagnostic des ruptures utérines.

La question que je veux aborder devant vous aujourd'hui — celle des ruptures utérines — va peut-être vous donner à penser que, désireux de sortir de la banalité des faits journaliers, je me propose de vous entretenir de quelque rareté obstétricale.

S'il en est vraiment ainsi, laissez-moi tout d'abord vous détromper.

Les 7 observations que j'ai là sous la main et les quatre pièces que je vous présente montrent suffisamment que cet accident n'est rien moins qu'exceptionnel, surtout si vous réfléchissez que cette série noire a été recueillie sur 3,000 accouchements tout au plus. Je parle, cela va sans dire, des ruptures du travail, dites « spontanées ». Je sais bien que les maternités écrèment en quelque sorte, au point de vue dystocique, la pratique obstétricale de presque toute une ville. Mais, vous aussi, vous ne serez guère appelés que dans les accouchements laborieux, et je serais bien étonné si, dans le cours de votre vie médicale, vous n'aviez plus d'une fois affaire à la complication que je vous signale.

Que si les ruptures utérines n'ont rien d'exceptionnel, peut-être vous imaginez-vous qu'elles sont un accident à grand fracas et, vous rappelant les divers signes qu'on en donne dans les ouvrages classiques — douleur, hémorrhagies, état syncopal, perception directe des parties fœtales sous la paroi abdominale, emphysème sous-cutané, etc. — penserez-vous que le diagnostic s'impose encore plus qu'il ne se pose.

Cette idée est sans doute moins fausse que la première, mais, à coup sûr, elle est encore plus dangereuse : si pour reconnaître une rupture utérine vous attendez que le diagnostic vous « saute aux yeux », peut-être n'en reconnaîtrez-vous jamais.

Un des premiers symptômes des ruptures, disons-nous, c'est la douleur, douleur vive, déchirante, qui arrache à l'accouchée un gémissement ou une exclamation plus pitoyable que les autres. « Quelque chose vient de se décrocher dans mon ventre », dit tout à coup une de mes malades.

Au premier abord, et au milieu des cris d'une parturiente, il se peut que cette exclamation subite ne vous frappe pas. Cependant, si vous prêtez quelque attention aux plaintes usuelles des femmes en travail, vous verrez qu'à l'exception de « leurs reins », elles n'émettent d'ordinaire que des plaintes imprécises ; bientôt même vous connaîtrez celles-ci par cœur et, rien qu'à les entendre, vous vous douterez du point où en est le travail. Mais les « je vais mourir », les « je ne peux plus », les appels au médecin ou aux membres de la famille n'ont rien de commun avec les exclamations sinistres du genre de celle que je mentionnais tantôt.

Malheureusement, vous ne serez généralement pas présent lors de la rupture : ce petit commémoratif exclamatif vous fera donc le plus souvent défaut. Quant aux assistants, je le crains, ils ne sauront guère démêler la signification de cette terrible plainte.

Une chose cependant les frappera, c'est qu'à partir de ce cri — s'ils en ont remarqué la singularité — un calme étrange s'est emparé de la malade.

Ce calme, c'est en somme du collapsus ou à tout le moins l'arrêt du travail. Vous savez, en effet, que, en règle générale, un utérus déchiré cesse de se contracter.

En même temps que l'arrêt du travail, vous pourrez observer, ou l'on pourra observer à votre place, un changement brusque dans le facies de la patiente : jusque-là il était rouge, vultueux, convulsé, comme celui de toute femme en travail ; maintenant il s'immobilise et devient blême chez celles qui ont gardé une certaine fraîcheur de teint, terreux chez celles que revêt le masque gravidique. Mais, pour constater pareille modification, il faut qu'il y ait hémorrhagie interne ou externe, ce qui n'est pas toujours le cas.

En ce qui concerne l'hémorrhagie externe, on peut observer tous les degrés, depuis l'absence complète d'écoulement sanguin jusqu'à la perte abondante et continue. Cette dernière est peu commune, pour ne pas dire exceptionnelle : raison de plus pour vous méfier des moindres hémorrhagies apparaissant brusquement au cours du travail.

Pendant le travail proprement dit, c'est en effet chose peu naturelle qu'une femme perde du sang. Le col, il est vrai, peut être tiraillé, éraillé, mais, dans ce cas, ce ne sont que de simples filets sanguinolents striant les glaires ou les eaux qui s'écoulent de temps à autre ; quant aux lésions plus graves du col, on peut les reconnaître à la vue ou au toucher. Le placenta, c'est encore vrai, peut se décoller prématurément ; toutefois, c'est là un accident rare et qui n'est pas toujours accompagné d'hémorrhagie externe. Restent les insertions placentaires sur le segment inférieur, éventualité assurément fréquente ; mais, en pareille occurrence, l'hémorrhagie débute avec le travail, sinon même plus tôt, pendant les dernières semaines de la grossesse. Dans le cas de rupture, au contraire, l'hémorrhagie se fait après un travail dont le début date souvent de vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures ou plus.

Malheureusement, l'hémorrhagie est souvent tellement faible qu'elle passe inaperçue.

Pour comprendre cette latence, il est bon de rappeler où et comment se produisent les ruptures.

Pendant les contractions utérines, le dôme musculaire qui forme le segment supérieur de l'utérus tire de toute son énorme puissance sur le mince segment inférieur : celui-ci se distend, s'allonge comme le ferait un sac de baudruche qu'on insuffle. Il arrive donc un moment où il se rompt et, comme vous pouvez le voir sur ces pièces, la solution de continuité occupe généralement les parties latérales et supérieures du segment inférieur. Par en haut, elle peut se prolonger sur le corps de l'utérus, mais, généralement, elle ne dépasse que peu ou pas l'anneau de Bandl. Quant à ce dernier, vous savez qu'à l'état de repos — et l'utérus rompu est presque toujours à l'état de repos — il est de niveau avec le détroit supérieur.

La déchirure partira donc de l'excavation ou s'y trouvera même contenue tout entière et elle portera sur la région de l'utérus qu'abordent ou quittent l'artère et les veines utérines. Inutile de rappeler l'énorme développement de ces vaisseaux pendant la grossesse.

Eh bien, malgré ce dangereux voisinage, l'hémorrhagie immédiate, soit interne, soit externe, est souvent nulle ou presque nulle. Il est bon de connaître les principales raisons de ce fait.

Dans une première éventualité, la rupture, comme vous pouvez le voir sur ces deux pièces, porte soit un peu en avant, soit un peu en arrière du « hile » de l'utérus. Des branches secondaires seules sont intéressées et la tonicité musculaire de leurs parois ou celle de l'utérus suffit pour les oblitérer.

Dans un second cas, la présentation fœtale s'adapte si bien à l'orifice utérin que le sang ne peut s'écouler à l'extérieur. Si la déchirure est anfractueuse, il ne pourra même se répandre dans la cavité utérine. Par contre, il s'épanchera dans le péritoine, ou dans le ligament large si la rupture est couverte par l'insertion de ce ligament. Il n'y aura donc pas d'hémorrhagie externe, mais l'hémorrhagie interne pourra être grave, à moins que les vaisseaux lésés ne soient, comme tantôt, d'importance secondaire.

Dans une troisième hypothèse, enfin, il n'y a, au moment même de la déchirure, ni hémorrhagie interne, ni hémorrhagie externe et, à moins d'être prévenu, c'est le dénouement seul qui vous apprendra le caractère mortel des lésions. Le fait n'ayant rien d'exceptionnel en lui-même, et les conditions de sa réalisation étant d'une reproduction facile, laissez-moi vous citer un exemple typique du genre, afin de le mieux graver dans votre mémoire.

Il y a quelques années, entrait dans mon service une multipare, qui en était à sa dix-septième grossesse. L'enfant se présentait par le siège. Le travail avait débuté en ville et, comme il se prolongeait de façon anormale, au gré de l'accoucheur, ce dernier suivit un vieux conseil, que reproduisent encore quelques traités d'obstétrique : espérant amener plus vite l'engagement et l'expulsion, il administra une prise de seigle ergoté. Puis, comme l'expulsion ne s'en faisait pas davantage, il tenta l'extraction ; le pied ne voulant pas s'abaisser, il recourut au crochet ; l'emploi du crochet n'aboutissant à rien, il appliqua le forceps ; celui-ci dérapant, la patiente fut envoyée à l'hôpital.

Chez cette femme se trouvaient donc réunies toutes les causes susceptibles d'amener une rupture : multiparité, présentation atypique, manœuvres obstétricales répétées et surtout administration intempestive de seigle ergoté.

Quand j'arrivai auprès d'elle, sauf un symptôme sur lequel je reviendrai, mais dont j'ignorais encore toute la valeur, je ne notai rien d'extraordinaire et le pouls ne semblait pas mauvais. Pressé de délivrer cette malheureuse, je me hâtai de la faire conduire de son lit dans la salle d'opération, contiguë à celle de travail : *elle s'y rendit d'elle-même*, simplement soutenue par le personnel du service, et grimpa de la sorte sur la table d'opération.

Comme vous le voyez, tout cela n'avait rien de bien alarmant.

La parturiente aussitôt couchée, on commença l'anesthésie et, pendant ce temps, j'abaissai un pied sans trop de difficultés — le siège était à peu près au tiers supérieur de l'excavation — et je fis avec encore moins de peine l'extraction d'un enfant mort-né.

Je m'étonnais donc, à part moi, des difficultés rencontrées par mon confrère de la ville, quand, la tête étant à peine sortie, je vis l'opérée pâlir et devenir bientôt exsangue : il n'y avait pourtant pas trace d'hémorrhagie extérieure. Je m'emparai du pouls, il était imperceptible. Au bout de quelques minutes, cette femme succombait. A l'autopsie on trouva sur son utérus (que voici) une déchirure utérine du côté gauche, avec un énorme hématome dans le ligament large du même côté ; le revêtement séreux étant demeuré intact, il n'y avait pas de sang dans le péritoine.

Que s'était-il donc passé ?

Tout simplement ceci : tant que le fœtus avait été dans la matrice, le siège, puis la tête avaient formé tampon sur la déchirure qui, cette fois, intéressait en plein les vaisseaux du hile utérin ; mais, dès que ce tampon naturel eut disparu, les vaisseaux, cessant d'être aplatis contre les parois de l'excavation, avaient déversé dans le ligament large un tel flot de sang que la mort fut presque instantanée. C'est en somme l'histoire d'Epaminondas et de Julien l'Apostat causant je ne sais combien de temps avec leurs amis — s'il faut en croire Plutarque ou Ammien Marcellin — et succombant à l'hémorrhagie, quand vint le moment de retirer le trait qui les avait blessés.

Vous pouvez donc voir des ruptures utérines sans hémorrhagie interne ni externe et, par

suite, sans aucun des signes spécifiques de ces dernières : pâleur, accélération du pouls, vertiges, nausées, syncopes.

Les tristes méprises qui en résultent sont-elles fatales?

Je ne le pense pas. Sans parler de l'anamnèse qui, mieux consultée, m'aurait peut-être permis d'éviter l'accident que je viens de relater, il est un symptôme qui, en l'espèce, a une importance capitale : je veux parler de la *douleur provoquée et localisée;* mais c'est un signe qu'il faut encore analyser de près.

Pendant toute la durée du travail, la femme ne fait que souffrir et gémir. Cependant, il n'est pas difficile de s'apercevoir qu'elle rapporte presque toutes ses douleurs à ce gros globe utérin que vous voyez se soulever à chaque contraction et si, à ce moment, vous essayez d'y porter la main, elle s'empresse de vous repousser; dans l'intervalle des douleurs, cette sensibilité est beaucoup moins vive et, de plus, elle est diffuse. Par contre, dans le segment inférieur, c'est-à-dire dans cette région que vous palpez en enfonçant profondément vos doigts au-dessus de la partie interne des plis de l'aine, vous ne réveillez qu'une sensibilité des plus obtuses, si même cette manœuvre n'est pas complètement indolore.

Il n'en va pas de même dans la rupture utérine : en pareil cas vous décélerez dans la profondeur des fosses iliaques, vers le détroit supérieur ou même un peu plus bas, une douleur extrêmement vive au plus simple contact intéressant autre chose que la peau. La femme qui jusque-là était calme, voire même un peu collabée, sursautera dès que vos doigts exploreront la zone en question. L'étendue de la sensibilité est en rapport avec celle de la déchirure : quand celle-ci ne sort pas du petit bassin, l'abdomen est indolent; mais, si la rupture remonte à deux ou trois travers de doigt sur le corps, vous trouverez à ce niveau la même réaction douloureuse.

Si je m'étais fié à ce signe, qui se rencontrait justement chez la patiente dont je viens de vous raconter l'histoire, j'aurais fait le diagnostic. Mais j'avoue que l'hésitation, au moins aux débuts, est excusable : on a vraiment quelque peine à décider une laparotomie sur une simple manifestation de sensibilité, c'est-à-dire de l'élément qui est le plus sujet à caution.

Comme je vous le disais, je crois pourtant que ce signe est d'une importance capitale : dans deux autres circonstances, notamment, s'il ne fut pas le seul à établir ma conviction, il fut du moins le premier à me mettre sur la voie du diagnostic.

Vous vous étonnez peut-être que je ne vous aie pas encore parlé d'un symptôme partout cité : celui de la sensation de parties fœtales directement sous la paroi de l'abdomen.

Je pourrais tout d'abord vous répondre que la valeur de ce signe étant évidente, comme celle de l'emphysème sous-cutané, il n'y a guère lieu d'y insister.

Mais, la vraie raison, c'est que j'en fais très peu de cas. Si j'avais ouvert le ventre de toutes les femmes chez lesquelles les parties fœtales semblaient sous-cutanées, j'aurais commis, je vous l'assure, pas mal de laparotomies inutiles. Et si j'avais attendu pour opérer que l'on sentît le fœtus sous la paroi de l'abdomen, il y a quelques malheureuses que j'aurais laissé saigner jusqu'à ce que mort s'ensuivît. Il suffit, en effet, que chez une grande multipare la paroi abdominale soit mince et l'utérus un peu flasque, pour qu'on croie percevoir les parties fœtales immédiatement sous la peau. Imaginez, au contraire, un pannicule adipeux épais, des aponévroses ou muscles encore résistants, comme chez une vigoureuse primipare, et le fœtus paraîtra fort lointain. Enfin, et c'est là le principal argument, ce n'est pas toutes les fois que la déchirure est assez vaste pour que le fœtus puisse passer au travers.

Jusqu'ici je ne vous ai parlé que du diagnostic *ante partum*, diagnostic que vous baserez sur le cri significatif, l'arrêt du travail, la sensibilité vive, anormale et limitée de l'utérus, sur l'hémorrhagie quelquefois, sur les modifications de l'état général plus souvent, sur la sensation de parties fœtales superficielles presque jamais.

Mais les ruptures peuvent être méconnues pendant le travail et ne pas entraîner la mort. Le fait même est assez fréquent. Qu'en advient-il alors et comment les reconnaître?

Ce qu'elles deviennent, il est facile de le deviner : par suite de la pénétration des agents pathogènes dans la paroi utérine, le ligament large ou le péritoine, il se développe une infection que l'on prend naturellement pour une infection puerpérale.

Je me garderai bien de dire que toutes les infections puerpérales sont des ruptures — légères ou graves — méconnues. Ce serait une exagération manifeste et sans fondement. Mais je ne suis pas éloigné de croire que beaucoup de soi-disant infections puerpérales ne sont que des ruptures infectées. Deux ou trois de mes observations peuvent étayer cette opinion.

La première concerne une jeune femme chez laquelle j'avais dû faire une basiotripsie pour une petite encéphalocèle du fœtus. Dès les premiers jours du puerpérium elle eut un peu de fièvre. Obligé de m'absenter, je passais la main à un collègue. Celui-ci, pensant qu'il s'agissait d'une infection puerpérale vulgaire — et je le croyais comme lui — curetta la patiente et ne découvrit à cette occasion rien d'extraordinaire. A mon retour, je trouvai les choses dans le même état; cependant, comme la fièvre n'était guère qu'à 38°, que l'état général ne semblait pas alarmant, qu'un curettage avait déjà été fait, je crus devoir patienter. Or, au vingt et unième jour de ses couches, cette jeune femme est prise tout à coup d'un état syncopal, expulse un caillot gros comme une tête d'enfant et succombe en quelques minutes. A l'autopsie, je trouvai une déchirure utérine avec une péritonite suppurée du petit bassin : dans la plaie, comme vous pouvez le voir sur la pièce que je vous présente, s'ouvrait l'artère utérine dont les parois, respectées par la rupture, avaient été peu à peu rongées par la suppuration.

Sans l'autopsie on aurait mis ce cas au passif de l'infection puerpérale.

Chez une seconde patiente j'aurais peut-être commis la même erreur sans le souvenir du cas précédent.

Il s'agissait cette fois d'une multipare avec grossesse gémellaire; ce n'est pas moi qui avais suivi l'accouchement et je crois qu'il avait été assez mal surveillé. Voici, je pense, comment les choses se passèrent : après l'expulsion du premier fœtus, le second se présenta par l'épaule; on n'intervint pas et l'utérus se tétanisa; à ce moment, sans doute, se fit une rupture partielle, l'utérus se relâcha et le second fœtus fut extrait. Mais, de toute cette histoire, je ne m'en préoccupai que lorsque je vis les suites de couches se gâter.

Vers le troisième ou le quatrième jour, en effet, cette femme fut prise de fièvre et je la curettai. Au cours de l'intervention, il me sembla que ma curette rencontrait sur le côté gauche une petite fissure : j'y portai le doigt et ma supposition se trouva confirmée; mais, la rupture n'intéressant que le tiers environ de la paroi utérine, je crus pouvoir me contenter d'une thérapeutique expectante; malheureusement, au bout de trois ou quatre semaines, cette femme succombait à une septicémie de forme subaiguë.

Or, dans ce cas, je suis persuadé qu'un médecin n'ayant pas l'habitude du curettage des utérus puerpéraux aurait presque à coup sûr méconnu la rupture. La meilleure preuve, c'est que, dans le cas précédent, la déchirure, complète, haute de 4 à 5 centimètres au moins et formant une énorme anfractuosité, avait échappé au chirurgien qui me suppléait. Voilà donc encore une mort dont on aurait fort injustement grossi le dossier de l'infection puerpérale.

Je pourrais vous citer un troisième cas, qu'en son temps j'avais pris pour une infection puerpérale, mais que maintenant, mieux informé, je considère comme une rupture indéniable, je vous dirai tantôt pourquoi. Toutefois, comme la preuve absolue — opération ou autopsie — me manque, je ne veux pas insister.

Comment reconnaître ces ruptures, quand on est déjà loin du travail et de l'accouchement?

Vous avez tout d'abord l'anamnèse, c'est-à-dire les sensations qu'a pu éprouver la parturiente et l'histoire de son accouchement auquel vous avez peut-être assisté.

Vous avez ensuite la fièvre, fièvre qui débute habituellement dès le premier jour et non vers le troisième ou le quatrième, comme les modestes « fièvres de lait » ou les infections puerpérales classiques. Mais il n'y a là, j'en conviens, rien de bien caractéristique, car très nombreuses sont les accouchées qui, pour diverses raisons, présentent de la fièvre dès le premier jour.

Vous avez également le volume de l'utérus, qui reste gros, et même très gros; je n'insiste pas non plus, attendu qu'une endométrite puerpérale aiguë pourrait en faire tout autant.

Enfin, vous avez encore la douleur provoquée et les hémorrhagies.

Dans les suites de couches, l'utérus est souvent douloureux au palper, surtout chez les femmes un peu pusillanimes; mais pareille sensibilité ne se rencontre guère qu'au niveau du globe utérin proprement dit. En temps normal vous ne la constatez pas quand vous palpez le segment inférieur. Si donc, à ce niveau ou vers le détroit supérieur, vous réveillez par la pression une douleur de siège constant, nettement localisée et assez vive, il y a gros à parier qu'il s'agit d'une rupture.

Le siège de cette douleur pourrait cependant vous en imposer pour un phlegmon du ligament large, une salpingite, une appendicite. Mais, pour ce qui est du premier, vous trouverez, en plus de la douleur, une tuméfaction perceptible soit au palper, soit au toucher. Dans le cas de salpingite, la douleur sera beaucoup plus élevée — presque à mi-chemin entre le pli de l'aine et l'horizontale ombilicale —, par la raison que la trompe puerpérale ne siège plus dans le petit, mais dans le grand bassin; vous constaterez, en outre, une tuméfaction abdominale. Quant à l'appendicite, bien que je ne l'aie pas encore observée après l'accouchement, je ne doute pas qu'elle se traduise par un point douloureux également élevé, en raison de l'ascension que subissent les viscères avec l'ampliation de l'utérus gravide.

Le second symptôme, c'est l'hémorrhagie. Ces hémorrhagies secondaires des ruptures sont dues, en somme, à la suppuration de la plaie de rupture et à la corrosion des tuniques artérielles; on ne les voit donc guère avant le troisième jour et, le plus souvent, c'est quelques jours plus tard qu'elles surviennent; elles sont brusques, courtes, à répétition, et parfois nocturnes. Vous ne les confondrez donc pas avec les hémorrhagies atoniques des vingt-quatre ou trente-six premières heures, non plus qu'avec l'écoulement continu du petit retour de couches. Elles pourraient être dues, à la rigueur, à une endométrite puerpérale vulgaire, mais, dans ce cas, la douleur, avec les caractères que j'ai déjà mentionnés, ferait défaut.

C'est en me basant sur ce double symptôme : sensibilité localisée, hémorrhagies, que j'ai pu faire le diagnostic chez une femme dont l'histoire — une vulgaire présentation du siège — ne semblait guère promettre une si grave com-

plication. L'hystérectomie montra pourtant un large orifice qui s'ouvrait dans la moitié gauche du cul-de-sac de Douglas.

Ce sont ces hémorrhagies avec leur caractère de brièveté et de répétition que je retrouve dans l'observation d'une de mes plus anciennes malades, celle à laquelle je faisais tantôt allusion et qui ne fut ni opérée ni autopsiée. Elles débutèrent vers le huitième jour et la mort survint au dixième. Or, pour expliquer pareil dénouement on ne trouvait ni fièvre vive, ni péritonite aiguë, ni symptômes pyohémiques manifestes : la température se maintenait en effet aux environs de 38° sans grandes oscillations et le reste du tableau était celui d'une septicémie subaiguë. Par contre, on relevait dans l'anamnèse tout ce qu'il fallait pour expliquer une rupture : le travail, commencé à la campagne, ne progressant pas, on avait fait trois applications infructueuses de forceps, après quoi on avait embarqué cette malheureuse dans une méchante carriole pour l'amener en ville.

Cette femme offrit de plus un symptôme, assez étrange au premier abord, mais qui ne fait que me confirmer dans mon diagnostic rétrospectif. Pendant les derniers temps de sa maladie, elle éprouvait des douleurs violentes à en crier, dans le voisinage de l'échancrure sciatique ou de l'articulation sacro-iliaque : ni le nerf sciatique, ni l'articulation ne semblaient pourtant en cause. Je crois donc simplement que l'épanchement sanguin provenant de la rupture s'était propagé dans la partie postérieure de la cavité pelvienne et que, par l'irritation du péritoine de cette région ou la compression des troncs nerveux sacrés, il avait provoqué les douleurs en question : si je ne m'abuse, des douleurs semblables ont été observées dans les épanchements dus aux ruptures de la grossesse ectopique.

Quelques conseils pratiques pour terminer.

Comment prévenir ces redoutables complications et surtout leurs suites?

Le meilleur moyen, c'est de les bien connaître pour les diagnostiquer; or, pour les bien connaître, il ne faut pas oublier les causes qui les produisent : toutes les fois qu'il y a dystocie, si légère soit-elle, craignez une rupture. Mais, encore une fois, c'est un accident qu'il faut *chercher :* il ne vous sautera aux yeux que quand il est irréparable. Pensez donc à la rupture dans les présentations de la face, des épaules et même du siège, chez les grandes multipares, dans les grossesses gémellaires, dans les rétrécissements du bassin. N'oubliez pas surtout les anomalies fœtales et, notamment, l'hydrocéphalie et l'encéphalocèle : ces grosses têtes malformées sont un facteur terriblement fréquent de rupture; je croirais volontiers qu'elles la produisent une fois sur deux ou sur trois.

Enfin, toutes les fois que vous aurez dû intervenir, profitez de ce que votre parturiente est encore en position obstétricale pour enfoncer votre main dans l'utérus et vérifier, séance tenante, l'intégrité de l'organe. Ou, si vous n'osez le faire, par crainte d'infection — on n'opère pas toujours dans une clinique! —, interrogez soigneusement la femme ou son entourage, palpez méthodiquement le segment inférieur de l'utérus, épiez les hémorrhagies et surveillez attentivement le puerperium. Au moindre doute, empressez-vous de mettre la patiente dans des conditions plus aseptiques, permettant à la fois un examen complet de la cavité utérine et le traitement de la rupture, s'il en existe une. Ce n'est pas, en effet, dans les installations plus que sommaires où s'exerce généralement l'obstétrique que vous pourrez tenter une hystérectomie, voire un simple tamponnement ou l'irrigation continue.

Bien que je ne me sois pas proposé aujourd'hui de vous parler du traitement des ruptures utérines, je ne veux pourtant pas finir sans appeler votre attention sur une petite conclusion découlant de l'étude symptomatique précédente. Vous avez vu qu'une de mes malades succomba au bout de trois semaines à une hémorrhagie foudroyante; une seconde eut des pertes plus légères vers le quatrième jour et une dernière — de diagnostic, il est vrai, plus douteux — présenta vers le huitième jour de petites hémorrhagies externes à répétition. Une femme atteinte de rupture et survivant à cet accident est donc exposée à des hémorrhagies secondaires qui peuvent entraîner la mort. Aussi, je vous avoue qu'à l'avenir c'est à la conduite la plus radicale que j'aurai volontiers recours : en somme, nous ne savons jamais ce qu'il peut advenir de ces plaies utérines; il y a même beaucoup de chances qu'il n'en arrive rien de bon ou que, dans un accouchement ultérieur, la cicatrice se rompe à nouveau. Le plus sûr est donc de recourir — et cela au plus tôt, avant l'infection — à une hystérectomie; le caractère contus de la déchirure, qui rend le pincement des vaisseaux difficile, me paraît du reste imposer la voie abdominale. Par contre, l'amputation supravaginale avec drainage par le col et par le cul-de-sac postérieur est, en l'espèce, une opération aussi facile que sûre. Son seul inconvénient est qu'elle s'adresse à des patientes quelquefois déjà moribondes ou profondément infectées; aussi, avant de compter un succès, faut-il s'attendre à enregistrer bien des revers.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les anémies des tuberculeux,
par M. Marcel Labbé.

L'auteur reprend dans ce mémoire, basé sur 36 observations originales, l'étude du sang chez les tuberculeux, en s'efforçant d'établir une concordance entre les apparences cliniques et l'état hématologique; mais il fait observer tout d'abord que la pâleur des téguments — ce qu'il appelle *ochrodermie* (de ὠχρός, pâle; δέρμα, peau) — ne correspond pas nécessairement à une insuffisance hématique réelle.

Or, cette réserve n'est pas sans importance. Si l'on considère, par exemple, la tuberculose au début, on ne saurait nier que l'ochrodermie y soit presque constante; pourtant, chez certains de ces sujets, le taux des hématies et la quantité d'hémoglobine sont normaux; parfois même y a-t-il une légère hyperglobulie compensatrice due à une gêne de l'hématose : dans cette première catégorie de faits, il y a, en un mot, ochrodermie sans anémie.

Toutefois, dans la plupart des cas de tuberculose incipiente, l'ochrodermie s'accompagne d'un degré léger d'anémie; le nombre des globules, à vrai dire, est très peu abaissé, souvent il est normal, sinon même augmenté, et l'on ne constate pas de bruits de souffles vasculaires ou cardiaques, mais la quantité d'oxyhémoglobine est légèrement diminuée (10 ou 11 %) et la valeur globulaire est faible (0.65 ou 0.70).

C'est là, disons-nous, le type le plus commun dans la tuberculose au début. Un troisième groupe de faits, plus intéressants au point de vue pratique, est celui où l'ochrodermie et l'anémie sont plus manifestes encore, si bien que l'affection revêt le masque de la chlorose. Il est inutile d'insister sur le tableau clinique que présentent ces malades : c'est celui de la chlorose typique, aussi bien au point de vue subjectif qu'objectif, avec teint jaune verdâtre, essoufflement, palpitations, dysménorrhée, souffles cardiaques et vasculaires, abaissement marqué de la valeur globulaire, diminution plus légère du nombre des globules, etc. Or, que l'on ausculte et percute avec soin les poumons de telles chlorotiques — car c'est toujours de femmes qu'il s'agit —, et l'on constatera souvent des signes de tuberculose à l'un des sommets : ce sera une submatité légère, une simple résistance au doigt, une inspiration rude et basse, une expiration prolongée, une respiration saccadée, rarement des frottements ou des râles secs. Et la question se pose alors de savoir si la chlorose des classiques est réellement une entité morbide; M. Labbé la résout sans hésitation par la négative : pour lui, la chlorose est une anémie toujours symptomatique, et souvent symptomatique de tuberculose au début.

Telles sont les constatations hématologiques auxquelles donne lieu l'étude des premiers stades de la tuberculose. Pour ce qui est de la tuberculose chronique, la même distinction s'impose entre l'ochrodermie et l'anémie réelle.

Dans la majorité des faits, il est vrai, ces deux états coexistent : à la pâleur des téguments, avec traits tirés, yeux excavés, joues creuses, etc., si fréquente chez les phtisiques, correspond une diminution souvent notable du nombre des hématies, qui tombe jusqu'à trois millions et au-dessous, de la quantité d'oxyhémoglobine (qui s'abaisse jusqu'à 5 %), de la valeur globulaire (jusqu'à 0.53). Et l'auteur a pu s'assurer que, chez tous les malades de ce groupe, il y a un état fébrile, la température, dans les cas qu'il a observés, oscillant entre 38° et 40°; le fait s'explique aisément, du reste : que l'on attribue la fièvre des tuberculeux au bacille de Koch lui-même ou aux infections surajoutées, il est naturel que ce soit dans les cas où microbes ou toxines exercent l'influence la plus marquée sur les centres thermogènes que l'action déglobulisante soit aussi le plus intense.

Quoi qu'il en soit, l'anémie des tuberculeux confirmés ne se traduit pas forcément par l'ochrodermie, et tel des malades de M. Labbé, d'apparence non anémique, n'avait pourtant que 2,759,000 globules rouges par millimètre cube. Ce qui frappe, en pareille occurrence, c'est que la valeur globulaire reste élevée, alors même que l'insuffisance hématique est très marquée : elle variait de 0.81 à 1, et le plus souvent elle était supérieure à 0.90. Ici encore, comme au début de la tuberculose, il ne faut donc pas se guider sur la seule coloration des tissus pour affirmer ou nier l'anémie, puisqu'il peut y avoir anémie sans ochrodermie.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, c'est la dissociation inverse qui se produit, et l'on constate de l'ochrodermie sans anémie. C'est qu'en réalité, dans les cas de ce genre, à la déglobulisation s'ajoute une concentration du sang, de sorte que le nombre des hématies par millimètre cube n'est pas abaissé; par contre, la masse totale du sang est diminuée, si bien qu'en somme les tissus sont mal irrigués et imparfaitement oxygénés; il y a, en un mot, *oligémie*. L'origine de ce phénomène devrait être cherchée, d'après M. Labbé, dans une déperdition de liquide, telle que peuvent la réaliser la diarrhée ou les sueurs profuses.

La conclusion qui ressort de ces recherches, c'est que l'examen du sang est indispensable dans les diverses formes d'anémie des tuberculeux, car seul il permet d'instituer le traitement qui convient à chacune d'elles. (*Rev. de méd.*, mars 1906.) — F. F.

De l'hydropisie intermittente de la vésicule par oblitération du canal cystique, par MM. E. Villard et G. Cotte.

A côté des évacuations brusques que l'on observe quelquefois dans l'hydropisie de la vésicule, il existe des cas, encore peu nombreux, où la tumeur vésiculaire subit des alternatives de distension et d'affaissement qui sont liées à une oblitération incomplète et passagère des voies biliaires sous-jacentes; ce sont ces faits que MM. Villard et Cotte décrivent sous le nom d'hydropisie intermittente de la vésicule, employé déjà par M. Courvoisier.

Les calculs et les coudures du canal cystique paraissent surtout remplir les conditions nécessaires au développement de la distension intermittente de la vésicule. D'autre part, des troubles nerveux spasmodiques, dont les fibres musculaires de la vésicule peuvent être le siège, interviennent peut-être — comme aussi dans certains cas l'épaississement inflammatoire de la vésicule — pour parfaire l'occlu-

sion des voies biliaires, et, dès que ces phénomènes surajoutés ont disparu, la perméabilité des conduits se trouvant rétablie, on voit s'affaisser la tumeur qui répondait à la rétention de la bile.

Au point de vue clinique, l'hydropisie intermittente de la vésicule, qu'elle reconnaisse pour cause un calcul engagé dans le canal cystique ou qu'elle dépende d'une coudure de ce canal, est essentiellement caractérisée par l'existence de phénomènes paroxystiques ou de crises, qui reviennent à des intervalles plus ou moins rapprochés, et se manifestent par des douleurs très intenses, tout à fait comparables à celles d'une colique hépatique franche et coïncidant avec l'apparition d'une tumeur vésiculaire, superficielle ou profonde. Les accès durent en général deux ou trois heures au maximum; deux fois MM. Villard et Cotte ont pu assister à la période terminale de la crise et reconnaître que, sous l'influence des contractions énergiques de ses parois, la vésicule diminuait progressivement de volume et retrouvait bientôt ses dimensions normales, en même temps que les phénomènes douloureux prenaient fin.

Le traitement de l'hydropisie intermittente de la vésicule biliaire relève uniquement de la chirurgie, et, à ce point de vue, on doit l'envisager séparément dans la lithiase biliaire et dans les coudures du canal cystique consécutives à la cholécystoptose, au foie mobile ou au rein flottant.

Lorsque l'oblitération reconnaît pour cause l'existence d'un calcul dans la vésicule ou dans le canal cystique, c'est à la cholécystostomie ou à la cholécystendyse (taille idéale de quelques auteurs) qu'il faudra recourir, suivant l'état des voies biliaires : l'absence de lésions inflammatoires, la perméabilité des canaux cystique et cholédoque permettront quelquefois d'employer la première; dans tous les autres cas, c'est à la cholécystostomie que l'on devra donner la préférence.

Tout autre est la conduite à suivre quand l'hydropisie intermittente de la vésicule est sous la dépendance d'une ptose vésiculaire, hépatique ou rénale. L'intervention sur les voies biliaires passe souvent ici au second plan et c'est à la fixation de l'organe déplacé qu'il faut songer tout d'abord. (*Rev. de chir.*, janvier et février 1906.) — M. C.

Plaies contuses par frottement et ulcères traumatiques, par M. H. Secrétan.

C'est au point de vue de la médecine des accidents du travail que les faits étudiés par M. Secrétan sont surtout intéressants, car il s'agit de traumatismes qui, insignifiants en apparence, n'en entraînent pas moins une incapacité de travail souvent fort longue, sans compter que, mal soignées, ces lésions peuvent donner lieu à des complications de voisinage. Nous voulons parler des plaies contuses par frottement violent. A la suite de certains de ces petits traumatismes, il se produit en effet une nécrose sèche des tissus, beaucoup plus profonde qu'on ne l'aurait soupçonné tout d'abord et s'éliminant avec une extrême lenteur.

Cliniquement, voici comment les choses se passent : le traumatisme, constitué par un frottement violent de la peau avec compression, tel que peut le réaliser par exemple le contact d'un bloc de pierre en mouvement, laisse des excoriations plus ou moins profondes qui, au début, paraissent tout à fait insignifiantes : l'épiderme est enlevé et il y a, sur le derme rouge vif, un peu épaissi, quelques croûtes; or, ces croûtes recouvrent des foyers gris blanc de nécrose, d'élimination fort lente et aboutissant à la production d'ulcères surélevés, forés dans le derme infiltré.

A titre d'exemple, résumons un des faits relatés par l'auteur : un homme a le dos de la main gauche éraflé par la chute d'une grosse pierre. Au bout de huit jours, le médecin le renvoie au travail, bien que le blessé accuse toujours des douleurs, car il ne reste qu'une croûte brunâtre sur le dos de l'articulation moyenne du médius et une autre plus petite sur le dos de l'annulaire. Mais ces croûtes ayant été enlevées à la pince, on constate qu'elles reposent sur un tissu grisâtre, résistant à la traction; malgré des bains et des pansements quotidiens, ce n'est qu'au bout de trois semaines que les tissus sphacélés se sont éliminés, laissant à leur place une ulcération circulaire dont la cicatrisation est d'autant plus lente qu'à un moment donné, la couche superficielle des granulations s'est nécrosée, pour ne reprendre son aspect rosé qu'au bout de cinq jours. Au total, pour cette blessure qui paraissait sans aucune importance, le chômage dura plus de trois mois.

M. Secrétan cite encore plusieurs faits du même ordre. Il insiste — et c'est là, en effet, un point important — sur l'absence de toute diathèse (syphilis, albuminurie, diabète) chez ces malades; il affirme également qu'il ne peut s'agir d'aggravation volontaire de la blessure, car souvent les pansements ont été munis de marques ou scellés. Il ajoute enfin que les plaies par la meule à émeri, même quand la pression n'est pas forte, peuvent donner lieu aux mêmes accidents.

Quant aux causes qui confèrent cette gravité particulière aux traumatismes dont il est ici question, l'auteur estime que si le frottement violent diminue — beaucoup plus que ne le fait le choc direct ou l'écrasement relatif — l'aptitude des tissus à se réparer, c'est sans doute qu' « il constitue une sorte de lésion trophique à radiation étendue ».

Quoi qu'il en soit de cette explication théorique, il importe de connaître ces « ulcères traumatiques » pour ne pas se méprendre sur la durée probable de l'incapacité de travail, dans les cas où l'accident est de nature à permettre cette évolution si spéciale des lésions. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, février 1906.) — F. F.

Sur un signe diagnostique pratique de la mort, par M. Ott.

Au cours de l'autopsie médico-légale d'un cadavre trouvé sous une masure incendiée, l'auteur constata sur les téguments l'existence de deux sortes de phlyctènes, les unes remplies de sérosité et produites pendant la vie du sujet, les autres vides, ayant l'apparence de petites boursouflures épidermiques n'ayant contenu aucun liquide, et survenues après la mort.

Cette observation lui a suggéré l'idée d'un signe diagnostique de la mort, basé sur les effets différents que détermine une brûlure superficielle selon qu'il s'agit d'un sujet vivant ou d'un cadavre. Voici comment on procède à la recherche de ce signe :

L'avant-bras étant mis à nu, étendu horizontalement, et la face antérieure tournée vers le sol, on fait lécher légèrement la surface du tégument par la flamme d'une bougie. Dans les cas où la mort est réelle, on voit, au bout de quelques secondes, se produire subitement une boursouflure de la peau, véritable *phlyctène gazeuse*, qui éclate avec un certain bruit, et, à ce niveau, on constate l'existence d'une aire circulaire, ayant environ les dimensions d'une pièce de vingt centimes, où l'épiderme s'est soulevé; sur les bords de cette aire, on remarque les débris ratatinés de l'épiderme, mais sans trace de liquide ou d'exsudat quelconque. Si, au contraire, la mort n'était qu'apparente, quelque ralentie que fût la circulation, on obtiendrait, dans les mêmes conditions, soit une phlyctène à contenu séreux, soit une eschare, mais jamais on ne verrait survenir une phlyctène gazeuse.

M. Ott se sert de ce procédé depuis de nombreuses années, et il le considère comme donnant une certitude absolue. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 janvier 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Paralysie des nerfs crural et obturateur, consécutive à la narcose, par M. S. Klempner.

Les cas de paralysie consécutive à la narcose, publiés jusqu'à présent, se rapportent presque tous aux troncs du plexus brachial, et, d'après M. Braun, les paralysies en question s'expliqueraient par ce fait que, pendant l'anesthésie plus ou moins prolongée, le bras étant en abduction et en hyperextension, le plexus brachial se trouve comprimé par la tête de l'humérus. Il est évident que cette interprétation pathogénique ne saurait guère s'appliquer aux membres inférieurs, où les rapports anatomiques sont tout autres, de sorte que même en cas de flexion et d'abduction extrêmes de la cuisse, telles qu'elles se réalisent assez souvent au cours de certaines opérations gynécologiques, il ne peut aucunement être question d'une compression des nerfs lombaires par la tête du fémur. Il existe pourtant dans la littérature médicale la relation de 3 faits de paralysie, par narcose, du nerf crural, et M. Klempner a récemment eu l'occasion d'en observer un quatrième cas, dans lequel la paralysie portait à la fois sur le nerf crural et sur le nerf obturateur du côté gauche.

Il s'agissait d'une femme âgée de quarante-deux ans, chez laquelle on avait pratiqué, pour prolapsus de l'utérus, une extirpation totale de cet organe par la voie vaginale. La chloroformisation nécessitée par cette intervention avait duré trois heures et demie, et pendant tout ce laps de temps les extrémités inférieures de la patiente avaient été soutenues par des aides. Lorsque, au bout de quelques jours, l'opérée commença à se lever, elle remarqua que la jambe gauche était raide et que la marche était devenue impossible. Un mois environ plus tard, elle fut admise à la policlinique de M. Mendel, où l'on constata l'existence d'une paralysie des nerfs crural et obturateur. Or, avant l'intervention chirurgicale, cette femme n'avait jamais présenté aucun trouble moteur du côté du membre inférieur gauche, et, d'autre part, vu la nature de l'acte opératoire en question, on ne saurait guère admettre une lésion directe des deux nerfs dont il s'agit; l'évolution ultérieure de la paralysie — celle-ci s'améliora considérablement en l'espace de quelques semaines — va, du reste, également contre cette hypothèse. La patiente paraît avoir été autrefois atteinte d'une paramétrite; mais, ainsi que nous l'avons dit, elle n'avait jamais offert, avant l'opération, la moindre parésie de la jambe gauche et d'autre part le toucher rectal ne décelait l'existence d'aucun exsudat, de sorte que cette paramétrite ne saurait, non plus, entrer en ligne de compte dans l'étiologie de la paralysie.

Cette paralysie semble donc avoir succédé à la narcose prolongée. Reste à en expliquer le mécanisme pathogénique. M. Gumpertz, qui a également fait connaître un cas de paralysie crurale par anesthésie chirurgicale, attribue ce trouble moteur à une contraction excessive du muscle psoas-iliaque, la lésion du nerf étant due à la compression exercée par ce muscle. M. Klempner estime que cette interprétation, difficilement admissible, même pour ce qui est du nerf crural, ne peut guère être prise en considération lorsqu'il s'agit du nerf obturateur, en raison de la situation de celui-ci. L'auteur serait plutôt porté à mettre l'altération des deux nerfs sur le compte de tiraillements provoqués par la flexion et l'abduction forcées de la cuisse, l'intoxication aiguë par le chloroforme ayant, d'ailleurs, créé une prédisposition à cette lésion.

Quoi qu'il en soit, le fait relaté par M. Klempner comporte un enseignement pratique, à savoir que, en procédant à des opérations gynécologiques, on ne doit pas perdre de vue qu'une paralysie consécutive à la narcose peut se produire du côté des membres inférieurs, tout comme du côté des bras. Aussi doit-on, au cours de ces interventions, s'appliquer à éviter, autant que possible, la flexion et l'abduction forcées de la cuisse. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er février 1906.) — L. CH.

Contribution au traitement des abcès de l'amygdale, par M. G. Sommer.

Dans les cas d'inflammations phlegmoneuses des amygdales, on a habituellement recours à des moyens antiphlogistiques, tels qu'applications de glace ou de compresses humides, gargarismes antiseptiques, pulvérisations, etc.

Comme ces moyens se montrent, la plupart du temps, insuffisants à arrêter la marche de la phlegmasie, on procède, alors qu'il n'existe pas encore de pus, à des incisions précoces qui, étant forcément timides, ne tardent pas à se refermer, sans procurer au malade le moindre soulagement. Finalement, lorsque l'abcès ne s'est pas ouvert spontanément, on se décide à porter le bistouri plus profondément, mais là encore le voisinage de la carotide rend la main du praticien quelque peu hésitante, de sorte que la collection purulente n'est pas complètement évacuée, soit que l'incision n'ait pas été assez profonde, soit que l'abcès comprenne plusieurs cavités.

En présence de cet état de choses, et comme les moyens susmentionnés ne font d'ordinaire que prolonger inutilement la maladie, M. Sommer a cru pouvoir adopter, en pareille occurrence, une conduite plus radicale et qui paraît d'autant plus rationnelle que, dans la plupart des cas, il s'agit d'amygdales hypertrophiées : toutes les fois que le diagnostic d'abcès de l'amygdale est établi, il procède aussitôt à l'amygdalotomie, en se servant à cet effet soit d'un bistouri boutonné et d'une pince de Muzeux, soit de l'amygdalotome. On ouvre de la sorte sûrement la collection purulente (dont il est souvent difficile de préciser le siège lorsqu'on cherche à l'atteindre directement), et tous les troubles disparaissent rapidement et d'une façon complète.

Le procédé en question présenterait, en outre, l'avantage de prévenir de la manière la plus efficace les récidives ultérieures.

Dans le but d'obtenir l'anesthésie locale, l'auteur pratique d'abord, à quelques minutes d'intervalle, plusieurs badigeonnages avec une solution de cocaïne à 5 %; puis, il injecte, en deux ou trois points, 1 c.c. d'une solution de cocaïne à 3 %, associée à quelques gouttes d'adrénaline. Dans les cas où l'affection s'accompagne d'une constriction accentuée des mâchoires, on peut se voir obligé de procéder à la narcose générale, afin d'être à même d'ouvrir la bouche du patient : il convient alors d'agir avec beaucoup de précautions pour éviter l'aspiration du pus dans les poumons. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars 1906.) — L. CH.

De la tuberculose des reins et de la vessie chez la femme, par M. S. MIRABEAU.

L'auteur expose dans ce mémoire les résultats de son expérience personnelle sur la tuberculose des voies urinaires chez la femme.

Contrairement à des idées encore régnantes, on peut dire qu'il n'y a pas de tuberculose vésicale primitive chez la femme, vu que l'infection de ce réservoir est toujours secondaire à une tuberculose rénale. Les faits donnés comme exemples du contraire concernent en réalité soit des patientes incomplètement examinées, soit des cas de rémission temporaire de la maladie primitive.

Quant aux moyens de reconnaître l'affection rénale, il est un symptôme de grande valeur pratique et qui consiste en l'épaississement de l'uretère, épaississement qu'il est aisé de reconnaître par le toucher vaginal. M. Mirabeau ne l'ayant jamais rencontré dans les pyélonéphrites non tuberculeuses, ce serait un symptôme pathognomonique, ou peu s'en faut. Il apparaît de très bonne heure, alors que la vessie est encore à peine atteinte, et s'explique naturellement par la marche descendante de l'infection. L'examen des urines, recueillies soit dans la vessie, soit dans les deux reins séparément, grâce au cathétérisme des uretères, fournit de nouvelles indications : si les urines d'un côté sont normales à tous les points de vue, on peut conclure à l'intégrité du rein correspondant. Toutefois, en ce qui concerne l'examen bactériologique seul, il ne faut pas oublier que les bacilles manquent 50 fois sur 100 dans les urines de reins tuberculeux. A la méthode du cathétérisme des uretères, on a objecté que, dans le cas de tuberculose rénale unilatérale, les instruments passant d'une vessie malade dans un uretère sain peuvent infecter ce dernier ; si cette objection est théoriquement admissible, en pratique, M. Mirabeau n'a jamais rien observé qui en démontrât le bien-fondé.

Enfin, par l'examen cystoscopique, on s'aperçoit que l'uretère correspondant à un rein tuberculeux a une forme en cratère, un aspect rigide et turgescent, ou encore qu'il constitue une sorte de tumeur polypoïde comme prolabée dans la vessie. Quant aux autres symptômes de la tuberculose rénale, notamment aux sensations fournies par le palper, ou bien ils ne sont pas toujours perçus, ou bien ils n'ont aucune valeur diagnostique.

La notion de la nature constamment secondaire de la tuberculose vésicale est d'une importance considérable au point de vue thérapeutique, car on se livre à un travail bien inutile, si l'on essaie de guérir une tuberculose vésicale en n'agissant que sur la vessie : ce qu'il faut, pour obtenir la guérison, c'est supprimer le foyer rénal. Malheureusement, en raison de la latence de la néphrite tuberculeuse, le plus souvent les malades se remettent trop tard entre les mains du chirurgien; cependant, 9 fois sur 20, M. Mirabeau trouva des lésions rénales unilatérales et la néphrectomie eut des résultats immédiats ou consécutifs fort satisfaisants : chez une de ses opérées, l'intervention remonte à quatre ans et demi.

Dans un cas, une intervention secondaire fut nécessitée par la caséification du moignon urétéral demeuré adhérent à la vessie, ce qui donna lieu à une ulcération au lieu et place de l'orifice de l'uretère. Ce fait engage à enlever l'uretère, après la néphrectomie, aussi loin que possible; toutefois, en règle générale, il n'est pas nécessaire de le poursuivre jusqu'à la vessie. Après l'opération, la quantité des urines émises diminue fortement, mais il n'y a pas lieu de s'en effrayer; au bout de huit jours, elle remonte à son taux normal.

Dans quelques circonstances, chez des malades affaiblies, on pourrait opérer en deux temps : dans le premier temps, on luxe le rein, on l'incise et on évacue les foyers suppurés; dans le second, on pratique l'extirpation de l'organe. En cas de grossesse, si le terme de celle-ci est trop éloigné, il y a tout avantage à opérer; une patiente, ainsi néphrectomisée au cinquième mois de sa gestation, guérit fort bien et accoucha à terme. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1906.) — R. DE B.

Contribution au traitement des fistules de l'uretère chez la femme : néo-urétéro-cystostomie, par M. N. PHENOMENOV.

Les conditions dans lesquelles se produisent les fistules de l'uretère étant fort diverses, leur cure exige des procédés non moins variés. Aussi nous semble-t-il utile de signaler l'opération pratiquée par M. Phenomenov dans le cas suivant :

Une jeune femme était atteinte de fistule urétérale par suite d'eschare consécutive à un accouchement laborieux. L'orifice fistuleux se trouvait tout au fond du cul-de-sac vaginal droit, au point d'insertion du col utérin : on pouvait glisser dans ce pertuis une fine sonde qui indiquait la direction de l'uretère en amont de la fistule. Ces rapports une fois reconnus, on fit une incision circulaire de 25 millimètres de diamètre tout autour de l'orifice fistuleux et on décolla ainsi la muqueuse vaginale qui l'entourait; cette dernière fut alors incisée dans la direction de l'uretère. Grâce à cette nouvelle incision, l'uretère fut libéré sur une certaine étendue, avec les tissus immédiatement adjacents afin d'éviter sa nécrose. Par cette première partie de l'intervention, la fistule et la muqueuse entourant celle-ci — le tout formant un véritable *ostium ureterinum* — se trouvaient donc libérées avec le segment urétéral le plus proche. Le but de l'opérateur était maintenant de fixer ce nouvel orifice dans la vessie. A cet effet, une sonde fut introduite dans ce réservoir que l'on ouvrit sur la pointe de l'instrument; d'autre part, on passa un fil dans l'*ostium* fistuleux et, après l'avoir fait repasser à l'extérieur par la vessie, on s'en servit pour attirer l'extrémité de l'uretère avec sa petite zone de muqueuse vaginale entre les lèvres de la plaie vésicale. Auparavant on avait placé, entre la paroi vésicale et les tissus entourant l'orifice urétéral, trois points de suture non perforants, qu'il n'y eut plus qu'à serrer une fois que les parties furent en place. Pour terminer l'opération, quelques nouveaux points de suture furent mis au-dessus des précédents et la plaie vaginale fut refermée.

Les suites de cette intervention furent parfaites : au bout de deux jours on put retirer la sonde à demeure et un examen cystoscopique, fait deux semaines plus tard, montra que le nouvel *ostium* fonctionnait régulièrement. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 février 1906.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la tuberculose, d'après des recherches expérimentales sur des singes anthropoïdes, par M. VON DUNGERN.

Partant de ce fait que les singes anthropoïdes se rapprochent de l'homme non seulement au point de vue anatomique, mais encore par la manière dont ils se comportent à l'égard de certaines maladies infectieuses spécifiquement humaines (variole, syphilis, etc.), M. von Dungern a eu l'idée de recourir à l'inoculation du bacille tuberculeux chez ces animaux dans le but d'étudier les rapports entre la tuberculose bovine et la tuberculose humaine.

Les expériences comparatives que l'auteur, en collaboration avec M. Smidt, a instituées à cet égard sur des gibbons à Palembang (côte orientale de Sumatra) ont démontré qu'il n'existe aucune différence dans le mode d'action du bacille tuberculeux humain, d'une part, et du bacille de la pommelière, d'autre part, et cela que l'infection soit réalisée au moyen d'inoculations sous-cutanées ou par voie digestive.

Les lésions déterminées par les injections hypodermiques étaient constituées, non pas par de véritables tubercules, mais par des foyers de nécrose composés de cellules désorganisées et de leucocytes peu nombreux, et qui contenaient, surtout en leur centre, un grand nombre de bacilles de Koch. Quant aux altérations anatomo-pathologiques constatées chez les singes qui recevaient les bacilles tuberculeux par le tube digestif, elles étaient de tous points analogues à celles que l'on observe chez l'homme, et notamment chez les enfants : d'une part, tuberculose intestinale et tuberculose des ganglions mésentériques, d'origine primitive, et, d'autre part, tuberculose des poumons et des ganglions bronchiques. Mais, fait curieux, l'intestin grêle servit de porte d'entrée à l'infection précisément chez les deux singes qui avaient ingéré des bacilles de la pommelière, tandis que l'ingestion de cultures tuberculeuses d'origine humaine donna lieu à une tuberculose pulmonaire primitive. Toutefois, en raison du nombre restreint de ces essais (sur 6 singes soumis à l'expérience, 4 seulement contractèrent une tuberculose grave), il serait prématuré d'attribuer, d'ores et déjà, à la constatation dont il s'agit la portée d'une loi générale.

Quoi qu'il en soit, il résulte des recherches entreprises par M. von Dungern que les bacilles de la pommelière sont pathogènes pour les gibbons, et cela à un degré qui ne le cède en rien à la virulence des bacilles d'origine humaine. (*Münch. med. Wochensch.*, 2 janvier 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Excisions partielles de la cage thoracique pour tumeurs malignes, par M. E. RIXFORD.

Le chirurgien est porté à se désintéresser des opérées de cancer du sein, quand la récidive vient à s'étendre aux parois thoraciques. Or, M. Rixford, en se fondant sur 5 cas ayant nécessité 6 interventions, pense que l'on n'est pas toujours désarmé à l'égard de pareilles lésions.

Indépendamment des noyaux secondaires qui se produisent du côté de l'aisselle, de la partie postérieure des côtes et de la colonne vertébrale, les récidives du cancer du sein semblent avoir une prédilection marquée pour la partie antérieure des côtes, leurs cartilages et le bord

correspondant du sternum. Cette localisation dépend sans doute du chemin que suivent les lymphatiques à travers les trous perforants antérieurs des espaces intercostaux pour rejoindre ceux de leurs congénères et les ganglions qui accompagnent les vaisseaux mammaires internes; et en fait, dans 2 cas, l'auteur a constaté que ces ganglions étaient manifestement le point de départ de la récidive. Quoi qu'il en soit, l'étroite relation des parties molles avec le squelette de cette région et l'ablation large qu'elles ont généralement subies lors de l'opération primitive font que les récidives contractent, dès leur début, des adhérences intimes avec la cage thoracique, d'où la nécessité de réséquer largement celle-ci. Voici comment il convient alors d'opérer :

Tout autour de la tumeur récidivée, on fait une incision triangulaire à branches curvilignes, afin de faciliter l'autoplastie. Les côtes sont ensuite sectionnées à quelque distance en dehors du néoplasme — la plèvre étant ménagée du mieux que l'on peut —, puis l'on glisse un doigt sous les côtes de façon à se rendre compte de l'étendue des lésions. Si celles-ci paraissent extirpables, on continue à détacher le plastron costo-chondro-sternal, dont les dimensions varient naturellement avec celles des lésions.

L'incident capital de cette opération — qui, en dehors de la ligature des intercostales et de la mammaire interne, ne présenterait pas de difficultés considérables — est l'ouverture de la plèvre, par suite des adhérences de cette séreuse avec les os ou le foyer de la récidive. Si l'on est maître de choisir le point d'ouverture, il convient de le placer à quelque distance en dedans de la section des côtes, afin que la plèvre puisse continuer à protéger les poumons contre les vives arêtes de la section osseuse. Qu'elle soit intentionnelle ou non, l'ouverture pleurale est suivie, cela va sans dire, d'un pneumothorax immédiat et, en présence de la respiration tout de suite plus fréquente et laborieuse de la malade, en présence des soubresauts de son cœur qui bondit de droite à gauche, on a le droit d'être quelque peu ému. Cependant, si l'on applique aussitôt une serviette pliée en trois ou quatre doubles sur la déchirure pleurale — et de préférence à la fin d'une expiration, pour diminuer l'importance du pneumothorax —, on voit presque aussitôt s'amender cet inquiétant tableau. Dans la suite, il suffit simplement de veiller à la position de la serviette, que l'on avance ou que l'on remplace au fur et à mesure que la brèche pleurale s'agrandit. Avec ces simples précautions, on peut se passer des appareils, voire des chambres pneumatiques, qui ont été inventés pour permettre l'ouverture de la cavité pleurale.

L'oblitération de la plaie opératoire peut créer des difficultés au point de vue autoplastique; cependant, avec la peau de l'abdomen ou celle du sein opposé, on finit toujours par arriver au but.

Quant aux résultats obtenus par M. Rixford, ils sont des plus satisfaisants : ses 5 opérées guérirent, une d'elles put même être opérée deux fois; la survie la plus courte fut de quatre mois, la plus longue date actuellement de deux ans, sans récidive. (*Ann. of Surgery*, janvier 1906.) — R. DE B.

La valeur de l'alcool en tant qu'antidote de l'acide phénique, par MM. Th. W. Clarke et E. D. Brown.

Les auteurs du présent mémoire ont institué une série d'essais cliniques et de recherches expérimentales ayant pour but d'étudier la valeur de l'alcool dans le traitement de l'empoisonnement par l'acide phénique.

Les essais cliniques dont il s'agit ont porté sur 13 malades admis au Lakeside Hospital, à Cleveland, et ont consisté à faire le lavage de la cavité gastrique avec de l'alcool à 10° (dans 5 cas, ce lavage fut suivi d'une irrigation avec de l'eau). Chez 11 patients, on a, en outre, introduit à travers la sonde et laissé dans l'estomac du lait et des œufs; dans 3 cas, on administra une solution de sulfate de soude par la même voie, et, dans 3 autres, par injection intraveineuse; chez 4 malades, on eut recours au sulfate de magnésie; 8 fois, on ordonna, à titre de stimulants, de la strychnine et de la digitaline.

La mortalité a été peu élevée, MM. Clarke et Brown n'ayant eu à enregistrer que 2 décès sur les 13 cas en question : un des patients a succombé, au bout de quelques jours, à une bronchopneumonie due probablement au passage du contenu stomacal dans les voies aériennes lors du lavage, qui fut difficile à pratiquer; quant à l'autre cas mortel, il a trait à un malade qui était moribond quand on l'admit à l'hôpital.

En comparant ces faits avec une série de 14 autres cas d'empoisonnement par l'acide phénique, traités dans le même hôpital par des lavages gastriques avec de l'eau simple ou avec une solution de sulfate de magnésie, les auteurs furent frappés de la similitude des résultats obtenus dans les deux catégories de faits. Comme, d'autre part, les symptômes généraux de l'intoxication paraissaient plus accentués dans les cas où l'acide phénique avait été absorbé en solution alcoolique que lorsqu'il avait été pris pur ou en solution aqueuse, la valeur de l'alcool comme antidote du poison en question pouvait sembler douteuse. Aussi MM. Clarke et Brown ont-ils jugé utile de compléter leur étude par une série de recherches expérimentales. Ils ont de la sorte pu se convaincre que, si l'alcool exerce, à titre de dissolvant, une action locale sur les brûlures par acide phénique, il n'y a point de véritable antagonisme chimique entre ces deux produits. Sans doute, le lavage à l'alcool est efficace tant que le phénol est encore dans la cavité gastrique, mais cette efficacité n'est nullement supérieure à celle d'un lavage pratiqué simplement avec de l'eau; d'autre part, l'alcool reste sans effet toutes les fois que l'acide phénique a déjà pénétré dans le courant sanguin.

Il importe de faire remarquer que, sur un total de 5 empoisonnements mortels par le phénol qui ont été observés au Lakeside Hospital, la mort est survenue 3 fois à la suite d'une pneumonie (dans le cas de MM. Clarke et Brown, bronchopneumonie par inhalation). Cela étant, les auteurs du présent mémoire estiment qu'il convient, en pareille occurrence, d'apporter beaucoup de soins dans la technique du lavage de l'estomac. Lorsque, en effet, le patient est couché sur le dos, dans un état plus ou moins comateux, le contenu stomacal étant régurgité en dehors de la sonde peut facilement pénétrer à travers le larynx et donner naissance à un processus inflammatoire dans le poumon. Afin d'éviter ce danger, MM. Clarke et Brown recommandent, aussitôt après avoir introduit le tube stomacal, de retourner le patient sur le côté ou sur le ventre, la tête basse, de manière que tout le liquide s'échappe à travers la bouche. Depuis qu'ils ont adopté cette façon de procéder, ils n'ont eu à enregistrer que fort peu de signes pulmonaires lors de la convalescence. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 mars 1906.) — L. CH.

Déplacement latéral rythmique du cœur comme signe d'un épanchement pleurétique unilatéral, par M. Ch. L. Greene.

D'après l'expérience de l'auteur, on observerait, dans les cas d'épanchement pleurétique unilatéral, un mouvement latéral du cœur, rythmique et synchrone à la respiration : le cœur se rapprocherait du côté malade pendant l'inspiration pour s'en éloigner lors de l'expiration. L'étendue de ce mouvement est variable, mais elle atteint souvent jusqu'à 5 centimètres. Le déplacement rythmique en question est, du reste, surtout marqué dans les cas où il s'agit d'un exsudat modéré.

On peut se rendre compte de la réalité de ce phénomène soit par l'examen radioscopique de la cavité thoracique, soit par la percussion associée à l'auscultation, soit encore — quand on a affaire à un épanchement dans la cavité pleurale droite — par la percussion profonde du bord libre du cœur; dans quelques cas, enfin, la simple inspection du choc de la pointe suffit à mettre en évidence le déplacement rythmique du cœur. Quoi qu'il en soit, pour bien observer ce mouvement, il est nécessaire que le malade respire profondément, et surtout que l'expiration soit forcée; afin de mieux réaliser ces conditions, on pourra, le cas échéant, administrer de la morphine.

M. Greene serait enclin à considérer ce déplacement latéral rythmique du cœur comme un élément important du diagnostic de l'épanchement pleurétique; il a, en effet, été à même de s'assurer que ce signe fait défaut dans les autres affections de la cavité thoracique, telles que pneumonie, infiltration tuberculeuse du poumon, néoplasmes de la plèvre ou du poumon, ou abcès sous-diaphragmatique. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS POLONAISES

Un cas de calcification de la plèvre,
par M. A. Gabszewicz.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un homme de cinquante ans, qui fut admis à l'hôpital Saint-Roch, à Varsovie, pour un abcès au côté gauche. Deux ans auparavant, cet homme avait commencé à tousser, mais il allait assez bien, lorsque, cinq semaines avant son admission dans le service, il éprouva des douleurs au côté gauche et fut obligé d'abandonner son travail; une vingtaine de jours après, il remarqua, du même côté, l'existence d'une tuméfaction douloureuse. A l'examen, on constata, sur la ligne axillaire antérieure gauche, au niveau de la neuvième côte, la présence d'un abcès gros comme un œuf de poule; toute la région avoisinant cette collection purulente était excessivement douloureuse. En avant, on relevait une légère matité du sommet pulmonaire gauche; en arrière et à gauche, il existait, à partir de la portion moyenne de l'omoplate et jusqu'en bas, une matité très marquée avec respiration bronchique; dans le poumon droit, on notait des signes d'emphysème. Les limites de la matité cardiaque étaient normales. Le pouls, mou et faible, battait 100 fois à la minute; la température atteignait, le soir, 38°5. Les urines ne contenaient rien d'anormal.

Le patient était très affaibli et pouvait à peine faire quelques pas. Le lendemain de son admission à l'hôpital, on procéda, sous la narcose chloroformique, à la résection de la neuvième côte sur une étendue assez considérable; l'orifice de communication avec la cavité pleurale une fois élargi, on vit s'écouler de cette cavité deux verres environ de pus. En introduisant le doigt dans le trajet, M. Gabszewicz se heurta aussitôt à des saillies dures et aiguës, rappelant des esquilles osseuses. Après avoir alors excisé, à l'aide de cisailles, une grande partie de la plèvre costale, il fut à même de se rendre compte que toute la cavité pleurale, tant du côté du poumon et des côtes qu'au niveau du diaphragme, était recouverte comme d'une cuirasse osseuse. Le décollement de la plèvre présentait, au niveau des côtes, de si grandes difficultés que l'auteur se décida, en raison du mauvais état général du patient, à recourir au procédé de Schede : après avoir réséqué les huitième, septième, sixième et cinquième côtes, il parvint facilement à exciser, au moyen de cisailles, la plèvre costale tout entière, qui, du côté interne, se présentait sous la forme d'une grande plaque osseuse unique à surface inégale et comme rongée par endroits. Du côté du poumon et du péricarde, on ne réussissait à détacher ces plaques — dont l'épaisseur variait entre un demi-centimètre et trois quarts de centimètre — que par morceaux, qui rappelaient des séquestres osseux. En quelques points, il se produisit, après cette manœuvre, sur le poumon, de petites hémorrhagies, et, au niveau du sommet gauche, le décollement d'une de ces plaques mit à nu une caverne, que l'on tamponna aussitôt. En poursuivant la même opération du côté du diaphragme, M. Gabszewicz se heurta, dans le voisinage de la colonne vertébrale, à des difficultés si considérables que, de crainte de blesser les gros vaisseaux ou l'œsophage, il se vit obligé de réséquer encore la dixième côte.

La plaie fut suturée en partie et la cavité pleurale tamponnée avec de la gaze stérilisée. Le pansement fut ensuite renouvelé tous les deux jours, la sécrétion de pus étant peu abondante. La température ne s'en maintenait pas moins à 38° et au-dessus et l'état général de l'opéré ne s'améliorait point. Au bout de trois semaines, le malade succomba. A l'autopsie, on trouva un emphysème du poumon droit avec induration du sommet; quant au poumon gauche, il était affaissé et ne renfermait presque pas d'air; son sommet présentait une induration et de petits foyers de nécrose. Le myocarde était mou. Il n'existait d'altérations ni dans les reins, ni du côté de l'intestin.

L'examen microscopique des plaques excisées, pratiqué par M. Przewoski, montra que celles-ci étaient constituées par du tissu fibreux cicatriciel avec un petit nombre de cellules; il n'existait que fort peu de vaisseaux sanguins, et le tissu conjonctif était infiltré de grains — tantôt isolés, tantôt groupés — de sels calcaires. Après avoir dissous ces sels au moyen d'acides, on ne voyait, sous le microscope, que du tissu fibreux cicatriciel, et nulle part on ne remarquait de cellules osseuses avec leurs prolongements.

Dans la littérature médicale, l'auteur n'a trouvé qu'un seul fait analogue, publié en 1887 par M. Wetzel. (*Gaz. lekarska*, 17 février 1906.) — L. CH.

Maladie de Basedow, traitée par les rayons de Röntgen, par M. J. Sklodowski.

Les bons effets obtenus par M. Stegmann et par M. Widermann dans le traitement de la maladie de Basedow au moyen des rayons de Röntgen (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 321 et 1906, p. 33 et 125) ont engagé M. Sklodowski à expérimenter, à son tour, ce procédé chez une jeune fille de quinze ans, qui fut admise à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie, pour un goitre exophtalmique datant d'environ six mois.

Les symptômes nerveux étaient, dans ce cas, particulièrement marqués : la malade pleurait souvent et était sujette à l'insomnie; ses doigts, constamment en mouvement, étaient animés d'un tremblement très net. Il existait de la faiblesse générale et le poids du corps était seulement de 44 kilos 600. La patiente se plaignait d'une hyperhidrose excessive des pieds et des mains. L'exophtalmie était assez modérée; par contre, l'hypertrophie du corps thyroïde paraissait très accentuée, surtout sur les côtés; en bas, la glande arrivait jusqu'au sternum. La circonférence du cou mesurait 34 centimètres. L'activité cardiaque était exagérée, le pouls, précipité et facilement excitable, battait de 108 à 130 fois à la minute.

On prescrivit d'abord un traitement bromuré, qui eut pour effet de calmer quelque peu la malade. Puis, on employa le sérum antithyroïdique de Möbius, qui ne donna aucune amélioration. C'est alors que l'auteur eut recours à la radiothérapie, et, sous l'influence des rayons de Röntgen, le poids du corps de la malade ne tarda pas à atteindre 60 kilos, en même temps que le nervosisme général s'amendait notablement; de plus, l'hyperhidrose des extrémités disparut tout à fait. Par contre, le traitement resta sans effet sur les autres symptômes. (*Gaz. lekarska*, 24 février 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

La valeur de la détermination de la limite droite de l'estomac dans les cas d'insuffisance du pouvoir évacuateur de cet organe, par M. A. Ziverte.

Il y a quelques années, MM. Strauss et Michaelis ont attiré l'attention des cliniciens sur ce fait que, dans les cas d'insuffisance motrice de l'estomac et de gastrectasie, on trouve fréquemment une dilatation plus ou moins considérable de la portion pylorique, dilatation qui se traduit par un déplacement de la limite droite de l'estomac. Aussi pouvait-on se demander si la détermination de cette limite droite de l'organe en question ne serait pas susceptible de servir au diagnostic des états morbides susmentionnés. Dans le but d'élucider ce point, M. Ziverte a institué, à la clinique propédeutique de la Faculté de médecine de Kiev, dirigée par M. Wagner, une série de recherches consistant, d'une part, à déterminer — à l'aide de la palpation, du phonendoscope et de la percussion après ingestion d'un mélange gazogène — la limite droite et la limite inférieure de l'estomac, et, d'autre part, à évaluer — au moyen de lavages de la cavité gastrique, pratiqués un certain laps de temps après les repas — le pouvoir moteur ou ce que M. Wagner appelle plus exactement le *pouvoir évacuateur* de l'estomac.

Il résulte de ces recherches, qui ont porté sur 30 sujets dont l'estomac fonctionnait normalement et sur 35 autres chez lesquels le pouvoir évacuateur de cet organe était affaibli, que, à l'état normal, la limite droite de la cavité gastrique se trouve à une distance moyenne de 6 centimètres de la ligne médiane du corps, tandis qu'en cas d'insuffisance du pouvoir évacuateur, quelle qu'en soit l'origine, la limite droite est, le plus souvent, située à 9 centimètres en dehors de la même ligne médiane.

Fait curieux, dans les cas de gastrectasie, ce déplacement de la région pylorique à droite est même plus fréquent que l'abaissement de la limite inférieure de l'estomac. C'est ainsi que, sur les 35 faits de ce genre examinés par l'auteur, le premier signe a été noté 22 fois (c'est-à-dire dans 63 % des cas), et le second seulement 19 fois (54 %).

En se basant sur ces constatations, M. Ziverte estime que la détermination de la limite droite de l'estomac constitue un élément important du diagnostic de la gastrectasie liée à l'insuffisance du pouvoir évacuateur de l'organe en question. Aussi convient-il de ne pas se borner, comme on le fait d'habitude, à rechercher la limite inférieure de l'estomac, mais faut-il délimiter celui-ci en même temps du côté droit, et cela d'autant plus que cette pratique paraît susceptible de faciliter le diagnostic précoce de la gastrectasie au début, alors que la dilatation, ne portant que sur la portion pylorique, ne se traduit pas encore par un abaissement de la limite inférieure de l'estomac. (*Roussk. Vratch*, 11 février 1906.) — L. CH.

X **Le chlorure de baryum en tant que médicament cardiaque**, par M. V. Orlovsky.

L'auteur a institué, dans le service de M. Sirotinine, à Saint-Pétersbourg, une série d'essais cliniques ayant pour but d'étudier la valeur thérapeutique du chlorure de baryum comme médicament cardiaque (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 283 et 535).

M. Orlovsky ordonnait ce remède en cachets, à la dose de 0 gr. 03 à 0 gr. 05 centigr., répétée deux ou trois fois par jour, après les repas.

Il résulte de ces recherches que le chlorure de baryum n'exerce une action favorable que dans les cas où l'affaiblissement de l'activité cardiaque relève d'une affection valvulaire du cœur sans lésion concomitante du myocarde ni altérations vasculaires à évolution rapide. De plus, même en pareille occurrence, l'emploi *prolongé* du médicament produirait plutôt des effets fâcheux. Aussi l'auteur estime-t-il que l'on ne saurait souscrire à l'opinion des cliniciens qui, considérant l'action du chlorure de baryum comme analogue à celle de la digitale, proposent de substituer le premier de ces remèdes au second, sur lequel il présenterait, d'après eux, l'avantage de pouvoir être dosé plus exactement et de ne pas exercer d'effets cumulatifs. Pour M. Orlovsky, le mécanisme d'action des deux médicaments en question est essentiellement différent : alors que la digitale agit directement sur le cœur, le chlorure de baryum agit principalement sur les vaisseaux, en amenant une vasoconstriction et en élevant de la sorte la tension artérielle.

Et, de fait, les recherches expérimentales que l'auteur a entreprises à cet égard dans le laboratoire de pharmacologie de M. Kravkov ont pleinement confirmé cette manière de voir. Elles ont, en outre, montré que le chlorure de baryum, loin d'exercer une action tonique directe sur le muscle cardiaque, tend, au contraire, à paralyser celui-ci. Il devient, dès lors, facile de comprendre pourquoi ce moyen donne des résultats défavorables toutes les fois que l'on a affaire à un myocarde notablement affaibli, et surtout dans les cas de myocardite. C'est aussi, peut-être, à cette action du chlorure de baryum sur le muscle cardiaque et à la constriction des vaisseaux coronaires que l'on doit attribuer l'augmentation de fréquence des accès d'angine de poitrine, observée chez certains malades pendant la durée du traitement.

En se basant sur tous ces faits, tant expérimentaux que cliniques, M. Orlovsky arrive à conclure que le chlorure de baryum n'est pas un médicament cardiaque à proprement parler et que son emploi n'est nullement indiqué dans les affections du cœur. (*Roussk. Vratch*, 11, 18 et 25 février et 4 mars 1906.) — L. CH.

Sur une albumine singulière que l'on rencontre parfois dans l'urine normale, par M. B. Slovtzov.

Au cours de ces dernières années, l'auteur a eu l'occasion d'observer une vingtaine de cas d'une albuminurie particulière, susceptible de donner lieu à des interprétations erronées et qui mérite, par conséquent, d'être signalée.

Il s'agissait, en pareille occurrence, d'urines qui fournissaient les réactions caractéristiques de l'albumine. C'est ainsi que, légèrement acidifié par l'acide acétique et chauffé ensuite, le liquide urinaire se troublait; traitée par l'acide azotique, l'urine fournissait un disque albumineux typique, etc. Le réactif d'Esbach y provoquait l'apparition d'un trouble, sans que la clarification se produisît même au bout de quarante-huit heures. Le taux de l'albumine, déterminé d'après le procédé de Heller (dilutions), était de 0.01 à 0.02 %, mais quelquefois il atteignait 0.05 %, voire 0.08 %. Cette albumine apparaissait périodiquement, et, le plus souvent, dans l'urine émise le matin. Malgré la présence de cet élément anormal, les urines ne présentaient rien de particulier ni comme densité, ni à l'examen de leur dépôt

M. Slovtzov crut d'abord avoir affaire à l'albuminurie cyclique, mais il fut bientôt à même de se rendre compte qu'il n'en était rien. En étudiant alors plus attentivement la nature de l'albumine en question, il ne tarda pas à constater que celle-ci rappelait de très près l'albumose que M. Posner d'abord et ensuite M. Slovtzov lui-même avaient notée dans le liquide séminal. Cela étant, on pouvait se demander si, chez les malades dont il s'agit, l'urine n'avait pas été souillée par du sperme entraîné de l'urèthre lors de la miction ou ayant accidentellement pénétré dans la vessie.

L'examen soigneux du dépôt urinaire démontra, effectivement, qu'en pareil cas ce dépôt renfermait toujours des spermatozoïdes dont la queue était, le plus souvent, dissoute, mais dont le reste était parfaitement conservé.

Il importe donc de savoir que, dans certains cas, l'albuminurie peut tenir tout simplement à la présence de liquide spermatique. Le réactif le plus propre à dépister cette cause d'erreur est l'acide sulfo-salicylique, qui, au contact de l'albumose séminale, donne à froid un précipité, lequel se dissout sous l'influence de la chaleur. Il va de soi que le diagnostic est plus sûr encore toutes les fois que l'on retrouve, dans le dépôt, des filaments spermatiques, alors même que ceux-ci sont peu nombreux. (*Roussk. Vratch*, 18 février 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du tétanos par des injections intrarachidiennes d'une solution de sulfate de magnésie.

On se rappelle sans doute les recherches récemment entreprises par MM. S. J. Meltzer et J. Auer en vue d'obtenir l'anesthésie médullaire par des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie : en les signalant, nous indiquions que 12 malades avaient déjà été opérés dans ces conditions par MM. H. A. Haubold, Willy Meyer et J. Blake (Voir *Semaine Médicale*,

1905, p. 617). Or, le dernier de ces chirurgiens a depuis lors eu l'idée de recourir à ces injections comme moyen de traitement du tétanos : il y a soumis un jeune garçon d'une quinzaine d'années, chez lequel des accidents tétaniques étaient apparus sept jours après l'écrasement de trois doigts, accidents contre lesquels plusieurs injections intraveineuses et intrarachidiennes de sérum antitétanique étaient demeurées inefficaces. L'état du blessé étant devenu extrêmement critique, on décida, le sixième jour de la maladie, de pratiquer à titre d'essai une injection intrarachidienne de 4 c.c. 5 d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %. Les premiers signes d'amélioration se manifestèrent moins de trois heures après la petite intervention : l'opisthotonos disparut et la rigidité des muscles de la nuque s'atténua notablement; au bout de trois heures encore, le trismus cessa à son tour; les membres à ce moment avaient récupéré une partie de leurs mouvements; la température, d'autre part, ne dépassait plus guère 39°, et le pouls était à 104. Le thermomètre remonta cependant à 40°; à la suite d'une simple lotion alcoolisée, il redescendit en vingt-quatre heures à 38°3; mais, peu à peu, l'état spasmodique s'installa à nouveau, si bien que trente-trois heures après la première injection, on dut en pratiquer une deuxième. La même succession de phénomènes — amélioration, puis recrudescence — s'étant reproduite encore, il fallut faire trois autres injections, respectivement à trente-sept heures, vingt-neuf heures et six jours de distance : on introduisit chaque fois 8 c.c. d'une solution à 12.5 %. La guérison était complète trois semaines après la première injection.

Il semble donc que les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie aient exercé chez ce malade une action curatrice réelle sur le tétanos; il convient cependant d'ajouter qu'un autre médecin de New-York, M. le docteur A. B. Johnson, a également eu recours à cette méthode dans un cas de tétanos, mais sans succès.

Emploi du chlorate de potasse contre les affections de la conjonctive et de la cornée.

Depuis plusieurs années, M. le docteur W. Koster, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Leyde, prescrit avec succès, contre les affections de la conjonctive et de la cornée, le chlorate de potasse en solution aqueuse à 5 %, ou de préférence à 3 %, à employer sous forme de lavages oculaires répétés plusieurs fois par jour. A ce titre, la solution de chlorate de potasse est très peu irritante et on peut en faire un usage courant sans inconvénient.

Ce mode de traitement est indiqué dans toutes les formes, aiguës ou chroniques, de conjonctivite; en particulier, dans la conjonctivite catarrhale chronique, qui constitue habituellement une affection des plus rebelles, les bains d'œil pratiqués matin et soir avec la solution en question donnent d'excellents résultats. D'autre part, sous l'influence du chlorate de potasse, les ulcères de la cornée se cicatrisent rapidement, et un malade atteint de kératite marginale superficielle guérit complètement en quinze jours.

Ajoutons que notre confrère a également fait quelques essais en vue d'utiliser le chlorate de potasse en poudre, et que sous cette forme il en a obtenu de bons effets dans un cas d'ulcère de la cornée.

Dans ces diverses affections, le médicament agirait comme astringent, mais surtout en vertu de ses propriétés antiseptiques.

La radiothérapie du cancer de l'utérus.

Nous avons fait connaître l'année dernière que grâce à la radiothérapie M. A. J. Cleveland a obtenu la guérison complète d'un cas de cancer utérin (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 209). L'efficacité de ce mode de traitement n'étant toutefois pas encore admise d'une façon générale, nous croyons devoir signaler un autre fait du même genre, observé par M. le docteur S. Leduc, professeur de physique médicale à l'Ecole de médecine de Nantes.

Il s'agit d'une femme de soixante-huit ans, atteinte d'un cancer qui avait envahi et détruit la totalité du col utérin et s'étendait aux parois vaginales; les lésions étaient telles que le simple toucher provoquait régulièrement une hémorragie. Le cas ayant été jugé inopérable, notre confrère soumit la malade à un traitement méthodique par les rayons de Röntgen : il fit dans ce but 27 séances espacées de huit à douze jours, avec une interruption complète de trois mois. La technique adoptée consistait à irradier directement la région atteinte pendant trois à six minutes à l'aide d'un spéculum vaginal, puis à faire agir les rayons X durant deux à quatre minutes à travers la paroi abdominale au niveau des fosses iliaques et de la région sus-pubienne. Dès les premières séances, la douleur que déterminait l'introduction du spéculum diminua et les pertes fétides se réduisirent; en même temps, l'état général s'améliora et l'appétit et l'embonpoint reprirent. Lorsqu'on cessa les irradiations, la malade présentait tous les signes d'une guérison réelle : il n'y avait plus ni douleurs ni hémorragies, et à la place du col utérin existait une sorte d'infundibulum dont les parois offraient l'apparence de tissus sains; le corps de l'utérus semblait diminué de volume et était très mobile sur les organes voisins.

Les hémorrhagies sous-conjonctivales provoquées contre le pannus.

D'après l'expérience de M. le docteur W. Primrose (de Glasgow), on obtiendrait contre le pannus des résultats très favorables en déterminant des extravasations sanguines sur le pourtour de la cornée. A cet effet, notre confrère ponctionne la conjonctive, à l'aide d'un couteau à cataracte, à 2 ou 3 millimètres du bord scléro-cornéen, et, après avoir piqué de la pointe du couteau un des vaisseaux qui se rendent à la cornée, retire rapidement l'instrument. Pour peu que l'on ait soin de tenir le couteau très obliquement par rapport à la surface du globe oculaire, le sang ne s'écoule pas à l'extérieur, mais se répand dans les mailles du tissu sous-conjonctival et, en comprimant les vaisseaux, en assure mécaniquement l'occlusion. Si l'on produit de pareilles extravasations tout autour de la cornée, on provoque un certain degré d'inflammation qui disparaît au bout de quelques jours et aboutit à la fois à la résorption des caillots sanguins et à l'atrophie du pannus.

On peut, à son gré, pratiquer les ponctions en une ou en plusieurs séances. Cette dernière manière de faire est préférable lorsque la lésion est étendue, car les douleurs qui surviennent après les ponctions sont assez intenses.

Le procédé de M. Primrose, quelque peu plus douloureux que la péritomie — opération classique contre le pannus —, donnerait des résultats beaucoup plus satisfaisants que ceux de cette dernière. C'est là un fait dont notre confrère a eu l'occasion de bien se rendre compte chez une malade de trente-cinq ans, dont les deux yeux étaient atteints de pannus trachomateux : l'un des côtés fut traité par la péritomie, l'autre soumis aux ponctions péricornéennes; celles-ci déterminèrent des douleurs beaucoup plus marquées, mais, par contre, les résultats furent nettement meilleurs.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Alquier (P.). Contribution à l'étude de la hernie intercostale abdominale.

Audbert (A.). La rachistovaïnisation en obstétrique.

Avdakoff (Anna). La paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes.

Baudon (A.). Le syndrome de Little; valeur nosologique; formes cliniques; traitement.

Bauer (A.). Recherches sur les voies de la circulation sanguine intra-hépatique.

Boisseau (J.). Traitement local des gommes syphilitiques par les injections d'iodure de potassium.

Charpentier (R.). Dégénérescence mentale et hystérie : les empoisonneuses (étude psychologique et médico-légale).

Civatte (A.). Les parapsoriasis de Brocq.

Devraigne (L.). Valeur du dosage de l'hémoglobine dans la pratique des accouchements.

Dhéry (P.). La tuberculose du pubis chez l'enfant.

Lande de Vallière (R. de la). Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique dans l'infection puerpérale.

Menaut (B.). De la « main bote » dans la maladie de Friedreich.

Noir (G.). Dactylite syphilitique, syphilis osseuse du métacarpe et du métatarse.

Prudhomme (J.). Les fistules du cou d'origine dentaire.

Queuille (A.). L'artérite rhumatismale aiguë (artères périphériques).

Sabatier (G.). Médecine et mutualisme.

Sauvé (L.). Contribution à l'étude des grossesses tubaires, bilatérales, successives et simultanées.

Simon (J.). Contribution à l'étude des grands kystes séreux du rein.

Symoneaux (P.). Etude du lichen scrofulosorum (tuberculose cutanée papuleuse lichénoïde).

Toutain (G.). Relations de la chorée de Sydenham avec la tuberculose.

Voguet (P.). De la section latérale du pubis dite opération de Gigli.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Bruhns (C.). Ueber Aortenerkrankung bei congenitaler Syphilis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 et 26 fév.) — Sur les lésions aortiques dans la syphilis congénitale.

Bueri (P.). Degenerazione grassa nel fegato infettivo. (*Riforma med.*, 24 mars.) — Dégénérescence graisseuse du foie infectieux.

Busse (O.). Ueber Zerreissungen und traumatische Aneurysmen der Aorta. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 3.) — Sur les lacérations et les anévrysmes traumatiques de l'aorte.

Chiari (H.). Ueber die diagnostische Bedeutung der Mesaortitis productiva. (*Prag. med. Wochensch.*, 22 mars.)

Delamare (G.) et **Lecène** (P.). Sur la présence de cellules géantes dans les cancers épithéliaux. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv.)

Devic (E.) et **Tolot** (G.). Un cas d'angiosarcome des méninges de la moelle chez un sujet porteur d'angiomes multiples. (*Rev. de méd.*, mars.)

Gellé. Etude sur les lésions pancréatiques signalées au cours du diabète gras. (*Echo méd. du Nord*, 18 mars.)

Herzog (F.). Ueber die Sehbahn, das Ganglion opticum basale und die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels in einem Falle von Bulbusatrophie beider Augen. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 3-4.) — Les voies optiques, le ganglion optique basal et la systématisation du plancher du troisième ventricule dans un cas d'atrophie des deux globes oculaires.

Hüter (C.) et **Karrenstein**. Eine Mischgeschwulst (Osteoidsarkom) der weiblichen Milchdrüse. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 3.) — Tumeur mixte du sein.

Pojarisky (I. F.). Du tissu élastique des ventricules du cœur à l'état normal et pathologique. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XI, 4-5.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Campanile (L.) et **Sorrentino** (G.). L'ematologia dell'intossicazione sperimentale da prodotti del bacillo coli e da estratti di materie fecali di bambini affetti da gastro-enterite. (*Pediatria*, fév.)

Carrel (A.) et **Guthrie** (C. C.). The reversal of the circulation in a limb. (*Ann. of Surgery*, fév.) — Le renversement de la circulation d'un membre.

Cernezzi (A.). Contributo alla fisio-patologia del grande epiploon; l'azione del grande epiploon nell'assorbimento del rene totalmente escluso dal circolo. (*Riforma med.*, 24 fév.)

Eijkman (C.) et **Van Hoogenhuyze**. Experimentelle Untersuchungen über den Verbrennungstod. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 3.) — Sur la mort par brûlures.

Ferrarini (G.). Sopra la composizione chimica dei muscoli degli arti sottoposti ad immobilizzazione. (*Arch. di ortopedia*, XXIII, 2 et 3.) — La composition chimique des muscles des membres soumis à l'immobilisation.

Heinz (R.). Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. T. II, 1re partie. In-8°, 649 p. avec fig. Iéna.

Ivanov (K.). De l'action des sels de nickel, de cobalt et de cuivre sur le cœur isolé (en russe). (*Roussk. Vratch*, 18 fév.)

Kier. Ueber experimentelle Leukocytose. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., XXXVIII, 4.)

Lusena (G.). Nuove ricerche sull'apparecchio tiro-paratiroideo. (*Riforma med.*, 24 fév.)

Théodossiev (N.). Hypertrophie des capsules surrénales consécutive à l'ablation des ovaires (en russe). (*Roussk. Vratch*, 4 fév.)

Thompson (W. H.). Anæsthetics and renal activity; an experimental investigation into the effects of prolonged chloroform and ether narcosis. (*Brit. Med. Journ.*, 17 et 24 mars.)

Tissot (J.). Recherches expérimentales sur les variations du taux des gaz du sang artériel pendant l'anesthésie par le chloroforme. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv.)

Weichardt (W.). Serologische Studien auf dem Gebiete der experimentellen Therapie. In-8°, 60 p. Stuttgart.

MÉDECINE

Ballenger (E. G.). Prostatic albuminuria not an infrequent cause of error in the diagnosis of the so called orthostatic, postural, physiological, and cyclic albuminuria. (*New York Med. Journ.*, 24 fév.)

Bittorf (A.). Zur Klinik der umschriebenen Entzündungen des Dickdarms und seines Peritoneums. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 4-5.) — Sur les inflammations circonscrites du côlon et de son revêtement séreux.

Brugsch (Th.). Der Einfluss des Pankreassaftes und der Galle auf die Darmverdauung; klinisch-diagnostische und tier-experimentelle Studien. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — Influence du suc pancréatique et de la bile sur la digestion intestinale.

Cabot (R. C.). Two possible causes of emaciation not generally recognized. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 mars.)

Carletti (M. V.). Intorno agli spostamenti del cuore per aumento di pressione nel cavo pleurico di sinistra. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 2 et 3.)

Clarke (T. W.) et **Marine** (D.). Pulmonary gangrene following foreign bodies in the bronchi. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.) — Gangrène pulmonaire due à des corps étrangers des bronches.

De Giovanni (A.). Considerazioni teorico-pratiche sulla ipostenia cardio-vascolare climaterica (Pawinski), sulla debolezza cardiaca costituzionale (Kraus) e sull'angio-ipotonia costituzionale (A. Ferrannini). (*Policlinico*, partie méd., XIII, 3.)

Deycke et **Ibrahim**. Eine klinische Methode zur Bestimmung des Eiweisses im Blute. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — Méthode clinique pour le dosage de l'albumine dans le sang.

Einhorn (M.). Zur Klinik der Ischochimie und deren Behandlung. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 3.) — La dilatation de l'estomac et son traitement.

Ewald (C. A.). Blut und Blutungen bei Verdauungskrankheiten. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 fév. et 5 mars.) — Le sang et les hémorrhagies dans les affections du tube digestif.

Finkelnburg (R.). Ueber Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 4-5.) — Sur la dissociation du rythme des ventricules d'avec celui des oreillettes.

Frattini (A.). Caso di atrofia gialla acuta-algida del fegato seguita da guarigione. (*Gazz. degli Osped.*, 4 mars.)

Morichau-Beauchant (R.). Les œdèmes aigus circonscrits de la peau et des muqueuses. (*Arch. méd.-chir. du Poitou*, fév.)

Nordmann et **Mouttot**. Sur un cas de pleurésie purulente double consécutive à une pneumonie double; traitement par des ponctions aspiratrices répétées; guérison. (*Lyon méd.*, 4 fév.)

Perechivkine (N.). De la péripleurite (en russe). (*Roussk. Vratch*, 7 janv.)

Petitti (V.). Ueber die Ausnutzung der verschiedenen Zuckerarten bei Diabetikern. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 fév.) — L'utilisation des diverses espèces de sucre chez les diabétiques.

Philippson (Paula). Versuche über die Chlorausscheidung bei orthostatischer Albuminurie. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 2.) — Recherches sur l'élimination du chlore dans l'albuminurie orthostatique.

Russell (W.). On the relation of angina pectoris and allied conditions to an arterio-cardiac reflex having its origin in the abdomen. (*Brit. Med. Journ.*, 10 fév.)

Schmidt (R.). Vegetationsbilder bei Magen-Darm-Erkrankungen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.) — Flore gastro-intestinale dans les maladies du tube digestif.

Siccardi (P. D.). Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio dei tumori del mediastino. (*Morgagni*, fév.)

Signorelli (A.). Le pulsazioni del tubo laringotracheale; il doppio battito laringo-tracheale; il polso laringeo-ascendente. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 2.)

Spirig (W.). Temporäre Stenose der Vena cava superior bei rechtsseitiger Lungenphthise. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er fév.)

Thomsen (O.). Om leukocyttælling; tællingsteknik, inhomogenitet. (*Hospitalstidende*, 28 fév.) — Numération des leucocytes.

Tzypkine (S.). Des exsudats pseudo-chyleux (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 1.)

Van Gorkom (W. J.). Ephemere pneumonie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 10 fév.)

Vlaïev (G.). Etiologie et traitement des entérites et des colites ulcéreuses (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 21 et 28 janv. et 4 fév.)

Zeri (A.). Sulla leucemia acuta. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 1 et 2.)

MALADIES INFECTIEUSES

Boisson. La contagiosité de la scarlatine et sa prophylaxie. (*Ann. d'hyg. publ.*, mars.)

Chantemesse (A.) et **Borel** (F.). Mouches et choléra. In-16, 96 p. avec fig.

Fränkel (A.). Ueber die Verbreitungswege der Lungentuberculose vom klinischen Standpunkt. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er mars.) — Sur les voies de propagation de la tuberculose pulmonaire.

Göbel. Fall von Dysenterie, in China acquirirt. Tod an (nicht diagnosticirtem) Leberabscess nach über vierjähriger Krankheit. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 17 mars.) — Dysenterie contractée en Chine; mort, après quatre années de maladie, des suites d'un abcès non diagnostiqué du foie.

Gros (H.). L'infection palustre et son traitement. (*Arch. de méd. navale*, juillet, août, sept., oct., nov. et déc. 1905; janv. et fév.)

Hamer (W. H.). On epidemic disease in England; the evidence of variability and of persistency of type. (*Lancet*, 3, 10 et 17 mars.)

Hunter (W.). On the complications of scarlet fever. (*Brit. Med. Journ.*, 24 fév.)

Hutchinson (W.). The heart in tuberculosis. (*Med. Record*, 3 mars.) — Le cœur dans la tuberculose.

Kiyanitzyne (I.). L'organisation de la lutte contre les maladies infectieuses pendant la guerre russo-japonaise (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, janv.)

Labbé (M.). Les anémies des tuberculeux. (*Rev. de méd.*, mars.)

Leszynsky (W. M.). Epidemic cerebrospinal meningitis; clinical report and analysis of special symptoms in 30 cases, with remarks on the treatment. (*Med. Record*, 3 mars.)

Tzouberbiller (A.). Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage consécutif à la scarlatine (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 1.)

Walder. Die Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lommis (Kanton Thurgau) im Sommer 1901. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 janv., 1er et 15 fév.)

Westenhöffer (M.). Ueber perihypophyseale Eiterung und einige andere bemerkenswerte Befunde bei Genickstarre. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er fév.) — Sur la suppuration péri-hypophysaire et quelques autres constatations faites dans la méningite cérébro-spinale épidémique.

Woodcock (Louisa). A case of glanders. (*Lancet*, 3 fév.) — Un cas de morve chez l'homme.

Wyatt (B. L.). Report of an epidemic of measles in Mexico. (*New York Med. Journ.*, 27 janv.) — Epidémie de rougeole au Mexique.

Zabolotny (D.). Un cas d'infection pesteuse dans le laboratoire. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XI, 4-5.)

Zardo (E.). Su di un caso di transizione fra ricaduta e recidiva nella febbre tifoidea. (*Cesalpino*, mars.)

Zirkelbach (A.). Ueber den Abdominal-Typhus, auf Grund von 317 Krankengeschichten. (*Pest. med.-chir. Presse*, 4 et 11 fév.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Bleuler (E.). Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. In-8°, 144 p. Halle.

Chétalov (N.). Un cas de maladie de Raynaud compliqué de fièvre bilieuse hémoglobinurique (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, janv.)

Deroubaix (A.). Le rire et le pleurer spasmodiques. (*Journ. de neurol.*, 5 mars.)

Dock (G.). Clinical observations in exophthalmic goiter. (*Amer. Medicine*, 24 fév.)

Dreyfus (G.). Ueber traumatische Pupillenstarre; ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen des obersten Halsmarkes zur reflektorischen Pupillenstarre. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 fév.) — Sur le signe d'Argyll-Robertson.

Erb (W.). Ein weiterer Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Arms. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 3-4.) — Troubles moteurs du bras d'origine angiosclérotique.

Féré (Ch.). Précocité et impuissance sexuelle. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 janv.)

Fodéré (R.). Névroses et paralysie générale. In-8°, 86 p.

Galli (G.). Un caso di sifilide cerebrale con emiplegia sinistra guarito colle iniezioni endo-venose d'idrargirio. (*Policlinico*, 4 mars.)

Gordon (A.). On « double ego », with report of an unusual case. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.)

Grasset (J.). Le psychisme inférieur; étude de physiopathologie clinique des centres psychiques. In-8°, 520 p. avec fig.

Grinker (J.). 3 cases of traumatic Brown-Séquard paralysis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.)

Hammond (G. M.). Insanity as a result of hysterotomy and oöphorectomy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 mars.) — Troubles mentaux après hystérotomie et ovariotomie.

Ravenna (A.). A proposito di dermografia. (*Policlinico*, 18 fév.)

Régis (E.). Précis de psychiatrie. 3e éd. In-18, 1093 p. avec fig.

Schütze (A.). Acute aufsteigende (Landry'sche) Paralyse nach Typhus abdominalis mit Ausgang in Heilung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 fév.) — Paralysie ascendante aiguë post-typhoïdique, terminée par la guérison.

Stoll (H. F.). Abscess of the brain. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.) — Abcès du cerveau.

Walko (K.). Ueber einen Fall von Cystadenoma papilliferum der Zeruminaldrüsen mit multipler halbseitiger Hirn- und Zervikalnervenlähmung. (*Prag. med. Wochensch.*, 1er fév.)

Zentmayer (W.). A case of acute retrobulbar neuritis probably due to sinusitis. (*New York Med. Journ.*, 27 janv.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Sakurane (S.). Ein Fall von Oidiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.) — Muguet de la peau et du tissu cellulaire souscutané.

Smith (T.). Mucous membrane lesions in lupus erythematosus. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, fév.)

Taylor (R. W.). Hereditary syphilis. (*New York Med. Journ.*, 3 fév.)

Vysin (V.). Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans. (*Casopis lékaru ceskych*, 17 fév.)

Weichselbaum (A.). Ueber die Aetiologie der Syphilis. (*Wien. med. Wochensch.*, 17 fév.)

Wilkinson (H. B.). Leprosy in the Philippines, with an account of its treatment with the X-ray. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 fév.)

Zeissl (M. von). Die Behandlung der Syphilis. In-8°, 67 p. avec fig. Vienne. — Traitement de la syphilis.

Zumbusch (L. von). Beitrag zur Pathologie und Therapie der Mykosis fungoides. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 1 et 2-3.)

PARASITOLOGIE

Berti (A.). La patogenesi della anemia da anchilostoma. (*Gazz. degli Osped.*, 1er avril.)

Breinl (A.) et **Kinghorn** (A.). Observations on the animal reactions of the spirochæta of the African tick fever. (*Lancet*, 10 mars.)

Buschke (A.) et **Fischer** (W.). Weitere Beobachtungen über Spirochæte pallida. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 mars.)

Dudgeon (L. S.). The presence of the spirochæta pallida in syphilitic lesions. (*Lancet*, 10 mars.)

Fróes (J. A. G.). Filariose. (*Brazil-medico*, 15 et 22 fév.)

Hoffmann (R.). Ueber Aktinomykose des Kehlkopfes und des Kopfnickers. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 mars.) — L'actinomycose du larynx et du sterno-mastoïdien.

Krause (P.). Ueber Infusorien im Typhusstuhle, nebst Beschreibung einer bisher noch nicht beobachteten Art (Balantidium giganteum). (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 4-5.) — Sur les infusoires décelables dans les selles des typhiques, notamment sur le Balantidium giganteum, espèce non encore décrite.

Löwenthal (W.). Beitrag zur Kenntnis der Spirochæten. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 mars.)

Preliminary report of the Commission for the suppression of « anemia » in Porto Rico. In-8°, LXVI-109 p. [en anglais et en espagnol]. San-Juan-de-Porto-Rico. — Rapport de la commission nommée pour combattre l'ankylostomiase à Porto-Rico.

Richards (G. M. O.) et **Hunt** (L.). The spirochætæ found in syphilitic lesions. (*Lancet*, 10 mars.)

Schütz (J.). Mitteilungen über Spirochæta pallida (Schaudinn) und Cytorrhyctes (Siegel). (*Münch. med. Wochensch.*, 20 mars.)

Tenholt (A.). Ueber die Wurmkrankheit der Bergleute (Anchylostomiasis). (*Berlin. Klinik*, mars.) — L'ankylostomiase chez les mineurs.

Terrier (F.) et **Dujarier** (Ch.). Un cas d'actinomycose cervico-crânienne. (*Rev. de chir.*, mars.)

Woolley (P. G.). The occurrence of Schistosoma japonicum vel Cattoi in the Philippine Islands. (*Philippine Journ. of Scienc.*, I, 1.)

CHIRURGIE

Alessandri (R.). Surgical intervention in tuberculosis of the meninges and of the brain. (*Ann. of Surgery*, fév.) — L'intervention chirurgicale dans la tuberculose des méninges et du cerveau.

Baer (W. S.). Gonorrhœal exostosis of the os calcis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.)

Barling (G.) et **Evans** (C. L.). Observations on pancreatic necrosis, with a report on two cases, together with a note on Cammidge's pancreatic reaction in the urine. (*Brit. Med. Journ.*, 24 fév.)

Berndt (F.). Zur Radikaloperation des Schenkelbruchs. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 fév.) — Sur la cure radicale de la hernie crurale.

Bloodgood (J. C.). Adenoma of the thyroid gland; a clinical and pathological study. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.)

Coletti (N.). Un caso di angioma muscolare primitivo del trapezio. (*Riforma med.*, 17 mars.)

Mumford (J. G.). An anomaly of the duodenum resulting in death after gastro-enterostomy. (*Ann. of Surgery*, janv.) — Anomalie du duodénum ayant causé la mort après une gastro-entérostomie.

Nicoll (J. H.). The radical cure of severe femoral and inguinal hernia. (*Ann. of Surgery*, janv.)

Ochsner (A. J.). Constriction of the duodenum below the entrance of the common duct and its relation to disease. (*Ann. of Surgery*, janv.) — Rétrécissements du duodénum audessous de l'orifice du cholédoque et leur action pathologique.

Oehler (R.). Laminektomie und Nervenwurzeldurchschneidung bei Neuralgie. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 3 fév.) — Laminectomie et section des racines des nerfs rachidiens dans les névralgies.

Oettingen (W. von). Kriegschirurgische Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege 1904-1905. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 fév.) — Notes chirurgicales recueillies au cours de la guerre russo-japonaise.

Oppenheim (H.). Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.) — Symptomatologie et traitement des tumeurs prenant naissance au voisinage de la moelle épinière.

Payr (E.). Plastische Operationen an den Ohren (Stellungsverbesserung, Verkleinerung). (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.) — Autoplasties de l'oreille.

Peck (Ch. P.). The operative treatment of cleft palate. (*Ann. of Surgery*, janv.) — Traitement chirurgical de la fissure palatine.

Pedersen (V. C.). Acute œdema of the lungs secondary to ether narcosis. (*Ann. of Surgery*, janv.) — Œdème aigu des poumons consécutif à l'éthérisation.

Perego (V.). Sopra un caso di calcolosi delle vie biliari e di assenza della cistifellea. (*Riforma med.*, 10 fév.)

Pfaff (O. G.). A further consideration of mesenteric cysts. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Powers (Ch. A.). Non parasitic cysts of the spleen. (*Ann. of Surgery*, janv.) — Kystes non parasitaires de la rate.

Pringle (J. H.). Remarks on the closure of gaps in the skull. (*Brit. Med. Journ.*, 3 fév.) — Sur l'occlusion des pertes de substance du crâne.

Richter (K.). Ueber die auf der Giessener Klinik erzielten Erfolge bei der Radikaloperation des Mastdarmcarcinoms. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 2-4.) — Les résultats du traitement chirurgical du cancer du rectum à la clinique de Giessen.

Riedel. Der gedrehte Netztumor im nicht erkennbaren Bruche. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 17 fév.) — Torsion d'une tumeur de l'épiploon dans un cas de hernie latente.

Rixford (E.). Excision of portions of the chest wall for malignant tumours. (*Ann. of Surgery*, janv.) — Résection partielle de la paroi thoracique pour cancer.

Robson (A. W. Mayo). Common-duct cholelithiasis: its symptoms, complications, and treatment. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.) — Lithiase du cholédoque: signes, complications et traitement.

Roll (J.). Erfaringer om appendicitis. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, fév.)

Saar (G. von). Ein Fall von erworbener Elephantiasis der Kopfschwarte. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.) — Elephantiasis acquis du cuir chevelu.

Schilling. Operativ geheiltes Nebennierenkystom. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 fév.) — Kyste de la capsule surrénale; opération; guérison.

Schlatter (C.). Ueber die Darmfunktion nach ausgedehnten Dünndarmresektionen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Les fonctions intestinales après résections étendues de l'intestin grêle.

Schönholzer. Ueber Kryptorchismus. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.)

Segrè (M.). Un caso di peritonite purulenta diffusa da gangrena dell'appendice; lavaggio ripetuto peritoneale; guarigione. (*Gazz. degli Osped.*, 18 fév.)

Senni (G.). I lobi strozzati del fegato e la loro cura chirurgica. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 2.) — Les lobes étranglés du foie et leur traitement chirurgical.

Serafini (G.). Contributo alla cura del prolasso rettale. (*Riforma med.*, 3 fév.)

Sörensen (I.). Tarminvagination. (*Hospitalstidende*, 21 fév.) — Invagination intestinale.

Spassokoukotzkaïa (Mme N.). Un cas de résection d'un segment étendu de l'intestin grêle (en russe). (*Roussk. Vratch*, 14 janv.)

Spengler (L.). Zur Chirurgie des Pneumothorax; Mitteilung über 10 eigene Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax, verbunden in 6 Fällen mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.)

Steinmann (F.). Beitrag zu den Totalluxationen der unteren Halswirbelsäule. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXVIII, 4.) — Sur les luxations totales de la colonne cervicale inférieure.

Stricker. Die Blinddarmentzündung (Perityphlitis) in der [deutschen] Armee von 1880-1900. In-8°, 96 p. avec planches. Berlin.

Taylor (W. J.). Report of a case of hypernephroma. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.)

Tourner (G.). Traitement des fractures non compliquées (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 4 fév.)

Van Hook (Weller). Lexer's operation for removing the Gasserian ganglion. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

Vaughan (G. T.). Gunshot wounds of the abdomen; a review of 14 cases, with remarks on the mortality and treatment. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.) — 14 cas de blessures de l'abdomen par coups de feu.

Villard (E.) et **Cotte** (G.). De l'hydropisie intermittente de la vésicule par oblitération du canal cystique. (*Rev. de chir.*, janv. et fév.)

Wettstein (A.). Das Wetter und die chirurgischen Hautinfektionen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Les influences météorologiques et les infections chirurgicales de la peau.

Wiesmann (P.). Ueber einen Fall doppelseitiger Bicepsruptur. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Rupture des deux biceps.

Zahradnicky (F.). Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenkes. (*Wien. med. Presse*, 11 fév.) — La luxation des cartilages semi-lunaires du genou.

Zentmayer (W.) et **Weisenburg** (T. H.). Primary cavernous sinus thrombosis, with involvement of all of the cranial nerves of one side, except the auditory, and with peculiar menstrual disturbances. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, fév.)

Zimmermann (K.). Beiträge zum Entstehungs-Mechanismus des mediastinalen Emphysems und Pneumothorax; umfangreiche Operation am Halse wegen primärem Halskrebs, mediastinales Emphysem, doppelseitiger Pneumothorax, Tod. (*Arch. internation. de chir.*, II, 5.)

Zuppinger (H.). Die Dislokationen der Knochenbrüche. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Les déplacements dans les fractures.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Cusmano (F.). Contributo clinico per la cura del carcinoma del collo dell'utero in gravidanza. (*Ginecologia*, 15 fév.)

Hofmeier (M.). Der vaginale Kaiserschnitt und die chirurgische Aera in der Geburtshilfe. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er fév.) — De l'opération césarienne vaginale.

Kannegiesser. Beitrag zur Hebotomie auf Grund von 21 Fällen. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 1.)

Konstantinovitch (V.). Sur la présence de graisse dans le liquide amniotique (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 14 et 21 janv.)

Krömer. Zur Frage der Beckenerweiterung bei der Hebotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 fév.) — De la pubiotomie.

Kurdinowski (E. M.). Klinische Würdigung einiger experimenteller Ergebnisse beziehentlich der Physiologie der Uteruscontraction. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 1.)

Lehmann. Betrachtungen über Geburten mit übelriechendem Fruchtwasser. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 1.) — Les accouchements avec fétidité du liquide amniotique.

Leopold (G.). Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Pyämie. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 1.)

Lockemann (G.). Ueber den Nachweis von Fleischmilchsäure in Blut, Urin und Zerebrospinalflüssigkeit eklamptischer Frauen. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 fév.) — La présence d'acide sarcolactique dans le sang, l'urine et le liquide céphalo-rachidien des femmes éclamptiques.

Magniaux. Rétention de l'arrière-faix dans la cavité utérine après l'accouchement. (*Normandie méd.*, 15 fév.)

Manton (W. P.). A third ovary. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.) — Un ovaire accessoire.

Martin (E.). Zur Aetiologie letaler Atonien post partum. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév.)

Norström (G.). Massage in chronic metritis and malpositions of the uterus. (*New York Med. Journ.*, 27 janv.)

Phenomenov (N.). Zur Behandlung der Ureterfisteln bei der Frau; Neoureterocystostomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 fév.)

Pollitzer (S.). Remarks on the dermatoses of pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Pouliot (L.). Un cas de conception dans l'aménorrhée. (*Arch. méd.-chir. du Poitou*, fév.)

Reed (C. B.). The indications for forceps at Cook County Hospital, Chicago. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janv.)

Rindfleisch (C.). Ein Fall von Fibroma ovarii. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 fév.)

Rob (J. W.). Fatal rupture of a pyosalpinx during labour. (*Lancet*, 10 fév.)

Ruppanner (E.). Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 fév.) — La pyélonéphrite gravidique.

Schäffer (R.). Ueber Beginn, Dauer und Erlöschen der Menstruation; statistische Mitteilungen über 10,500 Fälle. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév.)

Schickele. Die Malignität der Blasenmole. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 1.)

Schottländer (J.). Beitrag zur Lehre von den Dermoidcysten des Eierstocks. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 1.) — Les kystes dermoïdes de l'ovaire.

Seeligmann (L.). Zur Hebotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 fév.)

Seigneux (R. de). Die graphische Methode in der Gynäkologie und ihre Anwendung zur Bekämpfung des Gebärmutterkrebses. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 mars.) — La méthode graphique en gynécologie et ses applications pour la lutte contre le cancer utérin.

Sperling (M.). Operative Korrektur von Deviationen des Uterus durch « verkürzende Plastik der Ligamenta rotunda per laparotomiam » (fibro fibröse indirekte Fixierung); ein neues Verfahren. 2. Mitteilung. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 fév.)

Theilhaber (A.). Zur Lehre von der Behandlung der Osteomalakie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 fév.) — Sur le traitement de l'ostéomalacie [par l'ovariotomie].

Veit (J.). Ueber Garrulitas vulvæ. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 fév.)

Vértes (O.). Ein Fall von Puerperalfieber geheilt durch Totalexstirpation des Uterus. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév.)

Warren (R.). Placenta prævia; a series of 94 cases. (*Lancet*, 3 fév.)

Wilson (T.). Rupture of the uterus. (*Lancet*, 3 fév.)

Winter (G.). Die malignen und benignen Degenerationen der Uterusmyome. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 1.)

Zinke (E. G.). The treatment of puerperal eclampsia. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Zuntz (L.). Untersuchungen über den Einfluss der Ovarien auf den Stoffwechsel: Menstruation und Stoffwechsel. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 1.) — Menstruation et échanges organiques.

Zweifel. Das Gift der Eklampsie und die Konsequenzen für die Behandlung. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 fév.)

PÉDIATRIE

Schultze (B. S.). Zur Lehre vom Scheintod der Neugeborenen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 1.) — Sur la mort apparente des nouveau-nés.

Svehla (K.). Ueber neue Symptome der Affektionen der Mastdarmschleimhaut, besonders über Fissuræ ani mit Symptomen einer Coxitis. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 2.)

Trenwith (W. D.). Gonococcus vaginitis in little girls. (*New York Med. Journ.*, 3 fév.)

Trischitta (V.). I leucociti nella secrezione mammaria della donna e la citoprognosi nell'allattamento. (*Pediatria*, janv.)

Vidal (Ch.). Les jeux des enfants; de leur influence en hygiène. (*Echo méd. des Cévennes*, janv., fév. et mars.)

Vignola (A.). Contributo alla conoscenza del triangolo paravertebrale di Grocco nelle pleuriti sierose dell'infanzia. (*Gazz. degli Osped.*, 11 fév.)

Weyl (B.). Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 2.)

TÉRATOLOGIE

Grossmann (E.). Eine seltene Form der Spina bifida cystica (Myelomeningocele sacralis anterior). (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 2.)

Kühne (Marie). Ueber 2 Fälle kongenitaler Atresie des Ostium venosum dextrum. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 2.)

Salmon (J.). De l'origine achondroplasique des monstres ectroméliens phocomèles. (*Nord méd.*, 1er fév.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Ferreri (G.). Sur les lésions de l'oreille interne consécutives aux suppurations de la caisse du tympan. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Glas (E.). Ueber Herpes laryngis et pharyngis, nebst Beiträgen zur Frage der Schleimhauterytheme. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 et 19 fév.)

Hajek (M.). Indications de l'intervention opératoire dans les sinusites frontales. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Hoffmann (R.). Abcès multiples du cerveau à la suite de la suppuration des deux sinus frontaux d'origine traumatique. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Massei (F.). Observations sur quelques points de la cure locale de la tuberculose laryngée. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Onodi (A.) et **Rosenberg** (A.). Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. In-8°, 468 p. avec fig. Berlin. O. Coblentz. — Le traitement des affections du nez et du rhino-pharynx.

Porter (W. G.). Notes on a case of congenital atresia of the choana. (*Edinburgh Med. Journ.*, fév.)

Rousset et **Royet**. Une observation de troubles mélancoliques conscients, d'origine rhino-pharyngienne, suivis de plusieurs tentatives de suicide. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Stenger. Die Bier'sche Stauung bei akuten Ohreiterungen; ein neues Operationsverfahren bei Fällen akuter Mastoiditis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 fév.) — La stase hyperémique dans les mastoïdites aiguës.

Syme (W. S.). The indications for operation in chronic suppurative disease of the middle ear. (*Brit. Med. Journ.*, 3 fév.) — Les indications de l'intervention chirurgicale dans l'otite moyenne suppurée chronique.

Toubert (J.). Contribution à l'étude des abcès de fixation ou abcès curateurs en otologie. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, janv.-fév.)

Voïatchek (V.). L'exploration de l'ouïe au moyen de la parole (en russe). (*Roussk. Vratch*, 14 janv.)

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Belletrud (M.) et **Mercier** (E.). L'affaire Ardisson; contribution à l'étude de la nécrophilie. In-12, 123 p. avec fig.

Brend (W. A.). Handbook of medical jurisprudence and toxicology. In-12, 300 p. Londres.

Brouardel (P.). Les blessures et les accidents du travail. In-8°, 695 p. avec fig.

Clarke (T. W.) et **Brown** (E. D.). The value of alcohol in carbolic acid poisoning; a clinical and experimental study. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 mars.)

Jeanbrau. Le tétanos et les accidents du travail. (*Montpellier méd.*, 14 janv.)

Lagriffe (L.). Considérations sur quelques degrés de la responsabilité. (*Ann. méd.-psychol.*, mars-avril.)

Laurent (E.). La criminalité infantile. In-18, 174 p.

Leoncini (F.). Un caso di ematoma estradurale traumatico per rottura della meningea media senza frattura del cranio. (*Clinica moderna*, 17 janv.)

Locard (E.). Les services actuels d'identification et la fiche internationale. (*Arch. d'anthropol. crim.*, mars.)

Morache (G.). La responsabilité; étude de sociobiologie et de médecine légale. In-16, 279 p.

Netolitzky (F.). Die Vegetabilien in den Fäces; eine mikroskopisch-forensische Studie. In-8°, 100 p. avec fig. Vienne.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Barker (L. F.) et **Cohoe** (B. A.). Some considerations on proteid diet: with especial reference to its content in amide-nitrogen, melanoidin-nitrogen, diamino-nitrogen, and monamino-nitrogen. (*Journ. of Biol. Chemistry*, janv.)

Berti (A.). Contributo alla cura della anemia nella anchilostomiasi. (*Gazz. degli Osped.*, 18 fév.)

Bolton (C.). Some points in the treatment of heart failure in diphtheria. (*Lancet*, 3 fév.) — Traitement des défaillances cardiaques de la diphtérie.

Calabi (T.). Influenza degli alcalini sulle funzioni dello stomaco. (*Progresso med.*, 10 et 25 janv.)

Campani (A.). Sulla terapia del cancro cutaneo. (*Gazz. degli Osped.*, 11 fév.)

Cianni (A.). Sull'azione dell'adrenalina nel morbo maculoso di Werlhof. (*Riforma med.*, 3 fév.)

Colley (F.). Beobachtungen und Betrachtungen über die Behandlung akut eitriger Prozesse mit Bier'scher Stauungshyperämie. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 fév.) — Traitement des suppurations aiguës par la stase hyperémique.

Gibson (R. B.). The concentration of antitoxin for therapeutic use. (*Journ. of Biol. Chemistry*, janv.)

Holst (P. F.). Calomel som diureticum. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, janv.)

Kaczvinszky (J.). Ueber die Therapie des Erysipels. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 fév.)

Klapp (R.). Die Saugbehandlung. (*Berlin. Klinik*, fév.) — La stase hyperémique par aspiration.

Le Calvé (J.). De l'emploi systématique du chlorure de zinc dans le traitement de certaines tuberculoses ouvertes superficielles (adénites, gommes, ulcération). (*Gaz. méd. de Nantes*, 27 janv.)

Maragliano (D.). L'influenza dell'anemia adrenalinica sul decorso delle infezioni locali. (*Gazz. degli Osped.*, 7 janv.)

Mindes (J.). Przyczynek do techniki wywolywania przekrwienia biernego metoda Biera. (*Lwowski tygodnik lekarski*, 1er fév.) — Technique de l'hyperémie artificielle d'après le procédé de Bier.

Möller (S.). Kritisch-experimentelle Beiträge zur Wirkung des Nebennierenextraktes (Adrenalin). (*Therap. Monatsh.*, janv. et fév.)

Phillips (L. P.). On eucalyptus oil as a vermifuge in ankylostomiasis. (*Lancet*, 3 fév.)

Pic (A.) et **Petitjean**. De quelques applications nouvelles de la médication vasomotrice au traitement des hémoptysies d'origine pulmonaire chez les tuberculeux. (*Lyon méd.*, 18 fév.)

Rahn (A.). Die Diphtherie-Serumtherapie und ihre Statistik. (*Therap. Monatsh.*, fév.)

Ranzi (E.). Ueber die Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 25 janv.) — Traitement des suppurations aiguës par la stase hyperémique.

Raue (B.). Prinzipien der Diabetesbehandlung. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 6 et 13 janv.)

Rauzier (G.). Traitement de l'épilepsie essentielle. (*Montpellier méd.*, 31 déc. 1905 et 7 janv.)

Rosenfeld (G.). Der Nahrungswert des Fischfleisches. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 17 fév.) — La valeur nutritive de la chair de poisson.

Schmidt (A.). Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 mars.) — Traitement de la tuberculose pulmonaire par un pneumothorax artificiel.

Senator (H.). Ueber die diätetische Behandlung des Magengeschwürs. (*Deutsche med. Wochensch.*, 18 janv.) — Sur le traitement diététique de l'ulcère de l'estomac.

Serguievsky (S.). Traitement du delirium tremens (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 7 janv.)

Shattuck (F. C.). The dietetic treatment of nephritis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 janv.)

Stintzing (R.). Behandlung der Lähmungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 janv.) — Traitement des paralysies.

Tyson (J.). The medical management of nephritis. (*New York Med. Journ.*, 3 fév.)

Volland. Ueber die Verwendung des Kamphers bei Lungenkranken. (*Therap. Monatsh.*, fév.) — Le camphre contre la tuberculose pulmonaire.

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Francke (K.). Die Orthodiagraphie. In-8°, 95 p. avec fig. Munich. J. F. Lehmann.

Heyerdahl (S. A.). Röntgenbehandling af maligne tumores. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mars.)

Huber (A.). Das Ulcus rodens und dessen Röntgenotherapie. (*Pest. med.-chir. Presse*, 28 janv. et 4 fév.)

Ledingham (J. C. G.). Hæmatological and chemical observations in a case of splenomedullary leukæmia under X-ray treatment. (*Lancet*, 10 fév.)

London (E.-S.). Action physiologique de la radio-activité très faible. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 fév.)

Manouilov (A.). L'emploi de la lumière électrique bleue dans diverses maladies (en russe). (*Prakt. Vratch*, 7 et 14 janv.)

Pfahler (G. E.). The treatment of mediastinal carcinoma with the Röntgen rays. (*Amer. Medicine*, 10 fév.)

Rosenberger (F.). Ueber die Harnsäure- und Xanthinbasenausscheidung während der Behandlung zweier Leukämiker und eines Falles von Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 janv.) — Élimination de l'acide urique et des bases xanthiques sous l'influence de la radiothérapie dans la leucémie et la pseudo-leucémie.

Schiff (Eduard). Röntgenstrahlen und Radium bei Epitheliom. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 fév.)

Schlasberg (H. J.). Ueber Hautepitheliome und deren Behandlung mit Finsenlicht. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.) — Les épithéliomas cutanés et leur photothérapie.

Schücking. Zur Wirkung der Radiumstrahlen auf inoperable Karzinome. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 mars.)

Sichel (G.). The X-ray treatment of ringworm. (*Brit. Med. Journ.*, 3 fév.) — La radiothérapie de la teigne.

Valentin (L.). Un cas d'hydrorrhée nasale guérie par l'électrolyse. (*Nord méd.*, 15 janv.)

Van Duyse et **De Nobele**. Prolifération lymphomateuse hyaline de la conjonctive bulbaire; guérison par les rayons X. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 janv.)

Vassilidès. Le traitement de la pelade par les courants de haute fréquence. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 fév.)

Villar (F.). Diagnostic différentiel des calculs biliaires et pancréatiques par la radiographie. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 4 mars.)

Winternitz (R.). Ueber die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXVIII, 2-3.) — L'action des rayons de Röntgen sur les tissus animaux.

Wyss (M. O.). Zur Entstehung des Röntgencarcinoms der Haut und zur Entstehung des Carcinoms im Allgemeinen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — La pathogénie du cancer cutané, notamment à la suite de l'action des rayons de Röntgen.

BACTÉRIOLOGIE

Bail (O.) et **Weil** (E.). Kurze Mitteilung betreffend die Aggressivität der Staphylokokken. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er mars.)

Besredka. De l'antiendotoxine typhique et des antiendotoxines en général. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, fév.)

Bezançon (F.). Précis de microbiologie clinique. In-8°, 429 p. avec fig.

Curlo (G.). Ricerche batteriologiche sulla infezione tifoide; di alcuni caratteri anomali che possono riscontrarsi nel bacillo di Eberth isolato dal sangue e dalla milza dei tifosi. (*Gazz. degli Osped.*, 18 mars.)

Günther (C.). Einführung in das Studium der Bakteriologie, mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. 6e éd. In-8°, 904 p. avec fig. Leipzig.

Klimenko (V.). Sur l'étiologie de la fièvre paratyphoïde; le bacille paratyphoïdique B et ses rapports avec le bacille d'Eberth (en russe). (*Roussk. Vratch*, 14 janv.)

Kraus (R.) et **Prantschoff** (A.). Ueber Choleravibrionen und andere Vibrionen : Zur Differenzierung des Choleravibrio von choleraähnlichen Vibrionen mittels Hämotoxine und der Blutagarplatte. (*Wien. klin. Wochensch.*, 15 mars.)

Otten (M.). Beitrag zur Pathogenese des Streptococcus mucosus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 4-5.)

Sacquépée (E.) et **Chevrel** (F.). Études sur les bacilles paratyphiques; cultures; fonctions biologiques *in vitro*. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv.)

Thomas (J. B.). Report on the action of various substances on pure cultures of the Amœba dysenteriæ. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv.)

NOUVELLES

FRANCE

~~ La loi du 15 février 1902 relative à la protection de la santé publique devait être, selon la volonté du législateur, exécutoire un an après sa promulgation; or, nous voici à quatre ans de date et tous les règlements d'administration prévus pour l'application de cette loi n'ont point encore été rendus. Le Parlement a eu beau regretter, dès la fin de 1903, la lenteur avec laquelle cette loi essentielle est mise en vigueur, la question n'a guère avancé depuis lors. On recule l'échéance autant que faire se peut, parce que quand il s'agit de mettre en pratique l'œuvre sanitaire de 1902 on s'aperçoit — comme nous avons eu soin de le faire remarquer à maintes reprises et notamment il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 43-44) — que pour réaliser les intentions du législateur il faudrait faire des sacrifices pécuniaires que la plupart des communes ne sont pas en état de supporter. Quelques membres du Corps médical, plus préoccupés de leurs intérêts propres que des ressources financières des petites localités et même de certains départements, se refusent à tenir compte de cette situation de fait, mais peut-être seront-ils mieux avisés à l'avenir, maintenant que le *Journal officiel* du 20 avril 1906 en a enregistré l'aveu dans le rapport que le ministre de l'agriculture vient d'adresser au président de la République.

Après avoir rappelé ce que la loi du 15 février 1902 établit dans son article 1er, le chef du département de l'agriculture dit :

« Jusqu'ici les agglomérations un peu importantes ont été les seules dans lesquelles on se soit efforcé de mettre en pratique les prescriptions de la loi. Mais dans les campagnes l'application en est très difficile, et cela pour plusieurs motifs, dont le principal est l'ignorance dans laquelle se trouvent les populations rurales, des règles de l'hygiène applicables à l'homme et aux animaux.

» Il est bien évident que l'on ne peut espérer modifier d'un seul coup des habitudes séculaires, qu'on ne peut opérer en quelques années la réfection totale des habitations et des étables, ce qui entraînerait des dépenses considérables, mais il semble possible d'amener les habitants des campagnes à comprendre que leurs intérêts matériels sont intimement liés à la mise en pratique des prescriptions fondamentales de l'hygiène.

» Pour arriver à ce résultat, il est nécessaire de mettre à la portée de tous des instructions simples, claires, précises, dans lesquelles on indiquera les règles à suivre pour protéger la santé des hommes et des animaux et tous les bénéfices que l'on peut en retirer au point de vue économique. »

Comme on le voit par cette citation, l'aveu officiel est dépourvu de tout artifice : c'est bel et bien à cause des dépenses considérables qu'elle entraînerait que la loi ne sera jamais intégralement mise en pratique. Mais où la déclaration devient quelque peu surprenante, c'est quand, à propos d'une loi qui vise exclusivement la protection de la santé humaine, le ministre parle de protéger la santé des animaux, lesquels depuis longtemps sont mieux protégés en France que l'homme. Quels rapports la santé de l'espèce animale a-t-elle avec la loi du 15 février 1902, qui ne vise que la protection de l'espèce humaine? La police sanitaire des animaux étant régie par une loi spéciale, l'intervention du ministre de l'agriculture ne se justifie guère ici. Cependant, comme tout acte a un but en soi, il nous faut bien en assigner un au rapport ministériel.

A la veille des élections, le gouvernement a dû se demander s'il ne serait pas de bonne politique de tranquilliser les populations rurales sur les conséquences financières de la loi à appliquer et de leur démontrer que cette application n'est pas près de se faire. Aussi, le ministre de l'agriculture ajoute-t-il :

« C'est là une œuvre de longue haleine à entreprendre, mais j'estime qu'il est du devoir du gouvernement de la République de contribuer par tous les moyens en son pouvoir à l'amélioration de la condition morale et matérielle de nos petits cultivateurs et de nos ouvriers ruraux, et de ce que le chemin est long à parcourir, ce n'est pas un motif pour ne pas s'y engager. »

Et pour bien marquer l'intention du gouvernement de ne rien entreprendre qui puisse léser les habitants des communes rurales, le ministre a soin de déclarer : « Dans le but de réaliser, au moins en partie — on voit par là qu'il ne se berce pas de grandes espérances — l'idée que je viens d'émettre, j'ai pensé qu'il y avait lieu de nommer une commission composée de techniciens autorisés, chargés de l'élaboration d'instructions que le département de l'agriculture répandra dans les campagnes par tous les moyens dont il dispose. »

Voilà donc le pays pourvu d'une nouvelle commission — commission d'hygiène agricole — qui fera nombre parmi celles qui existent déjà. Mais le ministre ne s'est soucié de mettre aucune précision dans la composition de cette commission; c'est ainsi que sur les dix médecins qui en font partie, il n'en est qu'un qui, à un moment donné de sa carrière, ait appartenu à un établissement d'enseignement dépendant du ministère de l'agriculture; les neuf autres n'ont aucun titre pour être plus spécialement désignés à cet effet; c'est ainsi encore que devant être composée, en outre de trois membres de droit, de quinze membres désignés, le décret y relatif porte seize nominations.

La vérité est donc que le ministre n'a pas attaché plus d'importance qu'il ne faut à la composition de la commission, sachant d'avance que ce qui pourra en résulter n'influera en rien sur l'application de la loi de 1902 dans les campagnes.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

~~ Depuis quelques années les autorités ont porté leur attention sur les nombreux faits d'avortement criminel qui se commettent dans beaucoup de « cabinets médicaux » des grandes villes, et il a été reconnu qu'un bon moyen de combattre cette industrie de plus en plus florissante — on prétend qu'on pratiquait dans quelques-uns de ces cabinets une vingtaine d'opérations par jour et que les recettes hebdomadaires y atteignaient 10,000 francs —, c'est d'exclure ces « cabinets médicaux » du service postal. L'année dernière, la poste a de la sorte supprimé l'activité de trente établissements de ce genre à Boston, et de treize à Philadelphie. Dernièrement le directeur général des postes a avisé l'administration postale de New-York et de Brooklyn d'avoir à exclure désormais du service postal cinquante-deux « cabinets médicaux » de ces villes.

QUINZIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

Tenu à Lisbonne du 19 au 26 avril 1906.

SECTION DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Le pancréas et la nécrose du tissu adipeux.

M. Chiari (de Prague), *rapporteur*. — Signalées pour la première fois par Balser en 1882, et observées ensuite par moi-même, par Fitz et par Langerhans, les nécroses du tissu adipeux ont fait, depuis lors, l'objet d'un grand nombre de travaux consacrés tant à l'histologie et à la chimie du processus morbide en question qu'à son étiologie.

De multiples recherches expérimentales ont établi que les nécroses du tissu adipeux sont produites par le suc pancréatique, et, en particulier, par les ferments protéolytique et lipolytique de celui-ci. Ces recherches ont, en outre, montré que les altérations pathologiques dont semble dépendre la nécrose du tissu adipeux sont de nature à rendre possible l'écoulement du suc pancréatique hors du parenchyme glandulaire. Cette constatation se trouve, d'ailleurs, confirmée par les faits cliniques où la nécrose du tissu adipeux apparaît à la suite de lésions traumatiques du pancréas.

Cela étant, il était tout naturel de se demander quelle est la nature des altérations pathologiques qui — en l'absence de toute solution de continuité du pancréas, due à un traumatisme — sont cependant susceptibles de permettre au suc pancréatique de s'échapper hors du parenchyme de cette glande. C'est précisément ici qu'intervient le ferment protéolytique, qui, dans certaines circonstances, est capable de digérer le tissu pancréatique lui-même. Cette *auto-digestion* du pancréas — qui peut être comparée à l'auto-digestion peptique de l'estomac — se produit non seulement *post mortem*, mais aussi pendant la vie.

Le suc pancréatique qui s'échappe de la sorte hors du tissu glandulaire, par suite de l'auto-digestion de ce tissu, est alors susceptible, en raison de l'action particulière de son ferment lipolytique, de produire la nécrose du tissu adipeux tant au sein même du pancréas qu'en dehors de celui-ci.

Il existe donc un rapport de cause à effet entre l'auto-digestion tryptique du pancréas et les nécroses du tissu adipeux. Le phénomène essentiel est toujours l'auto-digestion du tissu pancréatique, qui représente, à mon avis, un processus morbide *sui generis*. J'estime, en effet, que les *pancréatites aiguës* (hémorrhagique, gangréneuse) dites *idiopathiques* et l'*apoplexie du pancréas* ne sont, en réalité, qu'une auto-digestion de la glande en question.

Les causes de ce processus particulier sont assez variables : il s'agit tantôt de lésions traumatiques du pancréas, tantôt de troubles de la circulation locale; d'autres fois, c'est un arrêt dans l'excrétion du suc pancréatique qui constitue le point de départ de la maladie; dans certains cas, enfin, l'activité de ce suc se trouve exagérée sous l'influence d'une *kinase*.

Quoi qu'il en soit, il importe, au point de vue pratique, d'être bien fixé sur les rapports qui existent entre le pancréas et la nécrose du tissu adipeux, car l'état morbide en question est justiciable du traitement chirurgical, qui, seul, peut sauver les malades dont il s'agit.

M. Albrecht (de Francfort-sur-le-Mein). — Partant de ce fait que la bile favorise l'action du ferment stéatolytique, M. Löwenfeld et moi avons entrepris une série de recherches relatives à l'influence exercée par la régurgitation et la rétention de la bile dans le canal pancréatique sur l'auto-digestion et l'apoplexie du pancréas. Pour nous, la principale difficulté consiste à expliquer la lésion *première* de la paroi du canal pancréatique. L'interprétation formulée par M. Chiari nous paraît la plus plausible.

M. De Dominicis (de Naples). — Mes recherches personnelles me permettent de confirmer la manière de voir de M. Chiari. J'ai été, en effet, maintes fois à même de me convaincre que le suc pancréatique exerce une action destructive sur les tissus qu'il touche.

M. Reynaldo dos Santos (de Lisbonne). — Il me paraît incontestable que le facteur étiologique de la nécrose du tissu adipeux réside dans le suc pancréatique, qui agit par ses ferments tryptique et lipolytique. Tout ce qui détermine l'extravasation du suc pancréatique actif dans le tissu adipeux peut occasionner la nécrose de celui-ci avec dédoublement de la graisse contenue dans les cellules. De même, tout ce qui diminue la résistance vitale du tissu adipeux ou augmente le pouvoir digestif du suc pancréatique doit rendre cette lésion plus disséminée et plus grave.

Les nécroses très étendues du tissu adipeux supposent un épanchement tellement abondant de suc pancréatique qu'il n'est pas surprenant de les voir presque toujours liées à des lésions graves et plus ou moins vastes du pancréas, telles que plaies, ruptures, abcès, pancréatites aiguës (hémorrhagique ou gangreneuse), nécrose de la glande, etc. J'ai récemment eu l'occasion d'observer un cas de ce genre, consécutif à une rupture du pancréas par contusion abdominale.

Pour ce qui est du rôle de la bile dans la nécrose disséminée du tissu adipeux, j'ai pu me convaincre que le liquide biliaire normal est, par lui-même, incapable de déterminer cette sorte de nécrose. Il importe, toutefois, de faire remarquer que la bile est susceptible de favoriser la dissémination de la nécrose provoquée par l'action du suc pancréatique.

Il n'est pas sans intérêt de constater que dans les cas où la nécrose disséminée du tissu adipeux n'est pas associée à des lésions considérables du pancréas, on trouve des altérations concomitantes des voies biliaires (cholélithiase, ictère, épanchement de bile dans la cavité abdominale). Tout en reconnaissant que les rapports entre ces lésions ne sont pas encore suffisamment connus, il y a lieu d'admettre que la bile renforce en quelque sorte l'action lipolytique du suc pancréatique.

Les trypanosomiases.

M. Martini (de Wilhelmshaven), *rapporteur*. — Je crois qu'il y a lieu d'unifier, d'une part, la « fièvre trypanosomique » et « la maladie du sommeil » sous le nom de *trypanosomiase africaine de l'homme*, et, d'autre part, le *Kala-azar*, la *splénomégalie tropicale fiévreuse* et la *cachexie fiévreuse sans hypersplénie* (Rogers) — en supposant que les deux dernières soient dues à l'infection par les corpuscules de Leishman-Donovan — sous le nom de *Kala-azar*.

Pour ce qui est de la trypanosomiase africaine, il reste encore à fixer la topographie de l'extension de ce fléau, et cela en examinant le contenu des ganglions lymphatiques tuméfiés, surtout de ceux de la nuque, ou le sang de tous les individus que l'on soupçonne atteints de trypanosomiase, ainsi qu'en pratiquant l'examen de tous les insectes suspects d'être infestés de trypanosomes.

Il faut aussi étudier soigneusement le développement sexuel des trypanosomes chez les insectes.

Il importe également de déterminer le mode de production des lésions chez l'homme, à savoir notamment si les trypanosomes agissent par influence mécanique ou par sécrétion de toxines.

Au point de vue pratique, on doit s'appliquer à trouver des moyens pour détruire les insectes ou rendre leurs piqûres inoffensives.

Pour ce qui est d'un remède sûr contre la maladie en question — considérée jusqu'à présent comme absolument mortelle —, il y a lieu de continuer les essais avec différents médicaments, commencés par MM. Laveran et Mesnil, Ehrlich et Shiga, etc., et de poursuivre également la recherche d'une inoculation antitrypanosome, d'après les procédés de Mlle Rabinowitsch et de M. Kempner, de MM. Laveran et Mesnil, Schilling, R. Koch et Martini.

A l'égard du Kala-azar, on se trouve en présence des mêmes problèmes à résoudre. Il faut, en outre, étudier les rapports de cette affection et du *Delhi sore* et déterminer le mode de contagion et le véhicule du virus ou l'hôte intermédiaire.

M. Laveran (de Paris). — Je suis d'accord avec M. Martini sur la plupart des points, mais je trouve que le rapporteur a assimilé trop complètement le *Kala-azar* aux trypanosomiases. Le parasite de Leishman-Donovan est un parasite *endo-cellulaire*, qui, à la vérité, donne des formes flagellées dans les cultures, mais ces formes flagellées elles-mêmes n'ont pas tous les caractères des trypanosomes : elles se rapprochent davantage des *Herpetomonas*.

Je ne crois pas que l'on soit autorisé à classer définitivement le parasite de Leishman-Donovan parmi les trypanosomes. Pour ma part, je serais porté à admettre, avec M. Ross, qu'il s'agit d'un parasite d'un nouveau genre.

M. Martini. — Longtemps avant la découverte des corpuscules de Leishman-Donovan, Sir Patrick Manson et M. Leishman ont exprimé l'avis que le *Kala-azar* est une trypanosomiase humaine. Aussi ne me suis-je pas cru autorisé à laisser cette maladie complètement de côté dans mon rapport.

M. Schaudinn (de Berlin) fait remarquer que les formes culturales des trypanosomes et du parasite de Leishman-Donovan présentent des caractères très semblables (*Herpetomonas*).

M. Laveran. — Il est très vrai que les trypanosomes ont des formes *Herpetomonas* dans les cultures ou dans le tube digestif des parasites suceurs de sang qui propagent les trypanosomiases, mais pour le parasite de Leishman-Donovan, on ne connaît pas la forme trypanosomienne *vraie*. Il faudra attendre que l'on connaisse l'évolution complète du parasite pour le classer d'une façon définitive.

M. Ayres Kopke (de Lisbonne). — Dans 52 cas où j'ai porté le diagnostic clinique de maladie du sommeil, j'ai toujours trouvé le *Trypanosoma gambiense*. Chez les 40 malades que j'ai soumis à la ponction lombaire, l'examen du liquide céphalo-rachidien m'a constamment démontré l'existence du susdit flagellé. Les recherches pratiquées sur le sang m'ont donné des résultats moins favorables et inférieurs à ceux que j'ai obtenus par la ponction des ganglions tuméfiés du cou.

Inoculations préventives contre les maladies à protozoaires.

M. Laveran, *rapporteur*. — L'immunisation au moyen d'inoculations préventives se rattachant étroitement à l'étude de l'immunité naturelle, il y a lieu de se demander d'abord si les maladies à protozoaires — paludisme, piroplasmoses et trypanosomiases — confèrent ou non l'immunité.

Pour ce qui est du paludisme, on sait qu'une première atteinte ne communique pas l'immunité. M. Koch, ayant constaté la fréquence de cet état morbide chez les enfants indigènes à Java et dans la Nouvelle-Guinée allemande, ainsi que la résistance des indigènes adultes à l'infection, dans ces régions et sur la côte d'Afrique, en a conclu que les habitants des pays palustres peuvent acquérir l'immunité contre cette endémie. Mais, en réalité, l'immunité des nègres adultes n'est que relative, et il s'agit simplement d'une résistance particulière à l'infection. On ne peut donc guère espérer immuniser l'homme contre cette maladie en lui inoculant un virus atténué. Et, de fait, tous les essais entrepris jusqu'à présent dans ce sens ont échoué. M. Celli a expérimenté le sérum des convalescents de fièvre palustre, tout comme celui d'individus qui paraissaient avoir acquis l'immunité à l'égard du paludisme à la suite d'une première atteinte; les résultats ont été négatifs.

D'autre part, les essais d'immunisation avec le sérum de bovidés et l'opothérapie avec différents organes de ces animaux (rate, moelle osseuse, etc.) ont abouti aux mêmes insuccès.

En définitive, le seul procédé qui ait donné de bons résultats consiste dans l'emploi préventif de la quinine, mais il ne s'agit pas là d'une immunisation proprement dite, et dès qu'on cesse l'emploi du médicament, la résistance de l'organisme à l'infection disparaît.

En ce qui concerne les piroplasmoses, c'est dans la piroplasmose ordinaire ou fièvre du Texas que les inoculations préventives ont donné les meilleurs résultats.

De nombreuses recherches ont été faites dans le but de trouver un procédé d'immunisation contre les trypanosomiases, mais elles n'ont fourni jusqu'ici que des résultats peu encourageants. La sérothérapie a complète-

ment échoué; quant à l'atténuation des virus, elle est difficile à obtenir, et les bovidés inoculés conservent longtemps des trypanosomes dans leur sang, devenant de la sorte une source d'infection très dangereuse pour les animaux sains, s'il existe dans la région des mouches piquantes susceptibles de propager la maladie.

M. Martini estime que les faits observés par M. Koch dans la Nouvelle-Guinée démontrent nettement que ce que M. Laveran appelle *résistance particulière* des nègres au paludisme est, en réalité, une immunité acquise pendant l'enfance.

La perméabilité méningée dans la trypanosomiase, considérée au point de vue thérapeutique.

M. José de Magalhaens (de Lisbonne). — En étudiant la perméabilité méningée dans 4 cas de trypanosomiase humaine par les procédés de l'iodure de potassium et du bleu de méthylène, j'ai trouvé une imperméabilité complète de dehors en dedans.

Si ces expériences viennent à être confirmées par d'autres observateurs, on pourra en conclure que, dans la trypanosomiase, les médicaments introduits soit par voie gastrique, soit par voie sous-cutanée ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien. Il importe donc, si l'on veut faire disparaître les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien au moyen de substances parasiticides, d'employer ces substances non seulement par voie hypodermique, mais encore en injections sous-arachnoïdiennes.

L'étiologie du cancer.

M. Doyen (de Paris) fait une communication sur le rôle du *Micrococcus neoformans* dans l'étiologie du cancer.

M. Laveran. — Je trouve que M. Doyen est trop affirmatif sur le rôle du *Micrococcus neoformans*. Je lui ferai deux objections :

1° Le microorganisme en question ne se trouve pas dans toutes les tumeurs cancéreuses. J'étudie en ce moment, avec M. Borrel, un sarcome du rat; dans la tumeur primitive, qui s'était développée dans le foie, il y avait beaucoup de microbes. Mais, des parcelles de la tumeur ayant été inoculées à des rats blancs sous la peau, il fut impossible de déceler des microorganismes dans les néoplasmes de premier ou de deuxième passage. Il paraît donc certain que la présence de microbes dans la tumeur primitive du rat était purement accidentelle et que ces microbes n'ont joué aucun rôle dans le développement des tumeurs de passage;

2° Les lésions que M. Doyen a obtenues chez les animaux en leur inoculant le *Micrococcus neoformans* ne me paraissent pas avoir les caractères des tumeurs cancéreuses.

En somme, la question de l'étiologie du cancer ne me paraît pas résolue.

M. Cornil (de Paris). — M. Doyen a montré à la Société anatomique de Paris les préparations résultant de ses expériences. On avait pensé d'abord qu'il s'agissait de lésions inflammatoires — très curieuses, d'ailleurs — mais assimilables à des altérations d'inflammation chronique. Dans les derniers résultats obtenus par M. Doyen, nous nous sommes assurés qu'il y avait réellement, dans les poumons de rats et de souris, de véritables épithéliomas végétants papillaires à cellules cylindriques. Notons, toutefois, que de pareilles lésions ne s'observent que chez la souris et le rat blanc, tandis que l'on échoue avec les autres animaux. Il importe, d'ailleurs, de faire remarquer que les rats blancs sont très sensibles à l'inoculation des tumeurs, qui surviennent spontanément aussi dans cette espèce animale.

M. Doyen. — Je répondrai à M. Laveran que, la culture du *Micrococcus neoformans* étant parfois difficile à obtenir, il est possible que le résultat négatif des ensemencements tienne tout simplement à un défaut de technique.

Le diagnostic histologique de la rage.

M. Carlos França (de Lisbonne). — Pour faire le diagnostic histologique de la rage, on se base sur les éléments suivants : lésions bulbaires décrites par M. Babes; altérations ganglionnaires signalées par M. Van Gehuchten et s'accompagnant de modifications des *Mastzellen*, sur lesquelles nous avons récemment attiré l'attention; lésions hypertrophiques du réticulum neurofibrillaire (Ramón y Cajal); corpuscules de Negri.

Parmi ces différentes altérations, il en est quelques-unes (nodules de Babes, nodules de Van Gehuchten, lésions et augmentation de nombre des *Mastzellen*) qui peuvent faire défaut chez certains animaux rabiques (rongeurs et insectivores, par exemple).

Pour ce qui est des corpuscules de Negri, ils sont parfois peu nombreux et, d'autre part, on peut trouver des éléments analogues chez des animaux non rabiques.

Les lésions décrites par M. Ramón y Cajal ont sans doute, par leur constance et leur netteté chez les différentes espèces d'animaux, une grande importance. La méthode qui les met en évidence peut, cependant, ne pas réussir dans tous les cas.

Au total, chez les carnivores ayant succombé après l'évolution complète de la rage, c'est sur les lésions signalées par M. Babes et par M. Van Gehuchten qu'on peut le mieux établir le diagnostic histologique de la maladie. Chez les autres animaux (rongeurs, insectivores), ce diagnostic doit se baser sur l'étude des lésions de Ramón y Cajal et sur la présence des corpuscules de Negri.

Chez les animaux morts prématurément, l'examen histologique ne permet pas d'exclure le diagnostic de rage.

SECTION DE NEUROLOGIE

Le traitement mercuriel intensif de la paralysie générale et du tabes.

M. Aarao Ferreira de Lacerda (de Porto). — D'après mon expérience personnelle, on peut employer les préparations mercurielles, suivant les principes indiqués par M. Leredde (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 137-139), sans s'exposer à voir survenir des accidents, tels que stomatite, troubles digestifs, etc. Toutefois, il importe de ne pas dépasser, pour chaque cure, une vingtaine d'injections, les malades commençant à s'affaiblir si l'on continue le traitement. De plus, il est bon, au début, de ne pratiquer les injections que tous les deux jours. Les doses doivent être augmentées graduellement, en même temps que l'on aura soin de surveiller de près les patients, de manière à pouvoir suspendre, le cas échéant, le traitement au moment opportun.

Dans la troisième période de la démence paralytique, l'emploi de ces injections est préjudiciable aux malades, tandis que dans la période d'état il est inoffensif.

Le plus souvent, le traitement en question n'a pas empêché la maladie de suivre sa marche progressive. Il est vrai que mes observations ne se rapportent pas à la période initiale de l'affection. Or, c'est précisément au cours de cette période que le traitement intensif offrirait les plus grandes probabilités de succès.

Le fait que le signe d'Argyll-Robertson est commun à certaines formes diffuses de syphilis nerveuse, au tabes et à la paralysie générale et qu'il s'observe presque exclusivement dans ces états morbides; l'analogie de l'infiltration périvasculaire que l'on rencontre dans la paralysie générale et de celle qui existe dans quelques cas de syphilis cérébrale diffuse; la similitude de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale et dans certaines affections nerveuses syphilitiques; le fait que, parmi les pseudo-paralysies générales d'origines diverses, alcoolique, saturnine, syphilitique, c'est cette dernière qui simule le mieux les formes communes de la démence paralytique; et, enfin, l'existence même des pseudo-paralysies générales curables; voilà autant de raisons qui nous portent à croire que le traitement spécifique intensif, effectué selon les principes susmentionnés, doit être tenté dans la phase prodromique de la démence paralytique, sauf quand des commémoratifs très précis ou une symptomatologie spéciale nous montrent — ce qui est relativement rare — que l'infection syphilitique ne saurait, chez le malade en question, compter parmi les facteurs pathogéniques.

M. Raymond (de Paris). — Je désire attirer l'attention sur le danger que font parfois courir aux paralytiques généraux les traitements mercuriels intensifs. Chez la plupart des malades que j'ai observés — tous des syphilitiques avérés — le traitement fut sans effet et l'affection continua son cours exactement comme s'ils n'avaient pas reçu d'injections mercurielles; et, chez un certain nombre, la méningo-encéphalite diffuse prit une allure subaiguë, pour se terminer assez rapidement par la mort, à partir du moment où ils furent soumis à l'action du traitement spécifique, sans que celui-ci, cependant, eût déterminé d'accidents aigus ou subaigus d'hydrargyrisme. Aucune autre cause toxique ne put, d'ailleurs, être relevée chez ces patients.

Je crois que les demi-guérisons et les guérisons complètes annoncées par certains médecins concernent des malades atteints, non de paralysie générale légitime, mais de méningo-encéphalite d'une autre nature, simulant cette dernière.

A mon avis, on ne saurait trop mettre les praticiens en garde contre les chimères du traitement spécifique intensif et contre les revendications possibles des malades auxquels on a appliqué le régime des injections hydrargyriques à haute dose, comme en témoigne un procès en dommages-intérêts pendant, en ce moment, devant la Cour d'appel de Paris.

M. Sicard (de Paris). — A l'appui de l'opinion soutenue par M. Raymond sur l'inefficacité du traitement mercuriel intensif dans la paralysie générale, je signalerai la persistance de la lymphocytose rachidienne chez les malades en question, malgré ce traitement. Si une cure mercurielle s'impose cependant, il ne faut la considérer au début que comme traitement d'épreuve; et si elle est prescrite de nouveau dans la suite, elle ne doit l'être qu'à dose *légère*, visant non le processus de paralysie générale en lui-même, mais les complications directement spécifiques, toujours à craindre chez un syphilitique.

M. Maurice Faure (de Lamalou). — Pour ce qui est du tabes, le traitement mercuriel ne réussit pas dans toutes les périodes de la maladie : à la phase terminale, il existe des infections secondaires de la vessie, des bronches, de l'intestin; à la période d'état, on note des altérations du foie, des reins, et souvent l'état général est précaire; en pareille occurrence, les doses intensives de mercure ajoutent une nouvelle intoxication et aggravent l'affection. Mais au début du tabes, alors que l'état général est assez bon, que les fonctions de dépuration sont conservées, le traitement mercuriel exerce très probablement une influence d'arrêt sur l'évolution de la maladie, et c'est à lui, sans doute, que doit être attribuée, pour une part, l'atténuation considérable, constatée depuis quelques années dans le pronostic du tabes au début. Il convient, toutefois, de manier le mercure avec prudence.

M. Dupré (de Paris). — Je partage la manière de voir de M. Raymond sur le traitement mercuriel intensif. Dans la paralysie générale, cette médication ne fait qu'aggraver la maladie, en doublant le syndrome organique du syndrome toxique de l'hydrargyrisme (stomatite, entérocolite, tremblement, agitation, hallucinations, etc., etc.).

M. Boissier (de Paris). — Pour ma part, j'ai également observé, le plus souvent, une aggravation de la paralysie générale à la suite du traitement hydrargyrique.

Le goitre exophtalmique considéré comme maladie et comme syndrome.

M. Virgilio Machado (de Lisbonne), *rapporteur*. — C'est une des questions les plus intéressantes et en même temps une des plus controversées de toute la neuropathologie que celle de la pathogénie de la maladie de Basedow.

L'anatomie pathologique, qui n'a pas encore constaté une lésion spécifique, univoque et constante dans cette affection, l'expérimentation, les recherches biochimiques ont, sans doute, fourni, dans quelques cas, des données importantes pour l'interprétation pathogénique du syndrome basedowien, mais dans plusieurs circonstances elles n'ont fait que compliquer, en la rendant très difficile, la solution de ce problème.

D'autre part, les applications opothérapiques, avec leurs effets très variables ou inconstants,

et les résultats des interventions chirurgicales, la thyroïdectomie, l'exothyropexie, la résection du sympathique cervical, n'ont pas davantage élucidé la question en litige.

Voici quelles sont les principales hypothèses proposées pour expliquer la pathogénie de l'affection dont il s'agit :

La maladie de Basedow est une névrose pure;

La cause des troubles nerveux qu'on observe dans le basedowisme doit être l'irrigation du système nerveux par un sang pauvre ou vicié quantitativement (anémie). C'est la théorie hématique admise par Basedow, Begbie, Beau, Bouillaud, etc., et maintenant universellement rejetée;

La maladie de Basedow est une véritable intoxication qui localise ses effets sur le système nerveux et, en particulier, sur le grand sympathique.

Chacune de ces théories pathogéniques a eu des défenseurs acharnés, mais a été aussi vivement attaquée. Pas une seule n'a pu réunir l'unanimité des suffrages, parce qu'aucune ne semble capable de s'appliquer invariablement à l'interprétation de tous les cas cliniques.

Nombre d'arguments nous paraissent, toutefois, favorables à l'inclusion de la maladie de Basedow dans la classe des névropathies et dans le chapitre des névroses.

On constate, en effet, chez la plupart des basedowiens typiques, l'hérédité névropathique qui peut être semblable ou dissemblable, et quelques pathologistes considèrent l'hérédité comme la cause prédisposante la plus efficace du basedowisme.

Dans un certain nombre de cas, le début de la maladie s'annonce par des manifestations psychiques (manie aiguë, par exemple), qui ont servi à établir d'étroites relations entre la maladie de Basedow et les psychoses.

Les traumatismes crâniens, les émotions subites, la terreur, les excès, le surmenage, les souffrances psychiques ou physiques de longue durée et surtout de fortes excitations très répétées du nerf dépresseur jouent un rôle important, comme causes immédiates ou déterminantes, dans l'apparition des symptômes de la maladie; c'est pour ces raisons qu'elle a été qualifiée de névrose émotionnelle par excellence.

A la suite d'émotions très vives, la maladie de Basedow peut se manifester aussi brusquement que les crises d'hystérie ou d'épilepsie, sans qu'aucun symptôme ait pu auparavant faire supposer l'existence du basedowisme. En quelques heures, comme dans un cas de M. Dieulafoy, en une nuit, tous les symptômes surgissent, suivis d'un état mental qui rappelle singulièrement une vésanie psycho-sensorielle. De même, l'aggravation ou les progrès de la maladie de Basedow se produisent fréquemment par poussées successives, à la suite d'émotions, de terreurs, etc.

D'autre part, on voit s'associer aux symptômes du goitre exophtalmique, et très souvent même les devancer, des symptômes qui appartiennent à des lésions organiques du système nerveux (tabes, polioencéphalite, poliomyélite antérieure aiguë, syringomyélie, sclérodermie, maladie de Raynaud, acromégalie, sclérose latérale amyotrophique, etc.) ou à des névroses pures, surtout l'hystérie, l'épilepsie, la tétanie et la migraine. On a quelquefois constaté la coexistence de l'hystérie et de la maladie de Basedow et, ce qui est très curieux, on connaît même des cas où existaient des symptômes d'hystérie d'un côté du corps et de basedowisme de l'autre.

La maladie de Basedow est, comme l'hystérie, beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Elle se manifeste aussi principalement dans la période moyenne de la vie sexuelle et attaque de préférence les femmes mariées.

Quant à la théorie qui voit dans le basedowisme l'expression d'une toxémie d'origine thyroïdienne, en admettant même la possibilité que la glande thyroïde ou les parathyroïdes jouent quelque rôle dans la production de certains symptômes de cet état morbide, il faut encore démontrer qu'il y a toujours dans les cas de maladie de Basedow des altérations organiques ou fonctionnelles de ces glandes; que ces altérations sont primitives, c'est-à-dire que leur production coïncide avec les premiers symptômes du mal; que les lésions glandulaires sont une cause, et non simplement l'effet des troubles nerveux, ceux-ci pouvant exercer leur action sur la nutrition et le fonctionnement des glandes susmentionnées.

Nous ferons remarquer, à ce propos, qu'il existe un certain nombre de faits de maladie de Basedow avec symptômes très nets, dans lesquels on n'a pas observé la moindre modification clinique du corps thyroïde. D'autre part, dans les cas où l'on a constaté l'existence du goitre, celui-ci n'a pas été toujours le symptôme initial du basedowisme, et on s'est assuré aussi qu'il n'y a aucun rapport entre les dimensions du goitre et l'intensité des autres symptômes basedowiens.

En nous basant sur ce qui vient d'être dit et sur les résultats de notre expérience personnelle, nous pouvons donc conclure que la doctrine qui fait entrer la maladie de Basedow dans le groupe des névroses est parfaitement légitime.

Il est toutefois possible que quelques symptômes observés dans le basedowisme avec altérations du corps thyroïde soient dus à des modifications qualitatives ou quantitatives du suc thyroïdien, produisant dans ces circonstances une auto-intoxication.

Les résultats de l'observation clinique nous ont amené, d'autre part, à considérer comme un syndrome basedowiforme, simulant plus ou moins parfaitement le goitre exophtalmique :

Celui que l'on observe dans des cas d'anciens goitres simples, lesquels, suivant l'expression consacrée, *se basedowifient;*

Le groupe de quelques symptômes semblables, mais non identiques, à ceux du basedowisme, qui se manifestent consécutivement à diverses infections (syphilis, fièvre typhoïde, etc.);

Le syndrome qui se produit quand des lésions organiques, appartenant à certaines névropathies, se propagent aux régions du système nerveux susceptibles d'extérioriser les perturbations de leur fonctionnement par des symptômes analogues à ceux du basedowisme;

Enfin, le syndrome qu'on a appelé basedowiforme réflexe.

M. Raymond. — Ainsi que M. Machado, je pense qu'il faut encore considérer la maladie de Basedow comme une névrose bulbo-protubérantielle à point de départ cérébral. C'est l'émotivité, état morbide cortical, qui en est le fond, le terrain. Le mécanisme thyroïdien, troublé dans son fonctionnement consécutivement au choc bulbaire, réagit à son tour. Il ne saurait donc y avoir une théorie pathogénique univoque de la maladie en question.

Perte de la vision mentale des objets dans la mélancolie anxieuse.

M. Magalhaes Lemos (de Porto). — La pathogénie de la perte de la vision mentale n'est pas toujours identique dans son mécanisme; elle comporte deux interprétations : tantôt le trouble initial entrave le premier acte de la mémoire de recollection, et les images restent intactes (phénomène psychique), tantôt il atteint le second, et les images sont directement détruites (phénomène sensoriel). C'est là une division pathogénique naturelle, basée à la fois sur la physiologie et sur la clinique; l'avenir dira jusqu'à quel point l'anatomie pathologique la justifie. Il paraît, cependant, que ces deux variétés cliniques de perte de la vision mentale relèvent l'une et l'autre d'une localisation différente. Il n'est guère admissible qu'une si grande diversité symptomatique — caractérisée par la conservation intégrale des images d'un côté, et leur destruction de l'autre — soit le fait de la lésion d'un seul et même organe, car la lésion n'a de valeur que par sa *localisation.*

M. Sollier (de Boulogne-sur-Seine). — Je crois qu'il faut distinguer les cas d'amnésie visuelle avec mélancolie consécutive d'avec la mélancolie vraie. D'autre part, on observe d'une façon constante cette perte de la vision mentale dans l'hystérie et j'ai pu montrer que, dans ce cas, le trouble en question tient à une qualité de la fonction du centre sensoriel en jeu. Celui-ci est à la fois centre de perception et centre de représentation, la représentation correspondant à une qualité de fonctionnement supérieure à celle de la perception brute. Si l'on considère, d'autre part, le centre d'aperception où aboutissent les impressions sensorielles, on comprend que la connaissance des faits dont on a perdu la représentation mentale puisse être conservée, malgré cette perte de représentation, dissociation qui me paraît être la caractéristique de ces faits de perte de la vision mentale.

M. Julio de Mattos (de Porto). — L'amnésie visuelle complète semble être un trouble très rare, même dans la mélancolie, où l'on observe souvent un affaiblissement plus ou moins remarquable de la vision mentale.

Quoique l'absence des images visuelles commémoratives des objets soit impliquée aussi bien par la cécité psychique que par l'amnésie visuelle, ces deux troubles sont tout à fait distincts.

L'amnésie visuelle n'est pas susceptible d'une interprétation exclusivement psychologique. A mon avis, elle ne peut être expliquée que par l'inertie du centre cortical de la vision, incapable de s'éveiller sous l'action des excitations internes, quoique pouvant encore répondre aux stimulations périphériques.

Les causes de cette inertie, difficiles à préciser pour le moment, résident probablement dans des troubles — soit vasomoteurs, soit chimiques — de la nutrition de l'écorce (pli courbe).

L'amnésie visuelle, quand elle survient tout à coup, peut ne produire qu'une émotion d'étonnement, d'abord, et à la longue une sorte d'anesthésie affective. Lorsqu'elle se produit au cours de la mélancolie anxieuse et après un affaiblissement progressif de la vision mentale, elle peut aggraver sensiblement l'anxiété préexistante.

SECTION DE PÉDIATRIE

La chirurgie orthopédique dans les affections d'origine nerveuse, spasmodiques et paralytiques.

M. Redard (de Paris), *rapporteur.* — C'est surtout à une période avancée des affections *paralytiques*, lorsque les difformités sont définitivement constituées et que la réparation naturelle a produit tous ses effets, que le chirurgien doit intervenir. On étudie alors très attentivement la difformité paralytique : par l'examen électrique, fonctionnel, radiographique, etc., on apprécie l'état de l'équilibre musculaire, la forme de la déformation, son importance, le degré de l'impotence, et c'est sur l'ensemble des résultats ainsi obtenus que sera basé le choix de l'opération.

Le chirurgien doit viser un triple but, à savoir corriger la difformité, rétablir l'équilibre musculaire et la fonction, fixer en bonne position, dans quelques cas, les articulations des membres paralysés.

Pour la correction de la difformité, le redressement forcé manuel est la méthode de choix pour les membres inférieurs, notamment pour les pieds bots paralytiques. Si la difformité est prononcée et résistante et que les os soient notablement déplacés, on pratique le redressement forcé instrumental avec des ostéoclastes ou des tarsoclastes.

On détruit tous les obstacles fibreux par des sections sous-cutanées ou à ciel ouvert, par des ténotomies, des allongements de tendons, des aponévrotomies, des myotomies, etc. Ces interventions sont souvent le premier temps d'autres opérations plus complexes (transplantation tendineuse, arthrodèse, résection), destinées à améliorer le fonctionnement des membres.

Les résections, les tarsotomies, les tarsectomies sont rarement indiquées.

L'ostéotomie, exécutée sur la diaphyse ou au voisinage des articulations, est précieuse pour la correction de certaines formes de difformités paralytiques (difformités du genou, de la hanche). Elle est souvent utile dans les difformités du membre supérieur où elle permet d'obtenir, dans des cas déterminés, le changement du sens de la rotation de l'axe de l'os et d'améliorer ainsi le fonctionnement ultérieur du membre.

Les appareils plâtrés, appliqués suivant une technique irréprochable, contiennent les parties redressées, pendant quelques semaines.

Pour le rétablissement de l'équilibre musculaire et de la fonction, la ténotomie, la myotomie, en affaiblissant les antagonistes en état de contraction exagérée, permettent aux muscles

affaiblis ou atrophiés par inactivité, lorsqu'ils ne sont pas complètement paralysés, de reprendre une partie de leur force, de rétablir en partie l'équilibre musculaire et la forme des membres.

La transplantation tendineuse a de plus grandes prétentions. D'après quelques chirurgiens, cette opération permettrait de remplacer les muscles paralysés par des muscles actifs, d'action et de force égales à ceux que le mal a détruits, de rétablir complètement la fonction et la forme.

Les succès dépendent de la technique employée, de l'observation rigoureuse des règles opératoires et du traitement consécutif.

On doit actuellement préférer la transplantation descendante et totale aux autres méthodes.

Le muscle actif sera recherché dans un point aussi rapproché que possible ; il doit avoir une fonction et une direction analogues à celles du muscle paralysé qu'il est appelé à remplacer.

La transplantation périostée doit être adoptée dans la majorité des cas, de préférence à l'anastomose musculo-tendineuse.

Cette nouvelle méthode a réalisé un grand progrès dans la thérapeutique des difformités nerveuses.

Dans l'anastomose musculo-tendineuse, le tendon paralysé sur lequel est greffé le tendon actif manque de résistance. Sous l'influence des tractions, il se distend. Il se produit fréquemment une récidive, la fonction n'est pas rétablie et le membre reprend son attitude vicieuse.

Les emprunts nombreux aux muscles actifs ne sont pas sans inconvénients et produisent souvent un affaiblissement notable du membre.

D'une manière générale, la transplantation tendineuse est une méthode de très grande valeur, qui, seule ou combinée avec d'autres opérations, donne d'excellents résultats dans le traitement des difformités nerveuses. Elle peut rétablir en partie l'équilibre musculaire, améliorer la fonction, maintenir la correction de la difformité et s'opposer à son retour.

Elle est surtout indiquée dans les paralysies flasques incomplètes, d'origine centrale ou périphérique, principalement dans les pieds bots paralytiques.

Une condition essentielle du succès est la conservation d'une certaine force distributive dans le territoire de la transplantation, la présence de plusieurs muscles actifs, sains, que l'on peut transplanter. Les chirurgiens qui ont exécuté des transplantations en vue de la cure de paralysies presque complètes, lorsque le membre n'avait plus qu'un ou deux muscles actifs, ont eu des insuccès et ont compromis la méthode.

Le muscle transplanté doit être absolument sain, celui sur lequel se fait la transplantation, totalement paralysé; conditions qui se trouvent souvent réalisées dans les pieds bots paralytiques incomplets.

Les résultats sont d'autant meilleurs que les muscles transplantés sont plus vigoureux, plus capables d'obéir à la volonté.

La transplantation donne les meilleurs résultats et est absolument indiquée dans le pied bot paralytique, lorsqu'un, deux ou trois muscles sont seulement atteints. Elle est contre-indiquée quand la paralysie atteint un grand nombre de muscles. Elle ne procure, en pareille occurrence, qu'une fixation du pied dans une attitude plus favorable, mais ne donne jamais une amélioration fonctionnelle importante.

La transplantation doit être conseillée dans la paralysie du quadriceps fémoral, lorsque la marche est défectueuse et la difformité en flexion prononcée, à condition que le quadriceps ne soit pas totalement paralysé et qu'il subsiste plusieurs fléchisseurs cruraux sans lésions importantes.

L'intervention sur les tendons rend encore souvent des services dans les paralysies du membre supérieur, soit qu'elle corrige l'attitude vicieuse, soit qu'elle contribue à ramener quelques mouvements actifs. Elle est justifiée lorsque la paralysie est incomplète, la gêne fonctionnelle et la difformité étant assez prononcées.

La transplantation périostée est absolument indiquée, et doit être préférée à l'anastomose de tendon à tendon, dans les cas où le tendon du muscle paralysé sur lequel doit se faire la greffe manque de résistance, quand l'anastomose ne peut se faire que dans une zone rapprochée de l'insertion sur le périoste du tendon paralysé, lorsqu'on peut trouver un point sur le squelette qui permettra au muscle transplanté de mieux remplir une nouvelle fonction nécessaire, quand on veut, enfin, rétablir la pronation ou la supination dans les déviations latérales du pied.

L'arthrodèse, destinée à déterminer une ankylose articulaire dans un but orthopédique, après avoir joui d'une très grande vogue, est, à l'heure actuelle, assez rarement exécutée. Les uns lui reprochent de ne pas donner une ankylose solide osseuse, les autres de supprimer le jeu d'une articulation importante. On doit, cependant, reconnaître que cette opération rend d'excellents services dans les cas où tous les muscles d'un segment de membre sont paralysés. Elle est encore à recommander dans les attitudes vicieuses fixes, lorsque la transplantation tendineuse ne peut rétablir aucun mouvement, ainsi que dans les luxations paralytiques.

Une autre intervention ayant à peu près les mêmes indications que l'arthrodèse a été proposée, dans ces derniers temps, pour obtenir la fixation articulaire en bonne position par l'intermédiaire des tendons péri-articulaires qui dépendent de muscles totalement paralysés (ténodèse). Elle ne doit être conseillée que chez l'adulte, lorsque la croissance est terminée, faute de quoi elle expose à des corrections excessives, qu'il faudra, dans la suite, atténuer par de nouvelles interventions.

Les résultats éloignés du traitement chirurgical des difformités d'origine *spasmodique* diffèrent suivant l'intensité du spasme et la présence ou l'absence de complications, telles qu'idiotie, athétose, chorée. Dans les cas simples ou de gravité moyenne on obtient fréquemment des guérisons et toujours des améliorations rapides de la motricité et de la marche. Toutefois, même dans les cas graves, avec complications cérébrales, le traitement chirurgical donne souvent des résultats remarquables.

M. Vulpius (de Heidelberg), *co-rapporteur*. — J'aurai à envisager successivement dans mon rapport le traitement des paralysies spinales infantiles par l'appareil orthopédique, par l'arthrodèse et par la transplantation des tendons, en envisageant surtout les résultats éloignés.

La première de ces méthodes est pénible, longue, coûteuse et peu certaine lorsqu'on a affaire à une difformité grave. L'expérience quotidienne démontre que même le meilleur appareil présente des inconvénients quant à la circulation et à la musculature, et cela est d'autant plus fâcheux qu'il s'agit des membres qui ont déjà subi une altération de la circulation et de la force musculaire. De plus, le poids de l'appareil orthopédique, qui n'est peut-être pas une surcharge pour une extrémité saine, devient un fardeau pour une jambe affaiblie par la paralysie.

L'arthrodèse est indiquée dans les cas de paralysie totale de tous les muscles appartenant à une articulation, ou bien lorsque les restes musculaires sont si insignifiants qu'ils ne peuvent pas empêcher le ballottement articulaire.

Nous avons exécuté très souvent cette opération aux jointures du pied, du genou et de l'épaule, mais nous l'avons évitée pour les articulations de la hanche, du coude et de la main.

Notre technique est la suivante : les surfaces articulaires sont largement mises à nu et les cartilages sont complètement abrasés, de sorte que l'os apparaît par places et que les surfaces deviennent irrégulièrement ridées. Nous ne suturons les deux os qu'à l'épaule (avec du fil d'argent). En outre, nous abandonnons l'ankylose de l'articulation détruite à la guérison naturelle que nous favorisons par la fixation dans un appareil plâtré exactement adapté pendant au moins trois mois.

Pour ce qui est des résultats définitifs, il y a lieu de les envisager pour chaque articulation séparément.

Dans l'articulation du cou-de-pied, on obtient régulièrement une ankylose fibreuse solide dans la position rectangulaire. Il est bon d'ajouter à l'arthrodèse le raccourcissement des trois muscles antérieurs de la jambe et leur fixation au périoste du tibia, pour assurer la position élevée du pied. Les insuccès sont très rares; quelquefois ils sont causés par la mobilité excessive des autres articulatiions du pied. Rarement, j'ai observé le développement d'un pied plat, lorsque l'opéré commençait à marcher trop tôt. Le résultat fonctionnel est presque toujours très favorable, l'ankylose elle-même étant à peine considérée par le malade comme un trouble.

Pour arriver à une ankylose solide dans l'articulation du genou, il faut aviver les surfaces articulaires d'une manière radicale. Sans cela non seulement la fixation est insuffisante, mais encore on voit se manifester une tendance à la contracture en flexion. Afin d'éviter celle-ci, il est indiqué de faire la ténotomie ou la résection des tendons fléchisseurs et de rétablir les extenseurs coupés par une suture exacte en forte tension après avoir achevé l'arthrodèse. Le résultat fonctionnel est généralement bon, quoique l'ankylose de la jambe, surtout après l'arthrodèse double, ne puisse pas être considérée comme insignifiante. Aussi me paraît-il préférable d'ankyloser un genou seulement et de fixer l'autre dans un appareil portatif.

Pour la guérison de l'épaule ballante, l'arthrodèse est le procédé souverain. Si les muscles élévateurs de l'omoplate agissent encore, ils meuvent en même temps l'omoplate et l'humérus confondus par l'arthrodèse; le bras, porté auparavant comme un fardeau inutile, récupère une certaine valeur, la main peut être portée à la face. Il est à conseiller de produire l'ankylose en forte abduction avec élévation en avant.

Le traitement post-opératoire par la gymnastique est absolument nécessaire.

En somme, l'arthrodèse fournit des résultats excellents et durables, si elle est exécutée sous des indications précises et avec une bonne technique.

Nous ne nous sommes jusqu'ici occupés que de la paralysie totale ou presque totale. Passons maintenant à la paralysie partielle, beaucoup plus fréquente, et où, à côté de muscles totalement paralysés et dégénérés, s'en trouvent d'autres sains, voire même hypertrophiés, ou encore atrophiés seulement par inactivité (ces derniers faciles à reconnaître à leur couleur rose). Cette sorte de paralysie entraîne non seulement la perte partielle de la fonction, mais aussi une contracture et, plus tard, une difformité paralytique fixe.

On a su depuis longtemps corriger de telles difformités par le redressement et la ténotomie. Mais, en procédant de la sorte, le malade n'est pas protégé contre une récidive, parce que la cause du mal, le trouble de l'équilibre musculaire, n'est pas supprimé définitivement. Or, c'est le rétablissement de cet équilibre, le rétablissement, tout au moins, des fonctions les plus importantes de l'articulation, que vise la transplantation tendineuse.

Quelques mots d'abord sur la technique de cette opération, telle que nous la pratiquons : les tendons sains et paralysés doivent être mis à nu jusqu'à l'extrémité périphérique de leurs muscles, pour se rendre compte de l'état de ces derniers par la biopsie. Autant que possible, nous faisons la transplantation totale, c'est-à-dire que nous coupons et utilisons le muscle et le tendon sains en totalité. Si la transplantation partielle est nécessaire, nous divisons le tendon jusque dans le muscle pour assurer à la partie à transplanter l'indépendance fonctionnelle possible.

Nous choisissons pour la transplantation des muscles apparentés au point de vue fonctionnel avec les muscles paralysés, mais on peut aussi se risquer à employer des antagonistes, en fixant par exemple les fléchisseurs sur les tendons extenseurs.

Nous évitons d'employer des tendons artificiels en soie, parce que c'est une complication opératoire presque toujours inutile : quand on met à nu le tendon sain jusqu'à son insertion, on est sûr que sa longueur est suffisante, même dans les cas où l'on emploie la méthode périostée.

La tension suffisante des tendons, la fixation exacte dans l'appareil et le traitement post-opératoire soigneux sont d'une importance particulière.

Quant aux résultats, s'ils ne justifient pas tout à fait l'enthousiasme de la première heure, ils n'en restent pas moins très encourageants. Sans doute, la guérison complète ne s'obtient

que dans des cas favorables, où la paralysie est très limitée. Mais n'est-ce pas déjà beaucoup que d'arriver à une amélioration là où tout secours paraissait impossible avant l'introduction de la greffe tendineuse? Or, la plupart du temps, celle-ci détermine une amélioration fonctionnelle, à la condition d'un bon choix des cas, d'une technique exacte et d'un traitement post-opératoire suffisant. Et, par des examens pratiqués plusieurs années après l'opération, j'ai pu me convaincre que ces résultats sont durables.

M. Salazar de Sousa (de Lisbonne), *co-rapporteur.* — Si le nombre des difformités que j'ai observées est considérable, il s'en faut qu'il en soit de même de celui des interventions que j'ai pu réaliser, la population portugaise ne se prêtant pas volontiers à cette sorte d'opérations. C'est ce qui explique, peut-être, pourquoi les conclusions basées sur mon expérience personnelle diffèrent complètement de l'opinion généralement admise dans les autres pays. J'estime, en effet, que, dans les affections paralytiques, l'arthrodèse est, d'une manière générale, plus souvent indiquée que les transplantations tendineuses, sauf pour ce qui concerne les difformités des mains.

Quant aux affections spasmodiques, elles me paraissent surtout justiciables des ténotomies, des allongements tendineux suivis d'hypercorrection avec immobilisation dans un appareil plâtré. Les transplantations seront réservées pour les cas rebelles soit par suite de leur ancienneté, soit à cause de l'exagération de la contracture.

M. Codivilla (de Bologne). — D'après mon expérience, toutes les fois que la transplantation tendineuse est réellement indiquée, il n'y a aucune méthode qui soit susceptible de rivaliser avec cette opération, laquelle rétablit en quelque sorte la fonction absente.

M. Barbarin (de Paris). — Dans toutes les affections paralytiques, la persistance de la contractilité musculaire pour chaque groupe de muscles ou pour chaque muscle varie dans des proportions qu'il est impossible de préciser autrement que par un examen électrique soigneux. Les résultats de cette exploration détermineront le caractère de l'intervention. La transplantation tendineuse donnera son maximum d'effet lorsqu'on la fera, après l'examen susmentionné et dans la position où les muscles ont le plus de force, à la condition qu'on ne les fixe pas *en tension*, car cette tension a pour conséquence de diminuer considérablement la puissance de contractilité normale du muscle. Il ne faudra donc fixer les tendons que s'ils peuvent être transplantés sans aucune traction.

SECTION D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

Traitement des fibromes utérins.

MM. Tuffier (de Paris) et **de Rouville** (de Montpellier), *rapporteurs.* — Le *traitement médical* des fibromes de l'utérus est purement symptomatique : il vise surtout les douleurs et les hémorrhagies; vouloir lui demander davantage serait aller au devant d'insuccès certains. Il ne tire, du reste, ses indications que des contre-indications temporaires ou définitives du traitement chirurgical.

Les *opérations palliatives* avaient une importance considérable lorsque l'intervention radicale était grave; mais, à l'heure actuelle, le pronostic de celle-ci est vraiment si bénin que nous pouvons laisser le traitement palliatif au second plan, pour le réserver à des cas absolument spéciaux. La castration ovarienne ne fait point exception à la règle; elle est cependant, à notre avis, de toutes les interventions palliatives, celle qui restera le plus longtemps dans la pratique,

Pour ce qui est du *traitement curatif* des fibromes, ses indications générales peuvent être résumées en ces quelques propositions :

Tout fibrome évoluant rapidement doit être extirpé;

Tout fibrome n'augmentant pas de volume et n'amenant aucun accident doit être respecté;

Tout fibrome qui, par sa présence, provoque des phénomènes de compression vésicale, urétérale ou intestinale, ou qui détermine des pertes sanguines ou séreuses très abondantes et répétées, et compromettant la santé des malades, doit être enlevé.

A côté de ces indications tirées des complications provoquées par le fibrome, nous devons placer les contre-indications générales qui résultent de l'état même de la maladie. Les deux complications les plus fréquentes sont : l'*albuminurie*, d'une part, et, d'autre part, la *cachexie*, qui rend vraiment très aléatoire toute intervention en pareil cas. L'étude attentive de l'état fonctionnel du filtre rénal s'impose chez les albuminuriques, et toutes les fois qu'il n'est pas nettement démontré que ce filtre suffira à l'élimination du chloroforme et des produits de désintégration qui sont toujours éliminés après une intervention chirurgicale, il y a lieu de refuser l'opération, surtout si les accidents qui commandent l'intervention ne sont pas absolument urgents.

L'anémie, la septicémie lente sont des indications à intervenir rapidement; il en est de même le plus souvent des troubles cardiaques. On ne saurait donner de règle fixe sur l'importance à attribuer à la ménopause au point de vue de l'opportunité de l'opération; elle doit être interprétée différemment suivant les cas.

Il existe actuellement deux méthodes de traitement curatif des fibromes. La première consiste dans l'ablation de la tumeur et de l'organe qui la renferme, c'est l'*hystérectomie* qui se pratique soit par le vagin, soit par l'abdomen. La seconde consiste dans l'ablation de la seule tumeur en conservant l'organe et la fonction, c'est l'*énucléation* qui peut être également vaginale ou abdominale.

La méthode conservatrice doit être considérée comme le traitement de choix des fibromes; l'énucléation est à préférer, toutes les fois qu'elle est praticable, à l'hystérectomie. Elle sera réservée aux femmes jeunes et aux fibromes petits ou moyens et peu nombreux.

Pour ce qui est du procédé opératoire, l'énucléation vaginale doit être pratiquée uniquement au cas de fibrome saillant dans la cavité utérine, et très facilement abordable par incision cervicale; l'énucléation transvaginale n'est indiquée que pour de petits fibromes sus-vaginaux antérieurs ou postérieurs, aisément accessibles après incision du cul-de-sac correspondant. Quant à l'énucléation abdominale, elle doit avoir des indications plus étendues. Le volume du fibrome n'est pas à lui seul une contre-indication; il ne faut pas craindre les larges débridements de la coque musculaire utérine; la difficulté de la suture tient plus à la minceur des parois de la poche qu'à son volume. La localisation de la tumeur au voisinage de la trompe ou à la partie postérieure et latérale du col nécessite quelques précautions, grâce auxquelles l'énucléation s'opère sans danger : l'incision utérine d'accès doit être faite aussi loin que possible des pédicules vasculaires de l'utérus. Le nombre des fibromes ne peut être fixé; ce qui importe davantage, c'est le siège réciproque des tumeurs; si plusieurs incisions doivent être faites, très voisines les unes des autres, de grandes précautions deviennent nécessaires pour placer et serrer les fils, et peuvent faire rejeter l'opération. On ne renoncera à l'énucléation que si les fibromes multiples font saillie sous la muqueuse utérine et lui adhèrent dans une très grande étendue. Les rapports des fibromes avec le parenchyme utérin sont importants : seules, les indurations fibreuses (fibromes histologiques), qui se continuent de tous côtés avec le parenchyme utérin, sans ligne de démarcation, commandent l'hystérectomie totale. S'il existe une *induration scléro-fibreuse* de tout l'organe, l'énucléation des tumeurs doit céder le pas à l'hystérectomie subtotale. L'état de la muqueuse est à considérer, et il est indispensable, dans les cas douteux, de curetter cette muqueuse avant l'intervention, et d'en examiner les fragments au point de vue histologique; l'hystérectomie totale s'impose au moindre doute.

Les résultats immédiats de l'énucléation abdominale sont encourageants : la mortalité générale est actuellement d'environ 2.75 %. L'étude des résultats éloignés démontre que les récidives vraies sont très rares et que des grossesses peuvent ultérieurement se développer. La dystocie consécutive à l'opération s'observe trop rarement pour être une contre-indication.

L'hystérectomie vaginale n'a que des indications très limitées; on pourra y avoir recours, si, en dehors de toute complication annexielle, l'utérus fibromateux est petit, mobile, facile à abaisser, le vagin large, la vulve dilatable; on devra, à notre avis, la préférer à l'hystérectomie abdominale, s'il existe une adiposité notable des parois.

L'hystérectomie abdominale subtotale doit être préférée, dans la plupart des cas, à l'hystérectomie totale; elle est plus facile, plus rapide et moins grave. L'hystérectomie totale est formellement indiquée quand le col est malade, quand il y a lieu de soupçonner l'existence d'une dégénérescence du fibrome, quand enfin, au cours d'une hystérectomie subtotale, il y a eu rupture d'une poche purulente, nécessitant un large drainage vaginal.

Le choix du procédé d'hystérectomie abdominale est indifférent. Il est commandé par la distribution des lésions constatées après la laparotomie, et le simple bon sens chirurgical suffit à guider l'opérateur, qui débarrassera le bassin des fibromes rendant toute manœuvre pelvienne aveugle ou dangereuse. Le but unique est d'atteindre par le côté et la voie le plus faciles les quatre pédicules vasculaires en les abordant dans n'importe quel ordre. De même, les lésions annexielles concomitantes seront extirpées avant, pendant ou après l'hystérectomie, suivant leur disposition, leurs adhérences et la nature de leur contenu.

L'utilité de la conservation des ovaires est discutable. Il y a intérêt à les conserver si la femme est jeune, névropathe et s'ils paraissent sains.

Quant à la coïncidence d'un fibrome avec une grossesse, elle ne constitue pas une indication opératoire. Si la tumeur ne siège pas à la périphérie de la zone de l'utérus qui doit se dilater, elle ne donne généralement lieu à aucun accident. Les fibromes qui ont déjà provoqué un accouchement prématuré seront opérés, par énucléation si possible et à l'état de vacuité utérine. Les tumeurs qui occupent le segment inférieur peuvent être atteintes par énucléation vaginale, mais souvent l'accouchement a lieu presque normalement malgré leur présence; aussi convient-il d'examiner fréquemment les femmes qui les portent et de n'intervenir qu'au moment du travail s'il reste quelque chance d'évolution normale.

Dans les cas où l'accouchement n'est pas possible, l'opération césarienne s'impose, et s'il existe un seul fibrome, son énucléation ultérieure sera préférée à l'hystérectomie immédiate.

En somme, le succès opératoire ne justifie pas dans ces circonstances une opération trop précoce, les faits prouvant la fréquence des accouchements normaux même en cas de fibromes volumineux du segment inférieur.

M. Martin (de Greifswald), *co-rapporteur.* — Nous possédons, à l'heure actuelle, deux méthodes de traitement opératoire des fibromes de l'utérus, la méthode *abdominale* et la méthode *vaginale*, chacune de ces voies offrant d'ailleurs au chirurgien la possibilité de choisir entre l'intervention radicale et l'opération conservatrice.

Il est incontestable que la méthode abdominale permet d'examiner plus librement la cavité abdominale et, d'autre part, vu les progrès réalisés dans la technique des laparotomies en général, elle présente non seulement toutes les garanties désirables quant au résultat immédiat, mais encore elle donne la possibilité d'exclure, dans une certaine mesure, les dangers qui, jusque dans ces dernières années, paraissaient inhérents à toutes les opérations abdominales. C'est ainsi que l'emploi méthodique de la suture des parois de l'abdomen couche par couche et l'adoption de l'incision abdominale d'après le procédé de Pfannenstiel ont diminué, dans des proportions considérables, le nombre des hernies post-opératoires. Il s'en faut, toutefois, que nous puissions prétendre aux mêmes garanties à l'égard d'autres complications consécutives à la laparotomie, telles que la formation d'adhérences entre l'épiploon ou l'intestin et la face interne de la plaie abdominale, etc.

Au surplus, alors même que nous serions en état d'éviter, dans la plupart des cas, ces dangers, il n'en resterait pas moins que toute faute d'asepsie et toute manipulation intempestive du péritoine, dans les opérations abdominales, se payent lourdement.

L'opération vaginale implique naturellement

une plus grande habileté chirurgicale. Elle donne, en revanche, la possibilité d'inspecter une étendue considérable de la cavité pelvienne, et si l'on a recours à la ventroscopie, telle que la pratique M. de Ott (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 354), on peut examiner *de visu* la grande cavité abdominale elle-même.

Quoi qu'il en soit, et tout en étant un partisan convaincu de la méthode vaginale, je dois reconnaître que son application ne saurait franchir certaines limites : la présence d'adhérences à la partie supérieure de la tumeur ou d'adhérences anciennes et serrées avec la séreuse intestinale, l'existence d'un néoplasme dont le morcellement peut entraîner une lésion des parties avoisinantes, voilà autant de circonstances où l'opération vaginale restera toujours aléatoire. Et, pour ma part, toutes les fois que les commémoratifs et l'examen de la malade (exploration abdominale, examen du sang et de la température, numération des leucocytes, etc.) laissent subsister quelques doutes, je préfère la voie abdominale. Par contre, l'étroitesse du vagin ne saurait, à mon avis, constituer, par elle-même, une contre-indication à l'opération vaginale. De même le volume considérable de la tumeur ne met pas obstacle à l'intervention par cette voie, le morcellement d'après le procédé de Péan permettant d'y remédier.

Réserve faite pour les complications susmentionnées, la méthode vaginale me paraît de beaucoup plus sûre que la méthode abdominale, et je préfère les opérations conservatrices aux interventions radicales.

M. Pfannenstiel (de Giessen). — Quoique partisan de la méthode conservatrice lorsqu'il s'agit des ovaires, je suis loin de partager la manière de voir de M. Martin en ce qui concerne l'utérus. Si l'on se borne à la simple énucléation, la muqueuse malade peut donner lieu ultérieurement à des troubles (ménorrhagies) et, en cas de grossesse, à des anomalies d'insertion de l'ovule (placenta prævia, insertion vélamenteuse). J'ai eu à déplorer un cas de mort par hémorrhagie, dû à un placenta prævia et survenu après une myotomie conservatrice. Le mieux serait évidemment d'extirper toute la muqueuse utérine, mais alors la principale raison de l'opération conservatrice (conservation de la menstruation et possibilité de la conception) n'existerait plus. Il importe, du reste, de faire remarquer que le reste du corps de l'utérus n'est pas sain, les fibromes se développant sur le terrain de l'endométrite chronique. Aussi suis-je, en principe, partisan des opérations radicales, sans contester, cependant, qu'il peut y avoir des exceptions qui justifient la méthode conservatrice. Pour ce qui est du choix entre la voie vaginale et la voie abdominale, j'estime que c'est là surtout une question de technique personnelle de chaque chirurgien. Mais il est une indication formelle de l'opération vaginale, c'est l'état infectieux de l'utérus.

M. Suarez Gamboa (de Mexico). — Je ne crois pas que l'on puisse, à l'exemple de MM. Tuffier et de Rouville, qualifier de méthode radicale l'énucléation des fibromes, l'ablation du corps fibreux n'empêchant pas la fibromatose de récidiver.

Pour ce qui est de la coexistence d'un fibrome avec la grossesse, j'opère toujours dès que le diagnostic est établi, cette pratique me paraissant préférable à l'intervention pendant l'accouchement.

M. Castillo Ruiz (de Madrid). — J'estime que, en matière de traitement chirurgical des fibromes, il faut être éclectique. L'hystérectomie vaginale me paraît être une opération très rapide et très facile dans les cas où l'on a affaire à un vagin large et à un fibrome peu volumineux, sans adhérences ni complications annexielles. Je préfère l'hystérectomie totale, qui met à l'abri de la dégénérescence du moignon cervical.

M. Doyen. — Les fibromes utérins doivent être traités par la voie vaginale toutes les fois que cette opération peut être réalisée sans faire courir à la malade plus de risques que par la laparotomie, laquelle doit être réservée aux cas inopérables par la voie vaginale. En principe, l'hystérectomie totale est toujours préférable. Quant à la conservation de l'utérus, elle sera réservée aux cas de fibrome unique et facilement énucléable par le vagin.

M. J.-L. Faure (de Paris). — Je ne puis laisser dire, sans protester, qu'il faut toujours préférer l'hystérectomie totale. L'argument que l'on donne en sa faveur, à savoir que la conservation expose au développement d'un cancer, ne me paraît pas valable : la dégénérescence cancéreuse ne s'observe guère que dans 1 % des cas, et, pour ma part, je ne l'ai jamais vue. Si l'on juge le drainage nécessaire — et il l'est rarement dans les fibromes simples —, il n'y a nul besoin, pour l'exécuter correctement, de pratiquer l'hystérectomie totale : il suffit de fendre d'un coup de ciseaux la partie postérieure du col et le cul-de-sac vaginal.

M. Recasens (de Madrid) estime que l'extirpation des fibromes doit être pratiquée moins pour les tumeurs elles-mêmes que pour les complications. Toutefois, en l'absence de celles-ci, l'hystérectomie subtotale est préférable.

M. Monjardino (de Lisbonne) est d'avis que l'énucléation doit être réservée aux cas de fibromes peu nombreux.

Auto-intoxications gravidiques.

M. Candido do Pinho (de Porto), *rapporteur*. — On peut classer les poisons qui se rencontrent dans l'organisme des femmes enceintes en *endogènes* ou maternels et *exogènes* ou fœtaux.

Les poisons maternels résultent soit du ralentissement de la nutrition, soit d'une auto-intoxication d'origine intestinale.

D'autre part, il est certain que les produits de désassimilation provenant de la nutrition des tissus du fœtus, en pénétrant dans le torrent circulatoire de la mère, contribuent encore à augmenter la toxémie gravidique.

Aux prises avec la surcharge toxique due à ces sources multiples, l'organisme de la femme enceinte a besoin de mettre en action la totalité des ressources défensives dont il se trouve doué. Or, nombre de ces défenses sont plus ou moins compromises par suite des conditions physico-chimiques ou mécaniques liées directement à la présence du fœtus dans l'utérus. C'est ainsi que la stase intestinale, la gêne de la circulation abdominale et de celle des membres inférieurs, la compression des viscères, la diminution du champ respiratoire, etc., représentent autant d'obstacles à l'activité normale des défenses de l'organisme. D'autres facteurs, tels que la déminéralisation calcaire de la mère en faveur du fœtus, agissent dans le même sens, quoique par un mécanisme différent.

Cela étant, on comprend aisément combien est complexe la nature de l'auto-intoxication gravidique. Aussi suis-je loin de partager l'opinion des auteurs qui croient pouvoir attribuer l'état morbide en question à la défaillance de tel ou tel autre organe : insuffisance du foie d'après M. Bouffe de Saint-Blaise, insuffisance du cœur selon M. Dienst, etc.

Pour ma part, j'estime que l'auto-intoxication de la grossesse est en quelque sorte la résultante de deux courants opposés, à savoir augmentation des poisons issus de toutes les sources toxiques, d'une part, et diminution soit par surmenage, soit par faiblesse congénitale du pouvoir défensif de l'organisme, d'autre part.

Je crois qu'il y a lieu d'élargir considérablement le cadre classique de cette auto-intoxication (vomissements, albuminurie, éclampsie, etc., etc.) : il y a des accidents cardiaques, des maladies du fœtus, etc., qui ne sont que des manifestations de la même auto-intoxication. Aussi convient-il, à l'examen de toute femme enceinte, de rechercher soigneusement les divers signes susceptibles de dévoiler l'insuffisance de la désintoxication de l'organisme, et notamment l'exagération des réflexes tendineux, l'albuminurie, les troubles intestinaux et les désordres dans l'activité du cœur.

M. Recasens. — Il y a lieu, à mon avis, de distinguer deux catégories d'auto-intoxications gravidiques : l'une comprend les intoxications se produisant au cours des trois ou quatre premiers mois de la grossesse, et qui se traduisent par des vomissements, de la salivation, etc., tandis que la seconde catégorie, celle des cas plus tardifs, se caractérise surtout par des convulsions. Dans les premiers mois de la grossesse, l'élément toxique provient de l'ovule, et il se peut que la suppression de la menstruation joue un certain rôle, en favorisant la rétention de produits toxiques qui, habituellement, s'éliminent avec le flux cataménial. Le second groupe d'intoxications paraît lié aux perturbations fonctionnelles survenant du côté du placenta.

M. Costa Ferreira (de Coïmbre). — Il importe de ne pas perdre de vue le rôle important du système nerveux dans les manifestations morbides dont il s'agit. C'est ainsi que, pour ma part, j'ai vu des vomissements de la grossesse disparaître sous l'influence de la suggestion.

M. Candido do Pinho. — Contrairement à l'opinion de M. Recasens, la différence entre les auto-intoxications des premiers et des derniers mois de la grossesse ne me paraît nullement essentielle : l'origine des toxines est la même dans les deux cas, mais au cours de la seconde moitié de la grossesse les poisons deviennent beaucoup plus abondants et leur action est plus frappante. Je ne saurais, non plus, admettre que ces toxines soient d'origine ovulaire, et il me paraît plus conforme à la réalité des faits de leur attribuer une origine intestinale.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(*A suivre.*)

VINGT-TROISIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Munich du 23 au 26 avril 1906.

La pathologie du corps thyroïde.

M. Kraus (de Berlin), *rapporteur*. — Comme les glandes ordinaires, le corps thyroïde possède une sécrétion, c'est là un fait que personne ne conteste. Mais certains voient dans la structure histologique de cet organe une raison suffisante pour admettre la réalité d'une sécrétion interne, et d'aucuns considèrent la substance qu'on peut observer au microscope dans les follicules thyroïdiens comme le produit spécifique de la glande. Or, je suis d'avis que les observations histologiques ne prouvent pas ce qu'on veut en déduire. Il est très difficile, en effet, de déterminer la voie normale par laquelle une partie de la substance sécrétée par le corps thyroïde quitte cette glande : en tant que ce produit est liquide, nous nous trouvons presque dans l'impossibilité de le fixer, et d'autre part le contenu typique des follicules thyroïdiens, la substance colloïde, nous porte à voir dans le corps thyroïde une sorte de glande dont les sécrétions sont mises en réserve. Cependant, l'expérimentation paraît prouver qu'il existe réellement une sécrétion interne de la thyroïde.

Depuis que Baumann a découvert la présence constante de l'iode dans cet organe chez l'adulte, on a l'habitude de chercher l'explication des fonctions thyroïdiennes dans les phénomènes chimiques qui se passent au sein du corps thyroïde. Mais cette théorie de la sécrétion interne proprement dite, qui admet que la thyroïde déverse dans le sang des substances ayant une importance pour tout l'organisme, n'est pas acceptée par tout le monde.

Une autre hypothèse attribue aux substances sécrétées par le corps thyroïde un pouvoir antitoxique, ayant pour effet de neutraliser les produits nocifs d'autres organes, qui sans cette neutralisation pourraient déterminer des phénomènes d'auto-intoxication.

Une série de constatations servent de trait d'union à ces deux théories.

En effet, d'une part, la réalité de la sécrétion interne proprement dite me paraît résulter de ce fait que l'introduction dans l'organisme de suc thyroïdien ou d'un produit chimique thyroïdien bien caractérisé, ou encore la réimplantation opératoire de l'organe lui-même, arrive à contre-balancer les effets fâcheux résultant de l'extirpation expérimentale du corps thyroïde ou de sa destruction par un processus pathologique. On en peut déduire une des fonctions de la thyroïde, qui consiste à fournir à la totalité des humeurs des substances d'une importance vitale.

D'autre part, certains faits se rapportant à la totalité de l'appareil thyroïdien nous obligent à accepter au moins en partie la théorie antitoxique. D'après M. de Cyon, la substance que le corps thyroïde aurait à neutraliser serait

l'iode. En me basant sur les expériences de M. Friedenthal et sur mes propres recherches, ainsi que sur celles de mes élèves, je dois pourtant conclure que l'iode en combinaison organique ne se trouve pas, chez l'animal, uniquement dans le corps thyroïde, quoique ce dernier paraisse dominer et diriger tout le métabolisme de l'iode dans l'économie. Il est, de plus, remarquable que l'organisme du nouveau-né ou du nourrisson ne contienne pour ainsi dire pas d'iode. Mais, comme nous voyons des nourrissons mourir à la suite de l'ablation de la thyroïde, sans présenter les phénomènes de cachexie strumiprive que nous avons l'habitude d'observer chez l'adulte dans les mêmes circonstances, je crois que toute théorie attribuant exclusivement les effets de la sécrétion de la thyroïde à la teneur de cette sécrétion en iode ou en un produit iodé albuminoïde, n'a plus aucune raison de subsister. Cette production de la substance iodée ne peut être qu'une partie — très importante, je le reconnais — des fonctions thyroïdiennes.

M. de Cyon a cru pouvoir admettre en outre que les composés organiques d'iode ont un effet paralysant sur les fibres du pneumogastrique et par là influent sur la régulation du cœur. Or, les expériences que j'ai faites dans cette direction m'ont, au contraire, démontré que les sels iodés inorganiques n'ont pas d'action sur le pneumogastrique.

Ces prémisses posées, je dois ajouter qu'il y a lieu d'admettre dans l'appareil thyroïdien l'existence de deux parties distinctes l'une de l'autre et ayant chacune une fonction bien caractérisée. Voici sur quoi se base cette opinion :

On sait qu'après l'ablation, soit expérimentale, soit opératoire du corps thyroïde, ou bien dans les affections aboutissant à la suppression fonctionnelle de cet organe, on observe deux états morbides différents : la *tétanie strumiprive*, affection grave à marche aiguë avec convulsions caractéristiques, et la *cachexie strumiprive*, affection chronique avec altérations non moins caractéristiques de la nutrition. Or, récemment encore, on considérait ces deux états morbides comme deux modes différents d'une seule et même affection. Mais aujourd'hui il est à peu près établi qu'on doit imputer la tétanie à la suppression des glandules parathyroïdes, et la cachexie — le myxœdème — à celle du corps thyroïde proprement dit. La pathologie humaine paraît tout particulièrement fournir la démonstration de cette opinion.

Il convient maintenant de rechercher les causes des suites fâcheuses qu'entraîne la suppression de la thyroïde et celles des effets exercés sur l'organisme par l'administration de substance thyroïdienne; pour cela, je me baserai avant tout sur les expériences que j'ai faites moi-même ou que j'ai fait exécuter par mes assistants.

Il y a longtemps que l'on a institué des recherches sur l'action que la substance thyroïdienne exerce au point de vue de l'augmentation de fréquence des pulsations du cœur et de l'abaissement de la pression artérielle. C'est ainsi que M. de Cyon a trouvé que cette substance a le pouvoir de rendre au pneumogastrique, nerf régulateur de l'action du cœur, son irritabilité préalablement suspendue par l'atropine. Divers auteurs et moi-même avons pu vérifier ce fait.

D'autre part, j'ai observé que l'injection intraveineuse de substance thyroïdienne produit une dilatation de la fente palpébrale avec protrusion du globe oculaire et dilatation de la pupille.

Il n'est malheureusement pas facile de découvrir le lien qui réunit ces divers phénomènes et de préciser la valeur physiologique de chacun d'eux, c'est-à-dire de savoir quelle importance ils ont chez l'individu sain ou malade. Quoi qu'il en soit, le *goitre exophtalmique* est un syndrome clinique dont la pathogénie se compose précisément des éléments que nous venons de passer en revue.

Pour ce qui concerne les échanges nutritifs, on admettait autrefois que la substance thyroïdienne était avant tout un poison de l'albumine, c'est-à-dire produisait l'usure de la substance musculaire même chez des individus soumis à un régime suffisamment riche en substances albuminoïdes, en graisse et en hydrates de carbone. J'ai fait reprendre l'étude de ce point par mes élèves. Ils ont expérimenté sur des personnes bien portantes, sur des obèses et sur des myxœdémateux, placés dans l'appareil de Pettenkofer, et chez lesquels ils ont établi le bilan complet des échanges nutritifs et de la production d'énergie pendant des périodes de plusieurs jours. Or, ils n'ont pas pu constater cette perte en albuminoïdes. Par contre, ils ont vu que les processus d'oxydation sont notablement accélérés par la substance thyroïdienne, en particulier chez les obèses et chez les myxœdémateux. Au point de vue théorique tout au moins, la substance thyroïdienne serait donc un remède idéal contre l'obésité. Il est, en outre, très intéressant de constater que l'ablation du corps thyroïde produit régulièrement de la glycosurie.

Il reste à rechercher quelles conclusions pratiques découlent de cet ensemble de données. Les faits pathologiques y relatifs, dont l'étude n'est complète sur aucun point, permettront sans doute de poser une base pour de nouvelles investigations devant éclairer les syndromes pathologiques produits par des états morbides du corps thyroïde. Je songe avant tout au cœur des goitreux, au problème du goitre exophtalmique, aux tétanies dites idiopathiques, aux syndromes cliniques avec insuffisance du corps thyroïde, et aussi au crétinisme infantile endémique puisqu'on a constaté qu'il est favorablement influencé par la substance thyroïdienne.

M. Kocher (de Berne), *co-rapporteur*. — Je me bornerai à traiter le côté pratique de la question, me basant sur plus de 3,000 ablations de goitre, que j'ai pratiquées moi-même.

Trois syndromes cliniques dépendent des altérations du corps thyroïde : la cachexie strumiprive, la tétanie strumiprive et le goitre exophtalmique.

Pour ce qui est de la *cachexie strumiprive*, je l'ai vue apparaître après thyroïdectomie totale dans 40 cas, après thyroïdectomie partielle dans 33; chez 66 malades, enfin, elle s'est produite spontanément, sous forme de myxœdème.

Des 40 cas de cachexie après thyroïdectomie totale, 10 (25 %) se sont terminés par la mort, après une survie moyenne de sept ans; 9 autres sujets se sont rétablis, mais avec formation d'un nouveau goitre, par hyperplasie d'un petit fragment de thyroïde resté dans la plaie; 11 patients ont guéri totalement (3 cas) ou partiellement (8 cas), grâce aux préparations thyroïdiennes, dont un d'eux fait usage depuis treize ans. Ces préparations n'ont d'effet thérapeutique que tant qu'on les administre; leur action cesse de se faire sentir le jour même où on suspend la médication. J'ajoute que depuis 1883 on ne fait plus l'extirpation totale du goitre.

Les cas de cachexie strumiprive après thyroïdectomie partielle doivent être attribués à ce fait que, dans les débuts, la technique n'était pas aussi perfectionnée qu'aujourd'hui. On ne s'assurait pas s'il n'y avait pas aplasie du lobe opposé; chez certains malades, la guérison était troublée par de la suppuration qui détruisait les parties conservées de la glande; dans 13 de mes cas on avait fait l'extirpation partielle du goitre des deux côtés, et le reste de la thyroïde avait souffert de l'intervention. J'ajoute que, d'après mon expérience, la cachexie strumiprive n'est pas aussi grave après thyroïdectomie partielle qu'après thyroïdectomie totale; c'est ainsi que chez plusieurs de mes malades, j'ai observé des formes atténuées, chroniques et bénignes. Ce serait donc une grave erreur de repousser l'extirpation partielle du goitre en se basant sur ces quelques accidents et d'oublier les effets salutaires de cette intervention.

Comme fait curieux, j'ai vu une femme cachectique strumiprive concevoir et accoucher d'un enfant sain, qui a aujourd'hui cinq ans et est absolument normal. La cachexie strumiprive n'a donc aucun effet sur les descendants.

En ce qui concerne la *tétanie strumiprive*, je l'ai observée 9 fois après thyroïdectomie totale et 6 fois après thyroïdectomie partielle : une femme de ce dernier groupe est morte, mais je suis porté à supposer que la suppression prématurée du régime lacté après l'opération a été la cause de ce décès; dans un second cas la tétanie était à rechutes, ainsi qu'on l'observe souvent. Après l'excision de goitres basedowiens, j'ai vu survenir la tétanie 5 fois.

La cachexie et la tétanie strumiprives ont leur cause dans deux organes différents, comme le rappelait M. Kraus : la première dépendant de la destruction du corps thyroïde proprement dit et la seconde, de celle des corpuscules parathyroïdes; mais lors de l'excision de la partie inférieure du corps thyroïde on risque d'enlever les premiers, souvent englobés dans la thyroïde elle-même.

Quant au *goitre exophtalmique*, sa pathogénie a donné lieu à beaucoup de controverses, parce que l'anatomie pathologique ne décèle pas de lésions spécifiques de cette affection; et pourtant l'hyperplasie que l'on constate dans le corps thyroïde paraît bien dénoter un fonctionnement exagéré de cet organe. Certains auteurs nient cependant l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow; d'autres admettent qu'il s'agit d'hyperthyroïdisme, d'autres au contraire d'hypothyroïdisme.

En général, les médecins ne sont guère partisans de l'opération du goitre exophtalmique. Pour ma part, j'ai observé 216 basedowiens; 130 de ces cas étaient typiques. J'ai fait l'excision partielle du goitre chez 167 d'entre eux (dont 97 atteints d'une forme typique et 70 d'un goitre vasculaire), avec 9 décès — soit une mortalité de 5 % —, concernant des cas très avancés avec dégénérescence du cœur. Je n'envisage ici que les 97 opérations de goitres basedowiens typiques : sur ce total, j'ai observé 5 fois de la tétanie; j'ai obtenu 74 fois un résultat favorable : 8 malades n'ont été que peu améliorés; 10 l'ont été beaucoup; 56 ont guéri, dont 28 complètement. Je compte comme guérisons complètes les cas où j'ai pu réduire le corps thyroïde à son volume normal; pour cela, il m'a fallu parfois pratiquer 2 et 3 opérations successives. Je n'ai naturellement pas réussi à supprimer toutes les lésions secondaires, telles que l'exophtalmie, mais les résultats ont été très bons dans les cas où j'ai pu mener le traitement chirurgical jusqu'au bout. L'opération en une seule séance est dangereuse. Aussi je fais la ligature d'abord d'une artère, puis de deux; si cela ne suffit pas, je procède à l'extirpation dans une troisième séance.

Tout ce qui précède constitue pour moi la preuve absolue que le goitre exophtalmique est une affection due à l'hyperthyroïdisme, peut-être avec dysthyroïdisme. Du reste, on arrive à reproduire expérimentalement, à l'aide du suc thyroïdien, des formes morbides analogues au goitre exophtalmique.

Je désire encore attirer votre attention sur quelques symptômes que je nomme *équivalents strumiprives* et que je mets sur le compte de l'hypothyroïdisme. Tels sont certains troubles de la menstruation, des arrêts de croissance, quelques cas d'épilepsie. Les préparations thyroïdiennes se montrent efficaces contre ces troubles.

En résumé, il existe deux groupes d'affections à base thyroïdienne : les affections *thyréoprives*, et les affections *thyréotoxiques*. Contre les premières la médication thyroïdienne est souveraine, mais agit seulement à titre palliatif : la cure radicale consiste en la réimplantation opératoire d'une glande thyroïde saine. Dans les secondes (goitre exophtalmique), nous possédons d'excellents palliatifs (repos absolu, régime lacté, fer, arsenic et surtout phosphates); mais le seul traitement radical, c'est la réduction chirurgicale du corps thyroïde à son volume normal, réalisée par la ligature des artères et l'excision.

M. Neusser (de Vienne). — Chez certains malades il m'a paru exister une relation intime entre des affections thyroïdiennes et hépatiques. Ainsi, j'ai vu se produire chez un homme ayant une atrophie thyroïdienne et une hypoplasie des organes génitaux, avec absence des poils du pubis et de l'aisselle, une cirrhose hypertrophique de Hanot accompagnée d'hypertrophie de la rate. Chez un autre sujet, il s'agissait d'une cirrhose biliaire hypertrophique avec myxœdème et atrophie du corps thyroïde. En outre, j'ai vu une anémie pernicieuse typique chez une femme atteinte de maladie de Basedow combinée avec une atrophie du foie et une hypertrophie de la rate.

M. Friedrich Müller (de Munich). — J'ai étudié chez un certain nombre de malades le temps au bout duquel la fatigue se produisait, en leur faisant soulever des poids : j'ai trouvé que les sujets offrant des symptômes basedowiens se fatiguaient très rapidement, tant

au point de vue musculaire que mental. Aussi suis-je porté à croire que la prédisposition de certains écoliers à la fatigue peut n'être pas sans rapport avec une affection thyroïdienne.

De plus il est des chloroses — ou mieux des pseudo-chloroses, car l'hématologie de ces affections n'est pas celle de la chlorose vraie — où l'on ne constate d'autre anomalie organique qu'une augmentation de volume du corps thyroïde. D'autre part, un symptôme caractéristique des affections cardiaques d'origine thyroïdienne est leur localisation au cœur droit : ainsi, à l'autopsie de malades ayant succombé au cours d'une maladie de Basedow aiguë, j'ai trouvé le cœur droit hypertrophié.

Il existe enfin des rapports directs entre les affections strumeuses et le diabète. J'ai observé un basedowien dont l'état s'aggrava sous l'influence de la médication thyroïdienne et qui devint diabétique; le diabète progressa rapidement et le malade mourut dans le coma. Dans un second cas, où le goitre exophtalmique était combiné au diabète, les deux affections guérirent en même temps.

Pour ce qui est des échanges organiques dans la maladie de Basedow, il n'y a pas exagération du métabolisme des substances albuminoïdes, mais augmentation des oxydations et en particulier de la combustion des matières grasses.

Au point de vue anatomo-pathologique, tout en reconnaissant que l'on ne trouve dans le corps thyroïde des basedowiens que des follicules analogues à ceux de la glande normale, je ne puis m'empêcher d'y voir une prolifération atypique.

Quant à l'exophtalmie, elle a des causes toxiques : on l'observe aussi dans le saturnisme. Pourtant j'ai vu une exophtalmie bilatérale devenir unilatérale après extirpation unilatérale du goitre; c'est qu'à côté de l'intoxication, des causes mécaniques peuvent intervenir dans la pathogénie de ce symptôme.

M. Ewald (de Berlin). — Si je compare les résultats thérapeutiques d'il y a dix ans avec ceux que l'on obtient aujourd'hui, je constate que les bases essentielles du traitement des affections thyroïdiennes n'ont pas changé. On continue à traiter avec succès les hypoplasies du corps thyroïde et le myxœdème par les préparations thyroïdiennes; on soumet au même traitement les formes frustes de ces affections et le crétinisme. Quant à la maladie de Basedow, je ne trouve pas que les traitements modernes soient plus efficaces que les anciens; en ce qui concerne l'intervention, je demanderai notamment aux chirurgiens à quel moment ils pensent qu'il faut opérer.

J'ai vu des malades qui suivaient un traitement thyroïdien s'y habituer au point d'être obligés d'augmenter constamment les doses; or, tandis que l'efficacité du remède diminuait, les effets accessoires désagréables s'accentuaient.

M. Hönnicke (de Greifswald). — On n'était pas parvenu jusqu'à présent à reproduire expérimentalement la totalité des symptômes de la maladie de Basedow; en particulier, on n'avait pu déterminer artificiellement l'exophtalmie. Or, en expérimentant sur des lapins, j'ai pu, par des injections thyroïdiennes répétées pendant trois à quatre mois — ce qui correspond bien à la chronicité de la maladie de Basedow —, produire une exophtalmie qui a persisté quelque temps chez une série de mes animaux. J'ai remarqué que chez certains sujets la structure osseuse de l'orbite empêchait la production de l'exophtalmie.

Tous les symptômes de la maladie de Basedow ayant pu être artificiellement produits avec de la substance thyroïdienne, le rôle de la glande thyroïde, dans la pathogénie de cette affection, est hors de doute; mais ce que nous ignorons encore, c'est l'agent qui produit l'altération primitive du corps thyroïde.

Le traitement opératoire est, pour le moment, seul rationnel contre cette affection. Il ne s'agit pas de changer qualitativement la sécrétion thyroïdienne, mais seulement de la réduire quantitativement jusqu'à sa quantité normale. Cette réduction opératoire de la glande est parfois difficile; elle peut être pourtant réalisée en une seule séance s'il s'agit d'un goitre parenchymateux. Quand le goitre est colloïde, la résection peut être moins large, la substance colloïde n'ayant pas une action très prononcée.

J'ajoute que l'ostéomalacie, qui n'est endémique que dans les contrées où le goitre est lui-même endémique, constitue une maladie thyroïdienne et non ovarienne.

M. Blumenthal (de Berlin). — J'ai thyroïdectomisé des chèvres en ayant soin de respecter les corpuscules parathyroïdes; pendant les deux premiers mois ces animaux ne présentèrent aucun symptôme, puis ils perdirent leurs poils; au bout de quatre à cinq mois leur démarche devint incertaine; ensuite la sécrétion lactée se tarit. Je n'ai jamais observé de glycosurie.

Les chèvres ainsi traitées concevaient rarement ou bien avortaient sans pouvoir porter jusqu'à terme; toutefois, j'ai obtenu un rejeton né à terme : il était complètement normal.

Je suis partisan du traitement de la maladie de Basedow par le lait de chèvres thyroïdectomisées.

M. Erdheim (de Vienne). — Ayant observé 3 cas de mort par tétanie strumiprive à la suite d'extirpations partielles de goitre, j'ai cru devoir étudier expérimentalement cette affection : 50 rats, auxquels j'avais extirpé les glandules parathyroïdes, présentèrent tous de la tétanie; de plus, ils perdirent leurs griffes et chez plusieurs il se produisit de la cataracte.

Dans les 3 faits cliniques terminés par la mort, que je citais tantôt, les corpuscules parathyroïdes avaient été complètement extirpés, mais on avait laissé suffisamment de corps thyroïde pour parer à toute éventualité. Il ne peut donc y avoir aucun doute que chez l'homme la tétanie strumiprive dépend de l'extirpation ou de l'absence des corpuscules parathyroïdes et non pas du corps thyroïde lui-même.

La tétanie pendant la grossesse résulte également d'une insuffisance des glandules parathyroïdes. Chez un rat femelle auquel j'avais extirpé ces dernières, la tétanie ne se produisit qu'au cours d'une gestation et disparut après que l'avortement se fut produit, pour reparaître pendant une seconde grossesse.

M. Höhl (de Chemnitz). — J'ai observé plusieurs malades chez lesquels un goitre simple se transforma en maladie de Basedow, à la suite de vives émotions.

M. Hofbauer (de Vienne). — Les basedowiens présentent souvent une altération de la respiration, consistant en arrêts respiratoires répétés, qui durent quinze secondes et plus. Aussi suis-je porté à croire que beaucoup de cas d'asthme des goitreux dépendent de l'hyperthyroïdisme plutôt que de la compression.

M. Gutzmann (de Berlin). — Dans certains faits de myxœdème ou de thyroïdisme infantile, les défauts de la parole sont le symptôme dominant; j'ai obtenu alors de bons résultats par la médication thyroïdienne.

M. Asher (de Berne). — L'antagonisme de l'atropine et de la substance thyroïdienne n'est pas limité aux nerfs régulateurs du cœur; il peut aussi être démontré pour les mouvements de la pupille. C'est ainsi que chez des animaux thyroïdectomisés, l'action de l'atropine sur l'œil dure plus longtemps que chez des animaux normaux. Cette observation peut être utilisée pour le diagnostic de la valeur fonctionnelle du corps thyroïde.

M. Jacob (de Kudowa). — Au point de vue anatomo-pathologique, il est difficile de démontrer la réalité de l'hyperthyroïdisme dans la maladie de Basedow; il faut, à cet égard, s'en rapporter aux observations des chirurgiens. Quoi qu'il en soit, je crois que les influences nerveuses jouent un grand rôle dans la pathogénie du goitre exophtalmique; et, jusqu'à présent, l'ancienne méthode de traitement par l'hydrothérapie associée à l'administration du fer et de l'arsenic m'a paru suffisante. En outre, je laisse boire beaucoup d'eau à mes malades, dans l'espoir d'accélérer ainsi l'élimination des substances toxiques.

M. Weintraud (de Wiesbaden). — La suppression fonctionnelle du corps thyroïde peut produire des lésions trophiques, particulièrement au niveau des os. C'est ainsi que chez une femme qui, après guérison d'un goitre exophtalmique, eut de l'atrophie du corps thyroïde avec symptômes myxœdémateux, il survint des douleurs osseuses, et les rayons de Röntgen décelèrent une atrophie des os avec fractures, mais sans formation de cal; il existait une sorte d'ostéomalacie. Je ne pus pas instituer le traitement thyroïdien, à cause de l'état du cœur.

M. Alt (d'Uchtspringe). — Dans l'idiotie myxœdémateuse, la médication thyroïdienne m'a donné d'excellents résultats, surtout quand j'avais soin de préparer le terrain par un traitement iodé préalable. En outre, comme, dans les selles de ces petits malades, il y avait de grandes quantités de phosphore, j'ai combiné à la cure spécifique la médication phosphorée.

Dans le goitre exophtalmique je n'ai eu qu'à me louer de la cure diététique. J'ai réussi ainsi à améliorer un cas grave avec œdème, albuminurie et diminution de la tolérance des reins pour les sels.

J'ai plusieurs fois trouvé l'ictère dans l'anamnèse des basedowiens.

M. Pfaundler (de Munich). — Dans les autopsies de myxœdème congénital que j'ai faites à Gratz, j'ai constaté l'absence tant du corps thyroïde que des corpuscules parathyroïdes; l'étude minutieuse de ces malades démontra que la triade tétanique ne manquait chez aucun d'eux.

M. Seifert (de Wurtzbourg). — Il n'a guère été question jusqu'ici de l'influence de la syphilis sur les affections thyroïdiennes. Or, dans la première période de la vérole, la thyroïdite est assez fréquente, et cela même au cours du traitement. A la période tertiaire on observe également de la thyroïdite, soit interstitielle, soit gommeuse, mais les faits de ce genre sont rares. Enfin on connaît un petit nombre de cas de myxœdème à base syphilitique : il s'agit là de thyroïdites interstitielles, qui ne sont guère influencées par le traitement antisyphilitique.

M. Mendel (d'Essen-Ruhr). — Je désire aussi attirer l'attention sur la syphilis tertiaire du corps thyroïde, trop souvent confondue avec la tuberculose ou les tumeurs malignes de cet organe.

M. Kocher. — Comme M. Neusser, j'ai observé que l'exophtalmie ne diminue que d'un côté au cas d'extirpation unilatérale du goitre.

D'autre part, ce que M. Blumenthal a observé sur les chèvres, je l'ai constaté chez une de mes malades strumiprives, qui avorta plusieurs fois; j'ai aussi remarqué que la tétanie ne se produisait chez certaines femmes que pendant la grossesse; j'ai vu également de légers symptômes de cachexie frapper des femmes enceintes, alors que d'ordinaire le goitre exophtalmique s'améliore pendant la grossesse.

Quant aux objections de M. Ewald, je puis dire que certains de mes malades ont pris des préparations thyroïdiennes pendant treize et quinze ans, et toujours avec le même effet. Pour ce qui est du traitement opératoire, il est clair qu'il ne faut pas exiger du chirurgien qu'il opère les cas désespérés de maladie de Basedow. L'intervention précoce ne présente guère de dangers immédiats et fournit la possibilité d'obtenir de beaux succès par la cure diététique ultérieure.

M. Siegert (de Tubingue). — Les résultats du traitement de l'idiotie mongolienne par les préparations thyroïdiennes ont été très diversement appréciés. Pour ma part, et comme M. Bourneville, j'en ai obtenu d'excellents effets : sous son influence la respiration stridoreuse disparaît, la déglutition s'améliore, la conjonctivite et la blépharite disparaissent, la taille s'accroît.

Quant à la tétanie, si l'on faisait les autopsies plus complètement, on se convaincrait que cette affection est toujours liée à une lésion des corpuscules parathyroïdes.

Il est souvent question d'accidents de thyroïdisme survenus à la suite de la médication thyroïdienne. Que l'on administre du corps thyroïde frais, et l'on n'observera jamais d'effets fâcheux, surtout si l'on a soin d'interrompre le traitement deux ou trois jours par semaine.

M. Gerhardt (d'Iéna). — Des recherches que j'ai faites sur la pression artérielle m'ont montré que chez les femmes goitreuses cette pression était régulièrement élevée. Je n'ai, par contre, pas pu constater que le corps thyroïde eût un effet constant sur les fibres cardiaques du pneumogastrique; mais, comme d'autres auteurs, j'ai noté l'antagonisme existant entre l'atropine et la substance thyroïdienne.

M. Oswald (de Zurich). — J'ai été amené à admettre que, dans la maladie de Basedow, il y a hypofonctionnement du corps thyroïde, d'abord parce que le goitre basedowien produit

une sécrétion analogue à celle du goitre ordinaire, c'est-à-dire pauvre en iode; ensuite parce que dans le goitre exophtalmique expérimental les fibres du pneumogastrique sont moins excitables que normalement, tandis que celles du sympathique le sont plus.

La clinique nous démontre, du reste, que dans la maladie de Basedow il y a une déviation des fonctions thyroïdiennes, de même sens que celle qui existe dans le goitre simple. C'est pourquoi j'admets qu'il s'agit d'un déficit, tandis que les chirurgiens croient, au contraire, à un trouble par excès. On pourrait s'entendre en supposant que dans le goitre exophtalmique il y a hypersécrétion d'une substance moins active.

M. Roos (de Fribourg-en-Brisgau). — Le corps thyroïde du porc contient une proportion d'iode très variable, et l'on constate que les effets que son ingestion produit sur les échanges organiques sont en rapport direct avec la teneur en iode. Cela prouve, une fois de plus, que le principe actif du corps thyroïde est lié à l'iode.

M. Matthes (de Cologne). — J'ai pu constater que la pression artérielle des basedowiens est essentiellement variable : parfois très élevée, parfois très basse, ou encore moyenne.

J'ai de plus observé un cas de goitre exophtalmique où les échanges des albuminoïdes, exagérés avant l'opération, devinrent normaux à la suite de celle-ci, pour s'exagérer de nouveau ultérieurement.

M. Blum (de Francfort-sur-le-Mein). — Je ne puis renoncer à ma théorie sur la fonction antitoxique du corps thyroïde. J'ai fait de nouvelles expériences consistant à nourrir des animaux avec des aliments ne contenant ni iode, ni chlore, jusqu'à ce qu'ils mourussent par inanition chlorée; or, j'ai trouvé chez eux de l'iode dans la thyroïde. Chez un autre animal, auquel j'avais extirpé un lobe de la thyroïde pour en doser l'iode, puis que j'avais soumis à la même alimentation que précédemment, jusqu'à ce que mort s'ensuivît, la moitié subsistante de la thyroïde contenait de l'iode en même proportion, ou même en plus grande quantité, que celle qui avait été extirpée. Me basant sur ces faits, j'estime qu'il faut admettre dans la thyroïde l'existence d'un ferment iodolytique, que je nomme *iodase*.

J'ai, en outre, recherché l'influence du corps thyroïde sur les entérotoxines, et j'ai trouvé qu'il agissait surtout sur les fermentations de la viande, telles qu'elles se produisent dans l'intestin, car j'ai pu injecter de grandes quantités de suc de viande sous la peau d'animaux thyroïdectomisés sans voir survenir d'intoxication, tandis que de petites quantités ingérées avaient des effets funestes. C'est là une raison pour supprimer la viande dans l'alimentation des basedowiens et pour la remplacer par le régime lacto-végétarien.

M. Gilmer (de Munich). — J'ai obtenu de bons résultats par la radiothérapie tant dans le goitre simple que dans le goitre exophtalmique; j'ai traité jusqu'ici 26 cas, dont 4 sont complètement guéris. Chez une malade, j'ai vu survenir, après une séance, de graves symptômes généraux, qui ne disparurent complètement qu'après une série de jours, mais cette seule séance suffit pour faire complètement disparaître le goitre.

Les effets de la radiothérapie sont encore plus remarquables dans les goitres basedowiens que dans le goitre simple.

M. Krause (de Breslau). — Je ne puis confirmer ces bons résultats : sur 5 goitres exophtalmiques que j'ai traités par les rayons de Röntgen, un seul réagit très légèrement, les 4 autres ne furent en rien modifiés. Sur le goitre simple l'action des rayons de Röntgen m'a paru nulle.

M. Löning (de Halle-sur-Saale). — J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas d'adipose douloureuse : le corps thyroïde était remplacé par une tumeur de la grosseur d'une noix, blanche, fibreuse, ne contenant plus de substance glandulaire.

Le sérodiagnostic et la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

M. Jochmann (de Breslau). — Au cours de la récente épidémie de Silésie, j'ai immunisé des chevaux, des moutons et des chèvres en leur injectant dans les veines des cultures de méningocoque intracellulaire de provenances différentes, à dose croissante. J'ai obtenu de la sorte un sérum agglutinant le vrai méningocoque à la dilution de 1 : 1,500, tandis qu'il n'agglutinait pas les méningocoques ne prenant pas le Gram, ni la variété de méningocoques à modification « Grampositive » de Jäger, laquelle constituerait donc une espèce différente. De nombreuses expériences faites à l'Institut d'hygiène de Breslau nous ont démontré que le sérum ainsi obtenu permettait de distinguer le vrai méningocoque intracellulaire des microbes qui lui ressemblent, soit dans le liquide retiré par ponction lombaire, soit dans les sécrétions nasales et pharyngées.

L'action prophylactique de ce sérum, étudiée sur des souris, s'est montrée fort nette; elle paraît tenir aux propriétés bactéricides du sérum bien plutôt qu'à ses propriétés antitoxiques.

Chez l'homme, ce sérum n'a été employé que dans 17 cas. Injecté dès le début et à haute dose, il nous a semblé exercer une influence heureuse, à la fois immédiate et durable. Nous injections le premier jour de 20 à 30 c.c. de sérum, et répétions l'injection le troisième ou le quatrième jour. Chez 11 patients nous avons commencé par pratiquer une injection sous-cutanée, puis nous avons fait une injection intrarachidienne, que l'on renouvelait une ou deux fois quand la fièvre recommençait. De nos 17 malades, 5 sont morts, dont 3 avaient une hydrocéphalie très prononcée et n'avaient été traités qu'à une période avancée de l'affection. Chez 9 autres (6 avaient reçu des injections intrarachidiennes), le sérum détermina une chute rapide et définitive de la fièvre; chez les 3 derniers, les maux de tête et la raideur de la nuque disparurent, la conscience se rétablit.

Nous n'avons jamais observé d'effets fâcheux à la suite des injections intrarachidiennes. Aussi, malgré le nombre restreint de nos observations, croyons-nous pouvoir recommander cette méthode.

M. Landmann (de Leipzig). — J'ai obtenu des résultats comparables au moyen d'un sérum analogue à celui de M. Jochmann. Il m'a semblé surtout utile en applications locales chez les sujets qui, sans être atteints de méningite cérébro-spinale, avaient des méningocoques dans leur nasopharynx.

M. Türk (de Vienne). — Il faut prendre garde de ne pas mettre sur le compte du sérum les bons effets de la simple ponction lombaire.

M. Ebstein (de Gœttingue). — J'ai souvent vu la méningite cérébro-spinale guérir spontanément; ne sont-ce pas des guérisons spontanées que l'on a attribuées à la sérothérapie?

M. Krause. — L'épidémie de Silésie a été très grave, tant sous le rapport du nombre des personnes atteintes que sous celui de la mortalité, qui a été d'environ 90 %; et toutes les médications connues jusqu'à présent se sont montrées inefficaces.

Emploi de la strophantine en injections intraveineuses.

M. A. Fränkel (de Badenweiler). — J'ai employé la strophantine en injections intraveineuses, à la dose de trois quarts de milligramme dissous dans 0 c.c. 75 d'eau, chez 50 malades. L'effet de ces injections se manifeste au bout de trois ou quatre minutes : sous leur influence, dans les cardiopathies non compensées, on voit le pouls se ralentir, la dyspnée disparaître et une diurèse énorme se produire. Une seule injection intraveineuse de strophantine peut suffire à enrayer les plus graves troubles d'asystolie; et il ne faut pas répéter trop rapidement les injections, la strophantine ayant la même action cumulative que tous les médicaments du groupe de la digitale.

La strophantine n'a pas grande influence sur la pression artérielle, mais elle augmente notablement l'amplitude du pouls, et c'est ainsi qu'elle le ralentit et qu'elle produit la diurèse.

Une seule injection de strophantine suffisant parfois à faire définitivement cesser la stase veineuse, et l'action de ce médicament ne se prolongeant pas au delà de deux ou trois jours, il y a donc continuation de l'effet au delà de la sphère d'action du médicament; d'où l'on peut conclure que ceux qui n'administrent la digitale que jusqu'au moment où le pouls se ralentit et où la diurèse se produit sont dans le vrai.

Tout en conservant la médication interne par la digitale et en rejetant l'administration sous-cutanée de ce médicament, je crois que l'injection intraveineuse de strophantine trouvera ses indications dans les cas d'urgence.

M. Ewald. — On attribue généralement à la digitale une action sur la circulation périphérique et au strophantus une action directe sur le cœur.

M. Fränkel. — L'action pharmacologique de la strophantine et celle de la digitale sont identiques.

De la sécrétion gastrique chez l'homme.

M. Bickel (de Berlin). — Chez une jeune fille portant à la fois une fistule gastrique et une fistule de l'œsophage, j'ai pu constater que l'estomac réagit aux excitations olfactives et gustatives par la sécrétion de suc gastrique. Sous l'influence d'un repas fictif (les aliments mastiqués et déglutis ressortant par la fistule œsophagienne sans arriver à l'estomac), on observe également une sécrétion de suc gastrique, se prolongeant même assez longtemps après la fin de ce repas.

Comme chez les animaux, j'ai pu découvrir dans le suc gastrique pur de cette jeune fille des corpuscules qui ne sont visibles qu'à l'ultra-microscope. De plus, j'ai constaté chez elle que le suc gastrique humain a une teneur en acide chlorhydrique bien plus élevée qu'on ne le croit d'ordinaire; ce taux d'acide chlorhydrique est, en outre, assez constant, tandis que la quantité de suc gastrique sécrété est très variable. Ces variations quantitatives dépendent de la proportion de chlore et d'eau contenus dans l'organisme, et surtout d'influences psychiques et nerveuses de tout genre.

Ces observations tendent à nous faire admettre que l'hyperchlorhydrie en tant qu'entité morbide tient à d'autres facteurs que ceux que l'on indique habituellement. Pour ma part, je suis porté à incriminer principalement les troubles de sécrétion et de motilité de l'estomac.

La localisation de l'aphasie motrice transcorticale.

M. Rothmann (de Berlin). — J'ai observé un cas d'aphasie motrice transcorticale, pure au point de vue clinique, dont j'ai pu faire l'autopsie.

Il s'agit d'un homme de quatre-vingt-deux ans, qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie survenue il y a six ans, présentait une aphasie caractérisée par la suppression de la parole et de l'écriture spontanées, tandis que la faculté de répéter les mots, de copier et d'écrire sous dictée, de lire à haute voix était intacte. Ce vieillard mourut de pneumonie. A l'autopsie je trouvai dans la substance blanche du pied de la troisième circonvolution frontale un foyer de sclérose.

Dans ce cas, l'aphasie motrice transcorticale dépendait donc de l'interruption des fibres d'association partant du centre de Broca.

Je crois qu'il convient de modifier le schéma de l'aphasie. Il faut notamment rayer de la nomenclature le mot « transcortical » et appeler l'aphasie transcorticale « aphasie sensorielle de Lichtheim » et « aphasie motrice de Lichtheim ».

L'amylose du poumon.

M. von Jaksch (de Prague). — Un homme ayant des symptômes de tuberculose pulmonaire, avec infiltration et épanchement pleural, rejetait une expectoration rosée, fétide, ne renfermant pas de bacilles de Koch ni d'autres microbes pathogènes, mais donnant toutes les réactions de la substance amyloïde, et cela même pendant les périodes où l'alimentation ne contenait pas d'hydrates de carbone. L'examen radiographique n'a fourni aucun éclaircissement sur ce cas.

Je rappelle que Gerhardt a déjà constaté l'amylose du poumon chez des meuniers; les symptômes de cette affection sont analogues à ceux de la sidérose et de l'anthracose.

Les lésions cardiaques dans la polymyosite.

M. Lorenz (de Gratz). — Dans 3 cas de polymyosite, l'autopsie m'a révélé des lésions de myocardite hémorrhagique. Au début, chez ces malades, le cœur paraissait cliniquement normal; plus tard, il se produisit de la tachycardie

(de 114 à 120 pulsations à la minute) avec dicrotisme du pouls et arythmie. Tous les trois moururent subitement par syncope, après un ou deux accès de dyspnée.

La gravité de l'affection cardiaque, en pareille occurrence, est directement proportionnelle à l'intensité des symptômes musculaires.

L'alimentation par les injections sous-cutanées de graisse.

M. Winternitz (de Halle-sur-Saale). — De nouvelles expériences m'ont confirmé dans l'opinion que la graisse introduite sous la peau n'est pas résorbée en quantité suffisante pour qu'on puisse se servir de cette méthode dans la pratique. J'ai constaté expérimentalement qu'une émulsion de graisse dans de la gélatine était résorbée de deux à cinq fois plus rapidement, mais là encore les quantités résorbées sont trop faibles pour être utiles; de plus ces injections provoquent des phlegmons. L'addition de ferment pancréatique à la graisse ne m'a pas donné de meilleurs résultats.

Dr J. KARCHER (de Bâle).

(*A suivre.*)

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du psoriasis par l'irradiation solaire.

Ayant vu guérir en quinze jours un psoriasis chez un jeune garçon de treize ans qui avait l'habitude de prendre des bains de rivière, puis de se sécher en s'exposant aux radiations solaires, un médecin hongrois, M. le docteur M. Guhr (de Tátra-Széplak), eut l'idée d'essayer l'héliothérapie chez un jeune homme de vingt-trois ans qui souffrait depuis cinq ans d'un psoriasis dont les nombreux éléments occupaient la face, le tronc et les membres.

Pour faire agir les rayons solaires, on installait le malade dévêtu sur un matelas en plein soleil, mais la tête protégée et à l'abri du vent. Le patient changeait fréquemment de position, de façon à insoler successivement toutes les parties de son corps. La durée totale des séances variait de vingt à cinquante minutes.

L'action du soleil se manifestait tout d'abord par une sensation agréable de chaleur; la peau rougissait, puis on voyait apparaître des gouttes de sueur à la face, dans l'aisselle, dans le creux poplité. Peu à peu, la sécrétion sudorale se généralisait à toute l'étendue du tégument. Pour augmenter encore cette transpiration, on enveloppait quelquefois le malade dans une couverture de laine et on le maintenait ainsi pendant dix à vingt minutes. Dans tous les cas, on terminait par quelques rapides applications hydrothérapiques, suivies d'une promenade d'une demi-heure de durée.

Les premiers jours, on vit se manifester, quelques heures après la séance, des phénomènes d'excitation générale ou locale, mais ces réactions cessèrent de se produire au bout de peu de jours. En même temps, sous l'influence des sudations abondantes, les squames se ramollirent, laissant à vif les couches sous-jacentes, sur lesquelles les radiations solaires purent dès lors agir d'une manière immédiate.

Pendant la saison froide, la transpiration étant souvent difficile à obtenir, on imagina, afin de la favoriser, de disposer le matelas sur lequel reposait le malade dans une sorte de caisse formée de quatre planches et recouverte d'une vitre qui laissait seulement passer la tête du sujet.

Les résultats obtenus dans ce cas ont été très encourageants. Les éléments psoriasiques se sont cicatrisés, la nutrition des téguments s'est trouvée considérablement améliorée et l'état général a fait des progrès très satisfaisants.

Moyen de masquer le goût de l'huile de ricin.

Parmi les nombreux moyens imaginés pour masquer le goût désagréable de l'huile de ricin, il en est un, surtout utile dans la pratique infantile, qui consiste à additionner le purgatif de trois parties de sucre. D'après l'expérience de M. le docteur J. Ritter (de Chicago), on peut obtenir le même résultat en substituant au sucre de la saccharine qui a un pouvoir édulcorant 250 fois plus élevé, et ce mélange est encore plus volontiers accepté si l'on y ajoute de l'essence de menthe poivrée, dont le principe — le menthol — a déjà été préconisé il y a quelques années par M. N. V. Obrastzov pour masquer la saveur de l'huile de ricin (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 312). Voici comment il convient de préparer ce mélange :

Saccharine	0 gr. 12 centigr.
Essence de menthe poivrée	V gouttes.
Alcool	Q. S. pour faire dissoudre.
Ajouter :	
Huile de ricin	240 grammes.

Depuis de nombreuses années, M. Ritter a recours avec succès à cette préparation qui est très agréable au goût, renferme 99.98 % d'huile de ricin et s'administre aux mêmes doses que ce purgatif.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Alezais et **Gibert**. Vessie à mésocyste chez un adulte. (*Marseille méd.*, 15 fév.)

Box (R.) et **Eccles** (W. McA.). Clinical applied anatomy, or anatomy of medicine and surgery. In-8°, 480 p. avec fig. Londres.

Cedercreutz. Zur Kenntnis der Topographie des Plattenepithels der männlichen Urethra im normalen und pathologischen Zustande. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 1.)

Granel (F.) et **Rouquier** (A.). Observation de faisceaux musculaires surnuméraires sur la face dorsale de la main. (*Montpellier méd.*, 28 janv.)

Guéorguievsky (I.). 2 cas d'anastomoses entre l'artère radiale et l'artère médiane (en russe). (*Roussk. Vratch*, 11 fév.)

Ramström (M.). Die Peritonealnerven der vorderen und lateralen Bauchwand und des Diaphragma. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XV, 5.) — Les nerfs péritonéaux de la paroi antéro-latérale de l'abdomen et du diaphragme.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Hutton (W. K.). Congenital hernia of the appendix. (*Edinburgh Med. Journ.*, mars.)

Keiller (W.). A contribution to the anatomy of hernia of the female pelvic floor. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars.) — Anatomie des hernies du plancher pelvien de la femme.

Kümmell (R.). Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Erkrankung des Oesophagus. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 mars.)

Laignel-Lavastine (M.). Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux. (*Rev. de méd.*, mars.)

Pacinotti (G.). Ernia inguinale pseudo-diverticolare del colon iliaco. (*Gazz. degli Osped.*, 1er avril.)

Pater (H.) et **Rivet** (L.). Sur un cas de sarcome primitif du poumon. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv.)

Poncet (A.) et **Leriche** (R.). Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux; tuberculose inflammatoire et ses localisations ostéo-articulaires. (*Lyon méd.*, 18 et 25 mars.)

Stengel (A.). Mucocele of the appendix, with report of a case possibly carcinomatous in nature. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 fév.)

Sträussler (E.). Ueber eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mars.) — Altérations particulières des cellules nerveuses et de leurs prolongements centraux dans un cas d'atrophie cérébelleuse congénitale.

Zeit (F. R.). Morphologic and histogenetic characteristics of endothelial tumors. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 fév.)

MÉDECINE

Calabrese (A.). Il soffio sistolico nell'insufficienza aortica pura. (*Gazz. internazion. di med.*, janv.)

Galbraith (W. J.). Pneumonia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 fév.)

Galli (G.). Contributo alla questione dell'aortismo ereditario. (*Policlinico*, 11 fév.)

Gluzinski (A.) et **Reichenstein** (M.). Myeloma und Leucaemia lymphatica plasmocellularis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 22 mars.)

Greene (C. L.). Rhythmic lateral displacement of the heart as a sign of unilateral pleuritic exudate. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.) — Déplacement latéral rythmique du cœur comme signe d'un épanchement pleurétique unilatéral.

Hansemann (D. von). Ueber Rachitis als Volkskrankheit. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 fév.) — Le rachitisme maladie sociale.

Heitler (M.). Ueber das Zusammenfallen von Volumveränderungen des Herzens mit Veränderungen des Pulses. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 mars.) — Coïncidence des variations de dimensions du cœur avec des modifications du pouls.

Hutchison (R.) et **Miller** (C. H.). A case of splenomegalic polycythæmia, with report of post-mortem examination. (*Lancet*, 17 mars.)

Indemans (J. W. M.). Diabète bronzé en de pankreas-reactie van Cammidge. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 mars.)

Julliard (Ch.). Dans quelles conditions le rapport entre un accident du travail et une attaque de rhumatisme articulaire aigu franc peut-il être établi ? (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mars.)

Kennedy (O. A.). Orthostatic albuminuria; a clinical study of a case, with special experiments, showing the cause of the variations in the amount of albumin. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.)

Köster (H.). Die Cytologie der Pleura- und Peritonealergüsse. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., XXXVIII, 3 et 4.)

Krönig (G.). Ueber das Verhalten des medialen Abschnitts der hinteren oberen Dämpfungsgrenze bei pleuralen Flüssigkeitsansammlungen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 mars.) — Le segment interne de la limite postéro-supérieure de la matité dans les épanchements pleurétiques.

Landolfi (M.). Autosieroprognosi. (*Gazz. degli Osped.*, 25 fév.)

Leuchtweis (W.). Beitrag zur Lehre von der Adams-Stokes'schen Krankheit. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 4-5.)

Lublinski. Jodismus acutus und Thyreoiditis acuta. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 fév.)

Manuelidès. Sténose latente du pylore. (*Comptes rendus du Club méd. de Constantinople*, janv.)

Mazzarotto (G.). Su di un caso d'ipertermia. (*Gazz. degli Osped.*, 25 fév.)

Murri (A.). Sulla diagnosi dei tumori intracranici giunti allo stadio terminale. (*Riforma med.*, 17 et 24 mars.)

Noorden (C. von). Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2e éd. T. Ier. In-8°, 1073 p. Berlin. — Manuel des maladies de la nutrition.

Posner (C.). Ueber traumatischen Morbus Brightii. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 mars.)

Roberts (H. H.). Oxaluria. (*New York Med. Journ.*, 17 fév.)

Rosenberger (F.). Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Ausscheidung der endogenen Xanthinkörper nach schwerem Blutverlust. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 17 mars.) — Elimination des corps xanthiques endogènes consécutive à des hémorrhagies graves.

Ryba (J.). Nedomykavost chlopní srdecnice a její pomer k prijici. (*Sbornik klinicky*, VII, 3.) — Insuffisance aortique et syphilis.

Santini (A.). I più recenti metodi per la diagnosi del cancro dello stomaco e ricerche sulla reazione biologica. (*Riforma med.*, 24 mars.)

Sick (K.). Ueber die Milchsäurebildung bei Magenkrebs. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 4-5.) — La formation d'acide lactique dans le cancer de l'estomac.

Viscontini (C.). Carcinoma primitivo del pancreas. (*Gazz. degli Osped.*, 11 mars.)

Vogelius (F.). Paralyse under forlöbet af krupös pneumoni. (*Hospitalstidende*, 28 mars.) — Paralysie au cours de la pneumonie.

Volpe (G.). Contributo all'etiologia del reumatismo articolare acuto. (*Riforma med.*, 24 fév.)

Vörner (H.). Ueber Lymphangiektomia auriculi (Othæmatoma spurium). (*Münch. med. Wochensch.*, 27 fév.)

Wirsing (E.). Zur Diagnostik und Behandlung des Magengeschwürs. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 3.) — Diagnostic et traitement de l'ulcère de l'estomac.

Ziegler (V.). Mageninhaltsstauung mikroskopischer Art als Anzeichen für Magenkrebs an der kleinen Kurvatur. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — Stase du contenu gastrique d'ordre microscopique comme signe du cancer de la petite courbure de l'estomac.

Ziverte (A.). La signification de la détermination du bord droit de l'estomac dans l'affaiblissement du « pouvoir évacuateur » de cet organe (en russe). (*Roussk. Vratch*, 11 fév.)

MALADIES INFECTIEUSES

Mauro (G.). Un caso di perforazione di ulcera tifosa in un diverticolo di Meckel e di endocardite complicante l'infezione tifoide. (*Policlinico*, 1er avril.)

Pich (C. V.). Contributo allo studio dell'erisipela. (*Riforma med.*, 3 mars.)

Quosig (K.). Zur Kenntnis der Tetanie intestinalen Ursprungs. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 mars.)

Röder (H.). Die Lungentuberkulose im schulpflichtigen Alter. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 mars.) — La tuberculose pulmonaire chez les écoliers.

Salinari (S.). Una rara complicazione epatica dell'ileo-tifo. (*Giorn. med. del R.° Esercito*, fév.)

Sörensen. Ueber sogenannte « return cases », d. h. durch entlassene Geschwister angesteckte, dem Spitale zurückgeschickte Fälle, bei Scharlach. (*Therap. Monatsh.*, mars.)

Viériougesky (D.). Le typhus récurrent dans la garnison de Saint-Pétersbourg (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, janv.)

Weaver (G. H.) et **Tunnicliff** (Ruth). Ulceromembranous angina (Vincent's angina) and stomatitis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 fév.)

Woldert (A.). Some personal observations made in Pennsylvania and in Texas regarding malarial fever and the Anopheles mosquito. (*Amer. Medicine*, 24 mars.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Albertoni (P.). Sulla malattia di Erb (myastenia gravis). In-8°, 64 p. avec fig. Bologne.

Jansky (J.). Delirium acutum. (*Sbornik klinicky*, VII, 3.)

Jung (C. G.). Diagnostische Assoziationsstudien; Beiträge zur experimentellen Psychopathologie. T. Ier. In-8°, 281 p. Leipzig.

Klar (M. M.). Noch einmal : Simulation oder Hysterie? (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, mars.)

Lapinsky (M.). Ueber die Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge im gelähmten Körperteil bei Kompression der oberen Teile des Rückenmarks. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 3-4.) — La diminution des réflexes dans les régions paralysées par suite de la compression des parties supérieures de la moelle.

Leyden (E. von) et **Klemperer** (F.). Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Band VI, 1. Teil : Nervenkrankheiten. In-8°, 1400 p. avec fig. Vienne. — La clinique allemande au début du XXe siècle. T. VI, 1re partie : maladies du système nerveux.

Mosse (M.). Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 mars.)

Müller (L. R.). Ueber eine typische Erkrankung des verlängerten Markes. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 4-5.) — Affection typique du bulbe

Orchansky (I.). Le tabes et le phénomène de l'angle du genou (en russe). (*Prakt. Vratch*, 4 mars.)

Plavec (V.). Kleine motorische Epilepsie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er et 15 fév. et 1er mars.)

Rybakov (Th.). Les troubles mentaux liés aux événements politiques actuels de la Russie. 2e et 3e mémoires (en russe). (*Roussk. Vratch*, 21 janv. et 25 fév.)

Sandberg (G.). Ueber die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 3-4.) — Les troubles sensitifs dans l'hémiplégie cérébrale.

Santoro (F.). Contributo al valore semiologico del fenomeno di Babinski. (*Gazz. internazion. di med.*, avril.)

Silvagni (L.). Grafica ed ergografia del fenomeno del ginocchio. (*Morgagni*, fév. et mars.)

Skliar (N.). Influence des événements politiques actuels de la Russie sur les affections mentales (en russe). (*Roussk. Vratch*, 25 fév.)

Turner (J.). The pathology of epilepsy. (*Brit. Med. Journ.*, 3 mars.)

Voss (G. von). Zur Lehre vom hysterischen Fieber. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 3-4.)

Wynn (F. B.). Plexiform neurofibroma. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 fév.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Bloch (B.). Ueber einen Fall von Lepra tuberoso-maculo-anæsthetica. (*Wien. klin. Wochensch.*, 15 mars.)

Carpenter (D. N.). Fever in tertiary syphilis. (*Med. Record*, 17 mars.)

D'Amato (L.). Sulla febbre sifilitica terziaria. (*Riforma med.*, 10 mars.)

Engel. Zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 1-4.)

Fournier (A.). Syphilis secondaire tardive. In-8°, 183 p. avec fig.

Fox (W. S.). Researches into the origin and structure of moles, and their relation to malignancy. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, janv., fév. et mars.)

Gierke (E.). Das Verhältnis zwischen Spirochäten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 fév.)

Jacobi (E.). Atlas der Hautkrankheiten mit Einschluss der wichtigsten venerischen Erkrankungen. Fasc. suppl. In-8°, 40 planches, avec texte explicatif. Vienne. — Atlas des maladies de la peau et des principales maladies vénériennes.

Krzysztalowicz (F.). Ein Fall von Myoma cutis multiplex. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 mars.)

Nobl (G.). Myomatosis cutis disseminata (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 1.)

Risso (A.) et **Cipollina** (A.). Unsere Resultate in der Serumtherapie der Syphilis. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 1.)

Samberger (F.). Akneiformní tuberkulidy (*Casopis lékaru ceskych*, 31 mars.)

Vignolo-Lutati (C.). Ueber einen seltenen Fall von Paget'scher Krankheit. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er mars.)

Wellman (F. C.). A criticism of some of the theories regarding the etiology of goundou and aïnhum. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 mars.)

Winternitz (R.). Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der nodösen Syphilide. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 1.)

CHIRURGIE

Bishop (E. S.). On biliary calculi. (*Lancet*, 24 mars.)

Bovo (P.). Micosi del piede da aspergillo. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 3.)

Brewitt (F.). Untersuchungen über die Spätresultate nach complicirten Schädelbrüchen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 1.) — Les suites éloignées des fractures compliquées du crâne.

Buzzard (E. F.) et **Cunning** (J.). A case of post-traumatic hæmorrhage from the superior longitudinal sinus without fracture of the skull; operation and recovery. (*Lancet*, 24 mars.) — Hémorrhagie post-traumatique du sinus longitudinal supérieur sans fracture concomitante du crâne; opération; guérison.

Cheylan (G.). L'anesthésie scopo-morphinique. (*Montpellier méd.*, 7 janv.)

Colmers (F.). Die Enterokystome und ihre chirurgische Bedeutung. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 1.) — Les kystes entériques en chirurgie.

Connell (F. G.). Loose bodies in the knee joint. (*Ann. of Surgery*, fév.) — Corps étrangers articulaires du genou.

Cumston (C. G.). The prophylaxis of abdominal adhesions. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars.)

Curtis (B. F.). Carcinomatous metastases developing over three years after removal of the breast without local recurrence. (*Ann. of Surgery*, fév.) — Métastases cancéreuses survenues trois ans après l'amputation du sein en l'absence de toute récidive locale.

Davis (G. G.). A transverse incision for the removal of the appendix. (*Ann. of Surgery*, janv.) — L'appendicectomie par une incision transversale.

De Francesco (D.). Di una colecisti-gastrostomia. (*Gazz. degli Osped.*, 18 mars.)

Deutschländer (C.). Die Behandlung der Knochenbrüche mit Stauungshyperämie. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 24 mars.) — Le traitement des fractures par la stase hyperémique.

Duchamp (V.). Un cas de gros calcul biliaire. (*Loire méd.*, fév.)

Dupraz (A.-L.). Hypernéphrome de la capsule surrénale droite; extirpation; guérison. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mars.)

Ebner (A.). Koprostatische Dehnungsgeschwüre als Ursache von Darmperforationen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.) — Distension, ulcération et perforation de l'intestin consécutives à la constipation.

Erdmann (J. F.). Cholecystectomy. (*New York Med. Journ.*, 24 fév.)

Ewald (K.). Die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit. (*Wien. med. Presse*, 4 fév.) — Indications de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire.

Fabris (U.). Intorno ad un caso di dito a scatto. (*Gazz. degli Osped.*, 1er avril.) — Doigt à ressort.

Federschmidt. Zur Kasuistik und Therapie der Darmrupturen durch stumpfe Gewalt. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 mars.) — Rupture de l'intestin par contusion.

Feiss (H. O.). Congenital coxa vara. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 fév.)

Finney (J. M. T.). Three years' experience with pyloroplasty. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.)

Forgue (E.). Valeur de l'examen du sang en chirurgie chez les cancéreux. (*Montpellier méd.*, 28 janv.)

Gasparini (A.). Frattura della colonna vertebrale e laminectomia. (*Gazz. degli Osped.*, 11 mars.)

Gersuny (R.). Eine Operation bei motorischen Lähmungen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 8 mars.) — Traitement chirurgical des paralysies motrices.

Gibbon (J. H.). Successful suture of a penetrating wound of the heart. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 fév.) — Plaie pénétrante du cœur; suture; guérison.

Giordano (E.). Nuovo processo per l'allacciatura dell'arteria innominata. (*Gazz. degli Osped.*, 1er avril.)

Gourdon (J.). Etat actuel de la question du traitement de la luxation congénitale de la hanche. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 25 mars.)

Hagenbach (E.). Ueber Perityphlitis. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er mars.)

Hamilton (G. G.). On the treatment of fractured patella by transverse wiring (with a synopsis of 16 cases). (*Edinburgh Med. Journ.*, mars.)

Hardon (R. W.). Surgical treatment of goiter. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 fév.)

Haudek (M.). Grundriss der orthopädischen Chirurgie. In-8°, 356 p. avec fig. Stuttgart.

Haward (W.). On phlebitis and thrombosis. (*Lancet*, 10 et 17 mars.)

Herberg (W.). Eine mit Kohlestückchen durchsetzte Narbengeschwulst. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.) — Tumeur cicatricielle parsemée de particules de charbon.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Blumreich. Zur Frage der Hebotomie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 fév.)

Cullen (T. S.). Immediate examination of uterine mucosa and myomatous nodules after hysteromyomectomy to exclude malignant disease. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 mars.) — Nécessité d'un examen immédiat de la muqueuse utérine et des corps fibreux après hystéromyomectomie en vue d'éliminer l'hypothèse d'un cancer.

Davis (E. P.). Appendicitis complicating pregnancy and parturition. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars.) — Appendicite comme complication de la grossesse et de l'accouchement.

Doré (J.). Trois cas d'épithéliome vrai de la muqueuse du corps utérin. (*Gaz. méd. de Nantes*, 17 et 24 fév.)

Dorf (S.). Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Geburtsverletzungen des Neugeborenen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er mars.) — Sur les lésions obstétricales du nouveau-né.

Dörfler (H.). Ein weiterer Fall von Pubiotomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 mars.)

Dubar (L.) et **Druebert** (J.). Ovariotomie pour kyste dermoïde chez une femme enceinte de deux mois et demi. (*Echo méd. du Nord*, 25 mars.)

Esch. Zur Eklampsie ohne Anfälle. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 mars.) — De l'éclampsie sans attaques.

Essen-Möller (E.). Ueber das Verhalten der Menstruation während des Stillens. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 fév.) — La menstruation pendant l'allaitement.

Falcone (R.). Di un nuovo processo di colpoperineorrafia. (*Gazz. internazion. di med.*, mars.)

Franchini (A.). Cistoma maligno del legamento largo comunicante con l'intestino. (*Gazz. degli Osped.*, 18 mars.)

Franqué (O. von). Karzinomatöse, schwangere Uteri. (*Prag. med. Wochensch.*, 15 mars.) — Utérus gravides cancéreux.

Füth (H.). Ueber die hohe Mortalität der Perityphlitis während der Schwangerschaft. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 fév.) — La mortalité élevée de l'appendicite au cours de la grossesse.

Giles (A. E.). Gynæcological diagnosis. In-8°, 222 p. avec fig. Londres.

Grosse (A.). Présentation de l'épaule négligée. (*Gaz. méd. de Nantes*, 10 et 17 mars.)

Heil (K.). Laktation und Menstruation. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars.)

Henkel. Ueber die Pubiotomie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 1.)

Hermite et **Salva.** Luxation spontanée du globe oculaire consécutive à une application de forceps dans un bassin rétréci. (*Dauphiné méd.*, fév.)

Hilgenreiner (H.). Beitrag zur Kenntnis der Hernia uteri inguinalis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 mars.)

Hirst (B. C.). Pseudomyxoma peritonei. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars.)

Krönig (B.). Wie weit soll das Recht des Kindes auf Leben bei der Geburt gewahrt werden? (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars.) — Dans quelle mesure l'accoucheur doit-il tenir compte du droit de l'enfant à la vie?

Micheli (C.). La gelatina per la profilassi delle emorragie operatorie in ostetricia e ginecologia. (*Policlinico*, 25 mars.)

Myer (M. W.). Appendicitis complicating pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Alexander (A.). Zur Heilung der Larynxtuberkulose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 fév.) — Sur le traitement de la tuberculose laryngée.

Baginsky (B.). Zur Frühdiagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebses. (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 et 22 mars.) — Diagnostic précoce et traitement du cancer du larynx.

Bouyer. Sur un cas de maladie de Voltolini. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 18 mars.)

Bryant (W.). Surdimutité et empoisonnement par les ptomaïnes. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janv.)

Caboche (H.). A propos de la tuberculose nasale; réflexions suggérées par quelques observations de lupus de la pituitaire sur ses modalités cliniques et notamment sur ses modes de début; relation du lupus cutané avec les lésions de la pituitaire. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janv.)

Crouzillac. Asthme et végétations adénoïdes. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janv.)

Garel (J.). Papillomes du larynx chez les enfants en bas âge; deux cas traités par la méthode directe de Killian. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janv.)

Levine (L.). Un cas d'écoulement très abondant du liquide céphalo-rachidien par le conduit auditif externe, avec membrane du tympan intacte (en russe). (*Roussk. Vratch*, 4 fév.)

Lexer (E.). Der plastische Ersatz des Septum cutaneum. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.)

Neumayer (H.). Hygiène du nez, de la gorge et du larynx à l'état de santé et de maladie. (Trad. et annoté par C. Chauveau et M. Menier.) In-8°, 144 p. avec fig.

Pontoppidan (F.). Tilfælde af purulent sinustrombose med epiduralabsces og subduralabsces i bageste hjernegrube, samt nogle bemærkninger om sinustrombosens behandling. (*Hospitalstidende*, 7 mars.)

Tanturri (D.). Ricerche anatomiche e sperimentali nella patogenesi della otite media purulenta acuta. (*Gazz. internazion. di med.*, fév.)

Vidal (L.). De la douleur dans les pansements à l'acide borique chez les évidés. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janv.)

HYGIÈNE

General-Bericht über die Sanitäts-Verwaltung im Königreich Bayern (1903). In-8°, 356 p. avec tableaux. Munich. — Rapport général sur l'administration sanitaire en Bavière pendant l'année 1903.

Haakma Tresling (Th.). Iets over sterfte en vooral kindersterfte in Nederland. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 mars.) — La mortalité, principalement la mortalité infantile, aux Pays-Bas.

Kirchner (M.). Das preussische Seuchengesetz vom 28. August 1905. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er et 8 mars.) — La nouvelle loi prussienne sur les maladies transmissibles du 28 août 1905.

Möllhausen (W.). Beiträge zur Frage der Säuglingssterblichkeit und ihres Einflusses auf die Wertigkeit der Ueberlebenden. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 1-4.) — La mortalité des nourrissons et son influence [statistique] sur la vitalité des survivants.

Werner. Der Gesundheitsstand der preussischen Armee in hygienischer Beleuchtung; ein Rückblick auf die letzten Jahrzehnte. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1er mars.) — L'état sanitaire de l'armée prussienne.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Carleton (H. G.). Use of suprarenal principle in neuralgia and neuritis. (*Amer. Medicine*, 24 fév.)

Coley (W. B.). Late results of the treatment of inoperable sarcoma by the mixed toxins of erysipelas and Bacillus prodigiosus. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.)

Conti (A.) et **Zuccola** (P. F.). Sulla fine localizzazione del mercurio nell'organismo; ricerche cliniche e sperimentali. (*Riforma med.*, 3, 10 et 17 mars.)

Cordeiro (F. J. B.). Aspiration in acute articular rheumatism. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.)

Eastman (J. R.). The effects of osmic acid injections. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 fév.)

Felici (F.). Poliartrite reumatica ed iniezioni endovenose di sublimato. (*Policlinico*, 25 fév.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Bär (A.). Zur Sonnenlichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 8 mars.) — L'héliothérapie de la tuberculose laryngée.

Barjon (F.). Les rayons de Röntgen dans le traitement du lipome; leur mode d'action. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 mars.)

Boruttau (H.). Die Elektrizität in der Medizin und Biologie. In-8°, 194 p. avec fig. Wiesbaden.

D'Ormea (G.). Radiumterapia. (*Policlinico*, 1er avril.)

Freund (L.). Röntgenbehandlung und Röntgendermatitis. (*Wien. med. Presse*, 4 mars.) — Radiothérapie et radiodermite.

Guttmann (W.). Ueber die Bestimmung der sogenannten wahren Herzgrösse mittels Röntgenstrahlen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — Sur l'évaluation des dimensions du cœur à l'aide des rayons X.

Regnier (L.-R.). Radioscopie; radiographie; radiothérapie; applications techniques et cliniques. In-18, 214 p. avec fig.

Stegmann (R.). Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 janv.)

NOUVELLES

EGYPTE

~~ Quand la peste a été importée dans un pays et qu'elle y a sévi quelque temps, il est bien difficile de l'en faire disparaître. Les Anglais n'ont encore pu y arriver aux Indes où dans ces dix dernières années près de dix millions d'habitants ont succombé à cette maladie. On n'y est pas davantage parvenu à l'île Maurice où maintenant la peste sévit peu ou prou chaque année. Et il n'en est pas différemment pour l'Egypte; comme tous les ans, lorsque la saison des étrangers a pris fin, on vient de signaler officiellement la réapparition du fléau : du commencement de cette année à la mi-avril il a été constaté 60 cas de peste dont 35 pour la semaine du 9 au 15 avril, et 13 nouveaux cas rien que dans la journée du 16, ce qui fait supposer que l'épidémie gagne du terrain. Quelques cas s'étant déclarés à Tantah, sur la ligne d'Alexandrie au Caire, le directeur général de l'administration des affaires sanitaires a demandé au ministre de l'intérieur de ne laisser célébrer que pendant une seule nuit la fête de Muled el Nebi, qui a lieu tous les ans à Abbassieh près le Caire en souvenir de la naissance du prophète, et, en outre, d'interdire tout rassemblement dans les diverses localités, à cause des dangers qui pourraient en résulter, des cas douteux de peste ayant été observés çà et là.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

~~ Une Conférence, à laquelle prendront part tous les pays de l'Amérique, se réunira à Rio-de-Janeiro vers la fin du mois de juillet prochain, dans le but d'étudier diplomatiquement une série de questions d'ordre politique, économique, social, tendant à donner une activité et une importance plus grandes au « Bureau des Républiques américaines », qui fonctionne déjà depuis plusieurs années à Washington comme organe central du panaméricanisme et dont nous avons eu l'occasion de parler à propos des affaires sanitaires internationales des Républiques américaines (Voir *Semaine Médicale*, 1902, Annexes, p. CCVI).

Dans cette Conférence, qui est la troisième en date, sera discutée la question de la police sanitaire et des quarantaines, qui n'avait pu être abordée dans les deux précédentes réunions. Le programme actuel comprend, en outre, l'adoption des deux conventions sanitaires signées l'une *ad referendum* à Washington, l'autre à Rio-de-Janeiro, et de nouvelles mesures en vue de la prophylaxie internationale des maladies épidémiques.

PORTUGAL

~~ Le Congrès international des sciences médicales qui vient de se tenir à Lisbonne a décerné à M. Laveran, membre de l'Institut de France, pour sa découverte de l'hématozoaire de la malaria, le prix de 5,000 francs fondé en 1897 par la ville de Moscou dans le but de récompenser, tous les trois ans, l'auteur qui, par ses travaux, a le plus contribué aux progrès de la science médicale.

Le prix du treizième Congrès international de médecine (Paris, 1900) a été accordé à M. Ehrlich, directeur de l'Institut de médecine expérimentale de Francfort-sur-le-Mein, pour l'ensemble de ses travaux sur la sérothérapie.

Avant de se séparer, le Congrès a décidé que la prochaine session aurait lieu à Budapest, en 1909.

CHIRURGIE PRATIQUE

Typhlite et pérityphlite.

Nul ne songe à faire revivre la typhlite, telle qu'elle était comprise en clinique, il y a quelque vingt ans, ni surtout à la mettre en parallèle avec l'appendicite et à rappeler les discussions passées. Une expérience sans précédent nous a démontré que l'appendice est en cause dans la presque totalité des cas autrefois dénommés typhlites et pérityphlites, et que, pratiquement, pour les indications, pour la thérapeutique, c'est à l'appendicite qu'il faut toujours conclure. Ceci posé, il devient permis de relever les exceptions à cette règle générale, de recueillir les exemples de « maladie cæcale » primitive et isolée, et d'autant mieux que, dans l'une et l'autre éventualité, le traitement doit, à l'heure présente, suivre les mêmes principes.

Nous pourrions rappeler tout d'abord la combinaison fréquente des accidents cæcaux et appendiculaires et la colite si couramment associée à l'appendicite, quels que soient, d'ailleurs, leurs rapports exacts de succession; ce que nous savons bien, c'est que l'ablation de l'appendice ne suffit pas toujours à assurer la guérison d'emblée et totale, et que la typhlite, la colite secondaires expliquent assez souvent les désordres persistants et nécessitent un traitement ultérieur prolongé. Il n'est pas inutile d'insister sur ces faits, qui rendent compte de certaines déceptions.

Mais je voudrais étudier ici les typhlites et pérityphlites primitives, sans lésion appendiculaire : elles sont relativement exceptionnelles, sans doute, elles présentent d'ordinaire toutes les allures cliniques de l'appendicite, mais il vaut pourtant, croyons-nous, de les signaler. N'a-t-on pas, tout récemment, fourni d'assez nombreux cas de sigmoïdite? Ne savons-nous pas que des accidents du même type s'observent de temps en temps sur les autres segments du gros intestin? A s'en rapporter à ce qui se dit et s'écrit, on pourrait croire que le cæcum, lui, reste toujours indemne et que, à son niveau, l'appendice « concentre tout ».

Cela n'est pas exact, et ces typhlites isolées affectent diverses formes, et tout d'abord celle de l'appendicite aiguë suppurée. Une jeune femme nous était adressée, il y a six mois, avec ce diagnostic : elle avait été prise brusquement, cinq ou six jours auparavant, de douleurs iliaques droites, de fièvre et de vomissements; puis la réaction aiguë s'était assez vite calmée, quoique la fièvre persistât, et l'on trouvait, dans la fosse iliaque droite, un empâtement douloureux assez bien délimité. En somme, rien ne commandait l'intervention immédiate, et l'on se mit en devoir de faire « refroidir ». Mais la température, qui, au bout de quarante-huit heures, s'était abaissée au voisinage de 37°, ne tarda pas à remonter; la tuméfaction iliaque s'accroissait, et la douleur s'étendait sur une plus large zone; finalement, le développement d'un vaste foyer suppuré ne fut plus douteux, et j'opérai.

L'incision iliaque nous conduisit, en effet, dans une collection purulente, située en dehors et en avant du cæcum, et qui fut d'abord vidée; elle était, en dedans, fermée par des adhérences épiploïques; je cherchai l'appendice : il était en dessous du cæcum, libre, mobile, de volume, de surface, d'aspect absolument normaux; mais, au cours de cette exploration, je découvris, sur la face externe du cæcum, à deux doigts au-dessus de l'implantation appendiculaire, un orifice de bords irréguliers, un peu déchiquetés, jaunâtres, par où s'échappaient, à la pression, quelques gaz et un peu de liquide stercoral : c'était une perforation, assez étroite, en partie obturée par les sinuosités et les franges de son pourtour; la paroi cæcale correspondante était, d'ailleurs, tout entière, épaissie, infiltrée, très rouge; on ne trouva pas d'autre perforation. Après avoir soigneusement détergé toute la cavité suppurée, je me contentai d'y laisser deux drains et une petite mèche : l'écoulement stercoral fut très restreint et dura peu, et la malade guérit en un mois.

Toutes les lésions étaient donc localisées, ici, sur le cæcum; l'appendice était sain, nous avions affaire à une typhlite primitive, perforante, ayant entraîné une pérityphlite suppurée. Et l'évolution avait simulé de tout point celle d'une appendicite banale.

Il s'était agi, suivant toute vraisemblance, d'un processus identique chez un jeune garçon de dix-sept ans, que nous opérions tout récemment d'une « appendicite à froid ». Il y a deux ans, une crise aiguë s'était produite, et un gros abcès iliaque avait été ouvert. La plaie avait guéri, mais, depuis, quelques douleurs reparaissaient de temps en temps, accompagnées de constipation, de nausées, et sans fièvre. On pensait que l'appendice n'avait pas été enlevé au cours de l'intervention première, et qu'il était responsable de ces désordres persistants; la palpation ne révélait, d'ailleurs, dans la fosse iliaque, aucune tuméfaction localisée; on trouvait seulement, au-dessous de la cicatrice, un peu de résistance profonde. J'intervins : je découvris un appendice bas situé, un peu long peut-être, mais absolument libre, et normal; au-dessus, la paroi cæcale était réunie, sur une hauteur de 10 centimètres au moins, au péritoine pariétal, par toute une nappe d'adhérences qui remplissaient l'ancien foyer : comme l'appendice, l'ampoule cæcale était libre et saine. L'appendice fut enlevé; mais il ne parut pas douteux que les accidents anciens fussent attribuables à un abcès pérityphlitique, d'origine cæcale, l'appendice n'ayant eu aucune part dans le processus, et les troubles secondaires devant être rapportés aux adhérences consécutives.

Ces suppurations iliaques, au fond desquelles on trouve un cæcum perforé et un appendice sain, ont été plusieurs fois observées, et nous ne ferons que résumer trois cas de M. Southam (1), publiés en 1898 et reproduits dans la série de 12 faits de typhlite primitive et isolée, dressée par MM. Kelly et Hurdon (2). Un homme de vingt-neuf ans est apporté à l'hôpital avec les symptômes d'une appendicite aiguë datant de quatre jours : douleur, tension, légère submatité, contracture de la paroi dans la région iliaque droite; au neuvième jour, la température tombe, et l'amélioration paraît franche, lorsque le malade commence à vomir des matières fécaloïdes. On incise, et l'on ouvre une cavité contenant une petite quantité de pus et une concrétion fécale : la guérison a lieu, mais il reste une fistule stercorale, que l'on opère deux mois après. On constate qu'elle conduit directement au cæcum, dont la paroi antérieure, adhérente, présente une perforation de 2 centimètres de diamètre : en dessous, l'appendice est libre et normal. On suture l'orifice intestinal, et la guérison définitive est obtenue.

Pareil accident s'était produit chez un garçon de dix-neuf ans; six mois auparavant, il avait eu un abcès pérityphlitique, qui s'était ouvert au dehors, laissant une fistule. A l'intervention, on reconnut que le trajet menait au cæcum, et que l'appendice était tout à fait sain. Aucune réparation plastique ne pouvant être exécutée, on pratiqua l'iléo-colostomie, et le malade guérit.

Un troisième patient, de soixante-sept ans, était atteint d'une obstruction incomplète, depuis six semaines : il fut pris d'une douleur aiguë dans la fosse iliaque droite, tomba dans le collapsus et mourut en deux heures. A l'autopsie, on trouva du pus et des matières stercorales liquides répandus dans la cavité péritonéale, et surtout abondants dans la fosse iliaque droite : à ce niveau, des adhérences déjà anciennes limitaient incomplètement une cavité d'abcès; le gros intestin et un long segment du grêle étaient distendus par des matières fécales durcies; le cæcum ouvert, on découvrit sur sa paroi postérieure une ulcération de 3 centimètres de diamètre, dont le centre était occupé par une petite perforation. L'appendice était intact.

Ailleurs il arrive que la perforation cæcale s'ouvre dans un foyer de péritonite plus ou moins localisée, sans abcès, mais qui donne toute l'apparence d'un plastron appendiculaire. Un jeune homme, observé par M. McMurtry (1), souffrait de coliques depuis quelques mois : au cours de la dernière crise, la douleur, très intense, se localisa dans la fosse iliaque droite, où bientôt une induration se montra, qui prit la forme d'une sorte de tumeur oblongue. Au seizième jour survint une hémorrhagie intestinale, avec vomissements, ballonnement du ventre, collapsus. On crut à une perforation de l'appendice : à l'incision, on trouva une péritonite localisée et l'appendice normal; deux perforations gangreneuses occupaient la paroi antéro-externe du cæcum. On les sutura; le malade guérit.

On peut constater encore de pareils accidents locaux, lors d'ulcération profonde, mais non perforante du cæcum : M. Max Jordan (2) publiait naguère, sous le titre de typhlite aiguë primitive, une observation de ce genre, fort curieuse. Il s'agissait d'un enfant de dix ans. Le début avait été brusque, marqué par de la fièvre, des douleurs iliaques, et le développement rapide d'une tuméfaction en plaque, large comme la main. C'était, semblait-il, un type de pérityphlite aiguë. Comme il n'y avait pas d'accidents généraux sérieux et que le processus paraissait bien localisé, on attendit, et ce fût au bout de six semaines que l'on intervint. On constatait alors une tumeur iliaque grosse comme un poing d'enfant, très résistante et sensible à la pression : le diagnostic était celui d'appendicite, l'appendice étant sans doute enveloppé de pus épaissi et d'adhérences.

Or, à l'opération, on ne trouva pas de pus, pas de liquide, mais un paquet d'anses grêles adhérentes entre elles et au cæcum; l'appendice était libre et normal. Le cæcum libéré, on reconnut sur sa paroi antérieure une plaque indurée de la largeur d'une pièce de 2 marcs, et, autour d'elle, une zone infiltrée, d'un demi-centimètre d'épaisseur; en dessous, au palper, on crut reconnaître l'existence d'une ulcération profonde, et l'on prit le parti d'exciser le segment malade, en totalité, et de réunir ensuite les deux lèvres de la brèche intestinale. Effectivement, un ulcère de 2 centim. $^1/_2$ de long et de 1 centim. $^1/_2$ de large occupait la muqueuse cæcale : à l'examen histologique et bactériologique, la zone correspondante fut reconnue indemne de toute lésion tuberculeuse; il s'agissait d'une ulcération inflammatoire, et d'une « typhlite simple, aiguë, non perforante ».

Dans un cas de M. Sick (3), le processus typhlitique n'allait pas, non plus, jusqu'à la perforation, bien que les accidents fussent très aigus. La malade avait cinquante-huit ans : elle avait été prise brusquement de frisson, de douleurs iliaques droites et de fièvre; on avait porté le diagnostic d'appendicite. Au sixième jour, on opérait, et, sous l'anesthésie, un nouvel examen faisait conclure à un abcès pérityphlitique. Or l'appendice était absolument sain : on ne l'enleva pas; sur la paroi antéro-inférieure

(1) F. A. Southam. On cases of perityphlitic abscess of cæcal origin. (*Brit. Med. Journ.*, 30 avril 1898.)

(2) Howard A. Kelly et E. Hurdon. The vermiform appendix and its diseases, p. 485. Philadelphie, 1905.

(1) L. S. McMurtry. Typhlitis, with double perforation of the cæcum, and peritonitis, in which laparotomy and suture of the gut were followed by recovery. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er nov. 1888.)

(2) Max Jordan. Ueber primäre akute Typhlitis. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1903, LXIX, 1-2, p. 531.)

(3) P. Sick. Primäre akute Typhlitis (stercoralis). (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1903, LXX, 5-6, p. 591, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 54.)

du cæcum, on découvrit une surface large comme un pois, au niveau de laquelle le péritoine viscéral persistait seul, soulevé en ampoule et formant le fond d'un ulcère en voie de perforation. On enfouit cette petite surface sous deux lèvres de paroi réunies par un surjet. La malade guérit.

Sans insister davantage sur les cas publiés, nous voyons qu'il s'agit, dans ces pseudo-appendicites, de typhlites ulcéreuses et perforantes, de typhlites graves et d'avenir menaçant. Est-il possible de faire un diagnostic, et pourrait-on, à l'analyse clinique, reconnaître que les accidents ont, en réalité, le cæcum, et non l'appendice pour point de départ? M. Kelly le pense, au moins pour quelques cas, et il insiste sur les hémorrhagies intestinales, la diarrhée, les phénomènes dysentériformes, signalés à plusieurs reprises dans ces typhlites primitives. Il est utile de noter ces remarques, tout en reconnaissant que, jusqu'ici, le diagnostic n'a jamais été fait, avant l'intervention.

Fût-il porté, d'ailleurs, et c'est là un point qu'il convient de mettre en lumière, que les indications thérapeutiques resteraient exactement identiques à celles qui règnent aujourd'hui pour l'appendicite. La vieille doctrine de la typhlite « médicale », bénigne, résolutive, toujours curable sans intervention, n'a plus aucune base; la typhlite existe bien, isolée, primitive, sans lésion appendiculaire, mais elle est tout aussi grave, sinon plus, que l'appendicite, et doit être traitée suivant les mêmes règles. L'opération s'impose, à une date plus ou moins proche, suivant le type des accidents; elle est même, souvent, d'urgence plus impérieuse, lors de typhlite perforante.

D[r] F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

QUINZIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL

DES

SCIENCES MÉDICALES

Tenu à Lisbonne du 19 au 26 avril 1906.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

SECTION DE MÉDECINE

Méningites cérébro-spinales (1).

M. Carlos França, *rapporteur*. — De toutes les formes de méningite, seule la méningite cérébro-spinale épidémique constitue une entité morbide parfaitement définie, ayant une symptomatologie, une anatomie pathologique et un agent spécifique qui lui soient propres. Toutes les autres formes sont des localisations méningées soit de bactéries banales, soit d'agents infectieux d'autres maladies.

Quel que soit le microorganisme qui se localise dans les méninges, il provoque toujours des manifestations réactionnelles se traduisant extérieurement par une symptomatologie qui ne varie pas essentiellement avec l'agent du processus inflammatoire. Il y a certainement de légères différences entre les diverses méningites, mais le tableau est le même, dans ses traits généraux, qu'il s'agisse d'une méningite tuberculeuse, d'une méningite cérébro-spinale épidémique, d'une méningite pneumococcique ou d'une méningite streptococcique.

Dans la méningite cérébro-spinale épidémique, on peut distinguer différents types cliniques. Le plus commun est celui dans lequel la maladie débute subitement par de la céphalalgie, des vomissements, de la fièvre, et parfois des convulsions. Ensuite, vers le second jour, surviennent la raideur de la nuque ou opisthotonos, le signe de Kernig, la photophobie et le délire. Ces symptômes se maintiennent pendant quelques jours, après quoi on constate une rémission de l'hyperthermie. L'affection évolue pendant deux ou trois semaines avec des exacerbations répétées de la céphalalgie et de la fièvre, jusqu'à ce que la température baisse en lysis, et alors commence une convalescence forcément longue à cause des dégâts produits par la méningite.

A côté de ce type clinique, il existe une forme maligne, d'invasion brutale, avec altérations hémorrhagiques de la peau, et dans laquelle l'état général s'aggrave rapidement. Dans cette forme on voit survenir des troubles graves de la respiration et de la circulation; le malade tombe en coma et meurt en l'espace de vingt-quatre à trente-six heures.

Il y a, enfin, des formes chroniques, des formes à rechutes, où le patient semble entré dans une franche convalescence, et où l'affection se prolonge encore plusieurs mois, avec des phases multiples d'accalmie et d'exacerbation. Pendant tout ce temps, le diplocoque de Weichselbaum persiste dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans la méningite tuberculeuse, l'aspect clinique varie aussi beaucoup suivant les cas. Ainsi, chez les nourrissons, la période prodromique fait souvent défaut et, au contraire, on observe un début brusque par des convulsions ou par une hémiplégie, auxquelles succède un état demi-comateux, qui aboutit à la mort, au bout de deux à cinq jours. Chez les adultes et chez les jeunes gens, la maladie débute quelquefois par un seul symptôme qui peut rester très longtemps isolé. En pareille occurrence, dès que les autres symptômes viennent compléter le tableau de l'affection, celle-ci prend généralement une évolution rapide.

Si la marche de la maladie permet parfois d'établir le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et les autres méningites microbiennes ou amicrobiennes, dans la presque totalité des cas ce diagnostic est impossible sans recourir à la ponction lombaire : seul, l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de déterminer scientifiquement l'espèce de méningite à laquelle on a affaire.

Contrastant avec l'excessive pauvreté du liquide céphalo-rachidien normal en éléments anatomiques, il existe dans les méningites une leucocytose presque toujours abondante. Ce qu'il y a de plus intéressant dans cette leucocytose, c'est la variété des éléments cellulaires, puisque, selon les cas, l'une ou l'autre espèce de leucocytes se montre de préférence.

Dans la méningite cérébro-spinale épidémique, le liquide céphalo-rachidien est, au début, riche en leucocytes polynucléaires, et c'est la polynucléose qui domine pendant la phase aiguë du processus méningitique. Plus tard, si la maladie se prolonge, il n'est pas rare de voir une modification dans les caractères histologiques du liquide. Les globules à noyau polymorphe deviennent plus rares et cèdent la place aux lymphocytes et aux mononucléaires. Toutes les fois que, dans ce dernier cas, une exacerbation du processus morbide se produit, les polynucléaires augmentent de nouveau.

Le résultat de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses est tout à fait différent : dans celles-ci, c'est la lymphocytose qui prédomine, tandis que les polynucléaires existent en nombre très réduit.

Au point de vue bactériologique, nous avons étudié 271 cas de méningite épidémique et dans chacun d'eux nous avons isolé le *Micrococcus intracellularis meningitidis* de Weichselbaum. Il est curieux de noter que dans une épidémie aussi étendue que celle qui a sévi à Lisbonne, nous n'avons rencontré que 3 fois des méningites causées par d'autres microbes (une fois le pneumocoque, une fois le streptocoque et une fois le staphylocoque).

Le traitement pour ainsi dire classique de la méningite consiste dans l'emploi de bains à 40°, mais la contracture douloureuse des muscles de la nuque rend la balnéation très douloureuse. La ponction lombaire, au contraire, est très bien supportée et produit une amélioration visible; elle agit d'abord en diminuant la tension du liquide céphalo-rachidien, et ensuite en soustrayant un grand nombre de microbes avec leurs produits toxiques. C'est donc un procédé de traitement rationnel des méningites épidémiques, et si la plupart des auteurs ne manifestent pas un grand enthousiasme pour la ponction lombaire, c'est qu'ils ne l'ont pas employée comme il convient de le faire. Pour que la ponction ait de l'utilité thérapeutique, il faut extraire une grande quantité de liquide et intervenir dès que les symptômes indiquent que la tension du liquide céphalo-rachidien est exagérée. En procédant ainsi, c'est-à-dire en faisant la ponction journellement, voire plusieurs fois par jour dans les premiers temps de l'affection, on obtient des résultats très encourageants.

La méningite épidémique étant une maladie dont l'agent se trouve cantonné dans les méninges et qui ordinairement ne donne pas d'infection sanguine, il était rationnel d'essayer de la traiter par l'introduction d'antiseptiques dans l'espace sous-arachnoïdien, et nous avons été à même de nous assurer que cette manière de procéder présente les avantages suivants : disparition des rechutes, si fréquentes dans les méningites, diminution notable de la durée de l'affection, disparition rapide des diplocoques, amaigrissement peu accentué des malades, absence de troubles trophiques importants, et, enfin, rareté des troubles mentaux, des paralysies et de toute lésion des organes des sens, reliquat fréquent des méningites.

Dans les cas graves, nous nous sommes servis d'injections hypodermiques d'éther, dans le but de stimuler la cellule hépatique, si fréquemment lésée dans la méningite. Les lavements froids étaient aussi employés journellement. Le calomel à dose purgative était très souvent prescrit. Quand il y avait de l'albumine dans les urines, l'application de ventouses à la région rénale et l'usage de lactose *larga manu* la faisaient disparaître rapidement. L'alimentation exige la plus grande attention, mais doit être abondante.

Dans la méningite tuberculeuse, le seul traitement avantageux est encore la ponction lombaire, qui, au moins, soulage le malade. Chez quelques patients j'ai employé les injections antiseptiques dans le canal rachidien, mais sans obtenir le moindre résultat favorable.

Quand on a affaire à une méningite toxique, la ponction lombaire, pratiquée toutes les fois qu'il y a des signes de compression, donne d'excellents résultats. On obtient de la sorte non seulement la guérison, mais on évite aussi l'hydrocéphalie, qui apparaît assez souvent comme complication tardive de ces sortes de méningites.

Pour ce qui est du traitement de la méningite cérébro-spinale purulente d'origine otitique, on doit, avant tout, soigner la lésion auriculaire.

M. Judice Cabral (de Lagos), *co-rapporteur*. — La méningite cérébro-spinale épidémique, qui fera l'objet principal de ce rapport, est une maladie infectieuse ayant pour agent spécifique unique le *Diplococcus intracellularis meningitidis*, découvert par M. Weichselbaum en 1887. D'autres microorganismes peuvent, il est vrai, donner lieu à l'inflammation des méninges cérébro-spinales, mais non pas à la méningite *primitive* épidémique, dont nous acceptons l'autonomie pathogénique, clinique, et même anatomo-pathologique.

Le mode d'invasion de l'économie se trouve encore enveloppé d'une grande obscurité, et on en est réduit, à cet égard, à des conjectures plus ou moins vraisemblables. Pour les uns, c'est par les voies respiratoires que se fait l'infection; pour d'autres, la porte d'entrée de celle-ci se trouverait dans les voies digestives, et les perturbations gastro-intestinales, que du reste nous avons vues fréquemment précéder la méningite, constitueraient une cause prédisposante. L'opinion qui rallie le plus grand nombre d'adeptes est celle qui admet comme porte d'entrée du microbe dans l'économie la muqueuse des fosses nasales. Le méningocoque pénétrerait dans la cavité crânienne en passant à travers la lame criblée de l'ethmoïde, et en suivant les vaisseaux lymphatiques de la membrane pituitaire.

Récemment, M. Westenhöffer a émis l'opinion que la propagation des germes se fait par l'intermédiaire des vaisseaux nourriciers qui traversent le sphénoïde, tout en admettant aussi que le microorganisme puisse venir de l'oreille moyenne par les canalicules carotico-tympaniques. Par contre, cet auteur est d'avis que le méningocoque ne suit jamais la voie de l'ethmoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 273).

La notion de la contagion dans la méningite cérébro-spinale épidémique constitue un des sujets les plus débattus de l'étiologie de cette

---

(1) Cette question a été traitée devant les deux sections réunies de médecine et de pédiatrie.

maladie, et les pathologistes qui la rejettent sont plus nombreux que ceux qui l'acceptent. Pour notre part, nous croyons, en nous basant sur les faits observés lors de l'épidémie de l'Algarve, que l'individu atteint de méningite constitue un élément de propagation de l'infection, que cette propagation ait lieu par contact direct, ou par l'intermédiaire du linge et des objets contaminés.

Dans la plupart des cas, la méningite se manifeste d'une manière tout à fait brusque, en pleine santé. Les symptômes qui forment la triade classique du début sont les frissons, la céphalalgie et les vomissements. Dans quelques faits exceptionnels, on a observé l'existence de prodromes, consistant soit dans un état d'abattement général, avec fourmillements et douleurs aux membres inférieurs, soit en des coliques intestinales et des phénomènes de gastro-entérite. C'est surtout dans les cas où la méningite revêt la forme rachidienne que se manifeste le début lent par perturbations de la motilité et de la sensibilité.

A l'invasion subite de la maladie succède presque toujours une courte période de rémission, de repos, où les phénomènes initiaux s'apaisent ou font place à la torpeur. Cette période, qui dure quelques heures, se déclare le deuxième jour, quelquefois le soir du premier jour. Bientôt, les vomissements cessent, mais la fièvre est plus ou moins intense; les phénomènes excito-moteurs et psycho-sensoriels font leur apparition; les convulsions, les contractures, l'opisthotonos, le délire, l'agitation, l'insomnie dominent le tableau clinique. La constipation est tenace, la langue, sèche, devient pâteuse; l'anorexie et la soif accompagnent les autres troubles des voies digestives. Cet état se maintient ordinairement une huitaine de jours, s'atténuant ensuite dans les cas bénins ou disparaissant complètement d'un jour à l'autre.

La mort survient dans 40 % des cas et ses causes immédiates diffèrent suivant les formes de la maladie. Dans les cas suraigus, où l'affection a une durée de quelques heures et où l'organisme est, pour ainsi dire, terrassé par la violence de l'attaque, la mort se produit dans le coma. Dans les formes convulsives, le mécanisme de la mort est l'asphyxie par tétanisation du diaphragme et immobilisation du thorax. Maintes fois les perversions nutritives des centres nerveux, occasionnées par l'inflammation méningée, déterminent le syndrome bulbaire au milieu duquel survient la mort. La faiblesse du myocarde, la congestion et l'œdème pulmonaires constituent les accidents terminaux dans quelques cas. D'autres fois, le dénouement fatal est précédé d'œdème de la glotte. La myocardite, l'asthénie générale, le collapsus, le coma, les escarres, l'inanition conduisent à la mort dans les formes prolongées de la maladie.

Malgré la diversité des formes et des symptômes, le diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique est en général facile. Le début aigu de la maladie et l'uniformité des phénomènes par lesquels ce début se signale (céphalalgie, vomissements, frissons), l'apparition à bref délai de la rachialgie, de la rigidité de la nuque, de l'opisthotonos; celle de l'herpès labial et du signe de Kernig, pour ne parler que des symptômes les plus communs, ne permettent pas la confusion avec d'autres maladies, surtout dans les périodes où la méningite sévit sous la forme épidémique.

Dans les cas sporadiques, le diagnostic s'entoure parfois de plus grandes difficultés. C'est surtout avec la fièvre typhoïde que l'affection peut être confondue, soit parce que la dothiénentérie, notamment dans sa forme ataxique, s'accompagne de symptômes graves du côté des centres nerveux, soit parce que la méningite, s'écartant de sa forme habituelle, peut revêtir par son mode d'invasion, l'aspect de la courbe thermométrique, l'existence de phénomènes gastro-intestinaux et, enfin, par la marche générale, une physionomie analogue à celle de la dothiénentérie. Il faut chercher les éléments du diagnostic différentiel dans la séroréaction, d'une part, et dans la ponction lombaire, d'autre part.

Une autre maladie avec laquelle la confusion a souvent lieu est la granulie. Là encore l'examen bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien mettra sur la voie.

Le diagnostic entre la méningite cérébro-spinale épidémique et les autres méningites, principalement la méningite tuberculeuse, offre parfois les plus grands écueils. Il est certain que, dans la majorité des cas, la méningite tuberculeuse est précédée de prodromes, tandis que dans la méningite cérébro-spinale épidémique le début est, en général, brusque; on connaît pourtant des exceptions à cette règle, la méningite tuberculeuse s'installant parfois d'une manière soudaine, ou la méningite cérébro-spinale épidémique étant annoncée par des signes prodromiques.

Il existe encore deux éléments importants pour le diagnostic, c'est l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et la culture de ce liquide dans le sang gélosé. L'analyse cytologique des éléments figurés obtenus par la centrifugation du liquide permet de reconnaître la surabondance des leucocytes polynucléaires dans les cas de méningites aiguës, méningococciques ou autres, ainsi que la prédominance des lymphocytes dans la méningite tuberculeuse. Il importe, toutefois, de faire remarquer qu'une cause d'erreur intervient quand l'extraction du liquide a été réalisée au cours d'une phase de rémission de la maladie, les lymphocytes prédominant alors sur les autres formes.

Le pronostic, dans la méningite cérébro-spinale, est toujours sérieux, quoique la gravité varie d'une épidémie à l'autre, et, pour la même épidémie, dans les diverses périodes de son évolution. Dans notre statistique comprenant 151 cas pour l'année 1901, la mortalité s'élève à 41.30 %. En 1902, l'épidémie, déjà en déclin, ne nous a donné que 26 cas, pour lesquels la mortalité a été, toutefois, très supérieure à celle de l'année antérieure, car elle a atteint 57.6 %.

La gravité de la maladie est subordonnée surtout à l'intensité des phénomènes nerveux, à la violence et à la durée du délire et des convulsions, à l'intensité de la fièvre.

Comme traitement, les divers antispasmodiques et narcotiques, les agents de la médication révulsive et dérivative, les altérants et antithermiques et, plus récemment, les analgésiques, les modérateurs de l'excitabilité neuro-musculaire, ont successivement été essayés, toujours avec des résultats absolument nuls au point de vue curatif et plus que médiocres au point de vue palliatif.

Nous n'avons pas vu l'usage des bains chauds donner de bons résultats, l'efficacité douteuse de ces bains ne compensant guère les souffrances qu'ils provoquent chez les malades, très sensibles déjà à cause de leurs hyperesthésies. Les émissions sanguines locales employées au commencement de l'affection sous la forme de sangsues aux apophyses mastoïdes et de ventouses scarifiées le long du rachis ont toujours été suivies d'une accalmie très accentuée amenant un sommeil tranquille pendant plusieurs heures. Les applications révulsives sur la région dorsale, répétées à plusieurs jours d'intervalle, nous ont semblé utiles dans la plupart des cas. Quant aux médicaments internes, le calomel, l'opium et les bromures sont les seuls dont l'emploi puisse être de quelque utilité. Nous considérons l'usage de lavements abondants (2 litres) d'eau simple bouillie ou additionnée de substances légèrement purgatives comme une pratique presque toujours recommandable.

Symptomatologie des localisations lobaires hépatiques.

M. Glénard (de Paris). — Les divers lobes du foie sont respectivement indépendants l'un de l'autre, tant dans leur pathologie que dans leur physiologie normale.

En effet, les processus morbides envahissent le foie lobe par lobe, en commençant par l'un ou par l'autre, suivant la voie de pénétration de la cause première (portale, biliaire, artérielle, nerveuse); et les variétés de l'aspect physique, en particulier de la forme du foie, sont dues aux variétés lobaires de l'empreinte exercée sur le foie par les processus morbides, au cours de leur évolution.

Il existe d'autre part une relation étiologique entre les diverses causes premières et les différents modes de localisations lobaires, comme aussi entre ces dernières et les symptômes ou les syndromes qui les accompagnent.

Les symptômes provoqués par la pression directe d'un des lobes du foie sont différents pour les divers lobes; ils sont de même nature que les symptômes qui se manifestent spontanément chez les sujets atteints d'une maladie de ce lobe. C'est ainsi que l'hypertrophie limitée au lobe droit se traduit le plus fréquemment par le diabète vrai; celle du lobe moyen, qui est la moins grave, par le syndrome de l'« affection paroxystique du foie » (lithiase, prélithiase); celle du lobe gauche, qui est la plus grave, par le diabète vrai ou une maladie proprement dite du foie.

Au point de vue étiologique, l'hypertrophie du lobe droit est souvent d'origine alcoolique; celle du lobe moyen, de nature puerpérale ou infectieuse; celle du lobe gauche, d'origine émotive.

L'ictère qui accompagne fréquemment l'hypertrophie monolobaire gauche, même celui qu'on rencontre dans la cirrhose hypertrophique totale, où les lobes droit et moyen sont atteints au même titre que le lobe gauche, relève le plus souvent d'une étiologie émotive, ou bien exclusive, ou encore surajoutée à une cause antécédente de l'hypertrophie ou de la cirrhose.

La glycosurie du diabète vrai est un symptôme hépatique au même titre que la pigmenturie de l'ictère, tout au moins lorsque le foie est hypertrophié.

J'ajoute qu'il existe entre l'ictère vrai et le diabète vrai un antagonisme qui les fait s'exclure l'un l'autre, tout au moins quand il y a hypertrophie du foie; mais ils peuvent se succéder chez un même malade.

Les localisations lobaires résultent tout d'abord de l'accouplement distinct des lobes hépatiques avec des segments différents du tube gastro-intestinal, comme l'a démontré M. Sérégé (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 213); mais il y a lieu d'admettre aussi en partie l'intervention de l'innervation distincte des lobes du foie et, en particulier, du mode différent de terminaison, dans les lobes hépatiques, des pneumogastriques droit et gauche.

Cette innervation différente, jointe à leur irrigation sanguine d'origine diverse, permet d'imputer : au lobe gauche, un rôle plus spécial dans les relations réciproques du foie et du système nerveux (localisation lobaire gauche de l'ictère émotif); au lobe moyen, un rôle plus spécial dans les relations réciproques du foie et de l'appareil gastro-intestinal (localisation lobaire moyenne de l'affection paroxystique du foie); au lobe droit, un rôle plus spécial dans les relations réciproques du foie et du milieu humoral, c'est-à-dire du bilan de l'assimilation et de la désassimilation (localisation lobaire droite du diabète vrai, de la goutte, de la gravelle).

Deux cas de longue survie (six et huit ans) après opération de cancer de l'estomac.

M. Bensaude (de Paris). — Les 2 faits en question, que j'ai observés avec M. Hayem, concernent des malades opérés respectivement par M. Hartmann et par M. Tuffier, et sont intéressants au triple point de vue anatomique, clinique et chimique.

Dans les 2 cas il s'agissait d'un cancer alvéolaire sans généralisation ganglionnaire. La portion réséquée, infiltrée de cancer, mesurait, chez un malade, 15 centimètres environ dans tous les sens.

Dans les 2 faits, le diagnostic clinique avait pu être fait avec certitude longtemps avant l'intervention opératoire. L'un des patients, atteint d'une forme anémique, souffrait depuis neuf mois, et l'autre, présentant une sténose cancéreuse du pylore, avait des vomissements depuis trois ans. Malgré ces circonstances, en apparence défavorables, les malades sont actuellement en parfait état de santé. Les fonctions stomacales se font bien, mais il persiste de l'hypopepsie avec absence d'acide chlorhydrique libre, modification qui existait déjà avant l'opération.

SECTION DE CHIRURGIE

Les anastomoses gastro-intestinales et intestino-intestinales.

M. Schloffer (d'Innsbruck), *rapporteur*. — Je suis de ceux qui, comme M. Kümmell, estiment que la gastro-entérostomie est appelée à rendre d'excellents services dans les cas d'ulcère de l'estomac, alors même qu'il n'existe pas

de sténose du pylore. Sans doute, cette intervention ne permettra pas toujours de prolonger la vie du malade, mais elle amènera tout au moins une atténuation plus ou moins considérable des phénomènes subjectifs.

Pour ce qui est du choix entre la gastro-entérostomie et la résection, je pratique celle-ci seulement dans les cas où l'on peut réaliser une résection segmentaire et lorsqu'on ne sait pas, d'une manière absolument certaine, si l'on a affaire à un simple ulcère ou à un cancer.

Le manuel opératoire de la gastro-entérostomie comprend, comme on le sait, deux grandes voies : pour ma part, j'ai adopté la postérieure, réservant la voie antérieure exclusivement aux cas où elle s'impose pour des raisons anatomiques. Quant au point de savoir si l'on doit préférer la suture ou le bouton métallique, je suis d'avis que tous les arguments qu'on a fait valoir contre l'emploi des boutons, pour paraître bien fondés en théorie, ne vont pas moins à l'encontre des résultats que l'on constate dans la pratique, surtout en ce qui concerne la gastro-entérostomie postérieure. Malgré toute une longue série de perfectionnements imaginés par différents chirurgiens, c'est encore le bouton de Murphy qui reste le meilleur.

Ma statistique personnelle comprend 119 gastro-entérostomies, effectuées soit à la clinique de M. Wölfler, à Prague, soit — depuis deux ans et demi — dans mon service à Innsbruck. 66 fois cette opération a été pratiquée pour cancer, avec 14 décès, ce qui représente une mortalité de 21 %; mais je dois ajouter que les 29 dernières gastro-entérostomies pour cancer, que j'ai exécutées à Innsbruck, ne m'ont donné que 2 décès, c'est-à-dire une mortalité de 7 %. Par contre, sur 13 résections également pour néoplasme malin, j'ai eu à enregistrer 6 décès.

J'ai pratiqué 53 gastro-entérostomies pour affections bénignes : 44 fois, il existait une lésion, anatomiquement démontrable, du pylore, à savoir un ulcère dans 23 cas, et une sténose cicatricielle chez 21 malades; sur les 9 autres patients, 8 avaient présenté des symptômes d'ulcère de l'estomac. Au point de vue de la technique opératoire, ces 53 interventions se subdivisent en 17 gastro-entérostomies antérieures et 36 postérieures (dont 34 réalisées à l'aide du bouton). Pour cette série d'opérations, je n'ai eu à enregistrer que 2 décès.

Quant à l'anastomose intestino-intestinale — pour laquelle il me paraît indifférent d'employer la suture ou le bouton —, j'estime que, tout comme la gastro-entérostomie, elle est susceptible de donner de bons résultats tant qu'il s'agit de remédier à la sténose et qu'à cet égard elle est de beaucoup préférable à la colostomie. Mais si l'on vise la véritable exclusion d'une portion de l'intestin, les effets de l'intervention dont il s'agit seront rarement satisfaisants.

M. Augusto de Vasconcellos (de Lisbonne), *co-rapporteur*. — L'indication principale de la gastro-entérostomie réside dans la sténose du pylore. Je pratique habituellement cette opération d'après le procédé de von Hacker, en faisant une suture à deux étages et en appliquant l'anastomose obliquement sur la paroi antérieure de l'anse intestinale.

Dans la gastro-entérostomie antérieure, j'adapte l'anse jéjunale à l'estomac suivant la direction du péristaltisme intestinal. Il y a lieu, à mon avis, de rejeter tous les procédés à valvules, tous les appareils et tous les procédés à écrasement.

En ce qui concerne les anastomoses intestino-intestinales, elles sont surtout destinées à remédier aux sténoses de l'intestin. Selon les circonstances propres à chaque cas, on donnera la préférence soit à l'entéro-anastomose classique, soit à la section transversale de l'intestin au-dessus de la sténose avec occlusion des deux bouts par écrasement et anastomose latéro-latérale.

M. Doyen. — Le procédé des sutures est supérieur à l'emploi des boutons anastomotiques et il est à peu près aussi rapide quand on emploie une bonne technique.

Lorsqu'il s'agit de reséquer le pylore ou un segment d'intestin, je pratique sans exception la fermeture des bouts supérieur et inférieur par mon procédé habituel : écrasement extemporané, ligature circulaire et double suture en bourse. Les bouts supérieur et inférieur sont ensuite abouchés par anastomose latérale.

L'ulcère bénin du duodénum.

M. D'Arcy Power (de Londres). — La symptomatologie et le traitement de l'ulcère du duodénum n'ont guère attiré l'attention des cliniciens jusqu'en 1892, époque à laquelle les chirurgiens commencèrent à pratiquer systématiquement la suture pour perforation de cette variété d'ulcère.

L'ulcère duodénal s'observe moins fréquemment que celui de l'estomac. Contrairement à ce dernier, il est plus commun chez l'homme que chez la femme. Généralement unique, il siège d'ordinaire sur la première portion du duodénum.

L'étiologie de cette lésion est fort obscure, mais, comme elle se trouve souvent associée à l'ulcère gastrique, il est permis de supposer que des causes communes interviennent dans la genèse des deux affections. Les états inflammatoires d'autres parties du tube digestif ne restent pas sans retentir sur le duodénum, et les ulcérations tuberculeuses ou typhoïdiques du duodénum ne sont pas rares. D'autre part, il est certain que les infections septiques et pyémiques peuvent également s'accompagner d'ulcères duodénaux, et c'est précisément à cette cause que l'on doit attribuer l'ulcération du duodénum que l'on constate dans les cas de brûlures, notamment lorsqu'il y a eu suppuration prolongée. Il paraît enfin exister une certaine relation entre la lésion dont il s'agit et la néphrite, que celle-ci soit interstitielle ou parenchymateuse.

La perforation d'un ulcère duodénal se laisse différencier d'avec celle de l'ulcère gastrique par l'éclosion brusque des symptômes morbides, ceux-ci n'ayant été précédés que d'une dyspepsie insignifiante. Dans les cas douteux, une incision exploratrice s'impose, les sujets atteints d'ulcère du duodénum étant exposés à être laissés sans aucun traitement jusqu'à ce que les signes de péritonite généralisée fassent leur apparition. Les symptômes de perforation sont plus marqués pendant la période initiale de collapsus que dans la suite, lorsque la douleur et la tension se déplacent vers la fosse iliaque droite, ce qui peut faire croire à l'existence d'une appendicite. Si, en procédant à la laparotomie, on voit s'échapper un liquide clair ou ayant la coloration de la bile, alcalin et inodore, on doit aussitôt songer à un ulcère du duodénum, ce liquide différant complètement du contenu stomacal extravasé à la suite de la perforation d'un ulcère gastrique.

L'hémorrhagie, dans l'ulcère du duodénum, est brusque et ne s'accompagne pas de douleurs. Elle peut être assez abondante pour déterminer aussitôt le collapsus. Sujette à de fréquentes répétitions, elle peut ne donner jamais lieu à de l'hématémèse; parfois, le malade vomit du sang quelques heures seulement après l'apparition du collapsus. L'hémorrhagie peut aussi survenir plusieurs mois après que l'on a pratiqué, avec succès, une gastro-jéjunostomie.

Le traitement palliatif de l'ulcère duodénal doit viser surtout les vomissements. A cet effet, on prescrira l'alimentation rectale et des lavages de l'estomac pratiqués avec une solution tiède de bicarbonate de soude. Dans les cas précoces, il suffira de faire ces lavages tous les deux jours, avant le déjeuner; mais dans la période plus avancée, quand les vomissements se produisent surtout dans le courant de la nuit, on aura soin de pratiquer le lavage tous les soirs, quatre heures environ après le dernier repas.

Lorsque l'estomac est dilaté et que le traitement diététique reste sans effet, il y a lieu de procéder à une incision exploratrice en vue d'une gastro-jéjunostomie postérieure. Il va de soi que l'on ne doit pas attendre pour opérer que le patient soit complètement épuisé, l'intervention précoce comportant moins de risques.

Quant à la suture de l'ulcère duodénal perforé, son pronostic est infiniment plus mauvais que celui de la suture après perforation d'un ulcère gastrique.

Chirurgie du grand sympathique.

M. Jonnesco (de Bucarest), *rapporteur*. — La résection du sympathique me paraît, à l'heure actuelle, le seul procédé thérapeutique qui puisse assurer la guérison du goître exophtalmique.

Pour ce qui est du glaucome, les résultats de la résection du ganglion cervical supérieur sont si favorables que les oculistes ont fini par accepter l'opération, qui est aujourd'hui couramment pratiquée dans les cliniques ophtalmologiques.

Dans l'épilepsie, les résultats sont loin d'être les mêmes, et c'est à peine si l'on compte une douzaine de guérisons définitives sur plus de cent interventions.

Pour la névralgie du trijumeau, les résultats de la sympathicectomie ne peuvent être comparés qu'avec ceux que l'on obtient au moyen de la résection du ganglion de Gasser. Or, la gravité de cette dernière intervention est de beaucoup supérieure à celle de la sympathicectomie.

Au point de vue de la technique opératoire, je dois particulièrement insister sur la nécessité de réséquer tout le tronc du sympathique attenant à l'organe malade. C'est ainsi que, dans le goître exophtalmique, il faut enlever non seulement toute la chaîne cervicale, mais encore le premier ganglion thoracique.

Pour ce qui est de la résection du sympathique sacré — qui donne d'excellents résultats dans les névralgies sciatiques, le vaginisme, les névralgies pelviennes, les douleurs tabétiques, etc., etc. —, le décollement du rectum me paraît absolument inutile.

M. Salazar de Sousa, *co-rapporteur*. — Je partage la manière de voir de M. Jonnesco en ce qui concerne les résultats de la sympathicectomie.

Chez les épileptiques, cette opération peut sans doute se montrer efficace, mais ses effets sont tellement incertains qu'elle me paraît devoir être réservée pour les cas tout à fait rebelles au traitement médical.

Dans la maladie de Basedow, au contraire, la résection du sympathique donne des résultats de beaucoup supérieurs à ceux que fournissent les interventions sur la glande thyroïde, sauf, cependant, lorsqu'il s'agit de goîtres basedowifiés, pour lesquels il est préférable de recourir à la thyroïdectomie.

Pour le glaucome, l'intervention dont il s'agit se montre surtout favorable dans les cas subaigus ou chroniques, où elle est supérieure à l'iridectomie. Elle donne également des résultats très satisfaisants dans le glaucome hémorhagique.

La résection du sympathique n'est pas moins efficace dans la névralgie faciale, soit qu'elle assure la guérison définitive, soit qu'elle atténue, tout au moins, les souffrances des malades.

Pour ce qui est de la chirurgie du plexus sacré et utéro-ovarien, les résultats obtenus dans le vaginisme, la névralgie sciatique et les ovarialgies *sine materia* sont tout à fait encourageants.

Quant à la technique, je ne crois pas qu'on doive complètement rejeter le décollement du rectum, comme le veut M. Jonnesco; pour ma part, ce procédé m'a donné un excellent résultat dans un cas de maladie de Raynaud.

M. Garrè (de Breslau) estime que la sympathicectomie est loin de fournir, dans le glaucome, des résultats aussi encourageants que semblent l'admettre M. Jonnesco et M. Salazar de Sousa. Nombre d'ophtalmologistes allemands ont renoncé à cette intervention.

M. Jonnesco. — Les cas observés par M. Abadie, M. Dor, etc. me paraissent de nature à confirmer pleinement mes conclusions relatives à l'efficacité de la résection du sympathique dans le glaucome.

Sur la splénectomie.

M. Caillaud (de Monaco). — La splénectomie, facile dans les cas de rate flottante, devient au contraire d'exécution très malaisée dans les cas, assez nombreux, où l'organe, fixé dans sa loge par des adhérences ou la brièveté des ligaments, ne se laisse pas amener à l'extérieur sans déchirures.

Quand de pareilles difficultés se présentent, le meilleur moyen d'en triompher consiste, non pas à exercer des tractions sur la rate, ce qui peut donner lieu à des hémorrhagies graves, non pas à pincer le pédicule en bloc, comme on le fait généralement, mais à découvrir et à saisir de suite avec des pinces les deux gros troncs vasculaires (artère et veine spléniques),

avant toute autre manœuvre sur la rate. Je propose donc la technique suivante :

Après l'incision ordinaire de la paroi, l'épiploon gastro-colique est ouvert le plus près possible de la queue du pancréas; par cette ouverture, on pénètre dans l'arrière-cavité des épiploons, où l'on reconnaît le pancréas et son extrémité gauche. On saisit ensuite le ligament pancréatico-splénique qui part de l'extrémité gauche du pancréas pour se rendre au hile de la rate. Dans ce repli péritonéal se trouvent les deux vaisseaux, sur lesquels on applique deux pinces et que l'on coupe entre ces pinces. On détache alors sans crainte toutes les adhérences qui peuvent exister du côté de la face externe de la rate, et, après avoir attiré cet organe le plus possible vers la ligne médiane, on sectionne tout le pourtour des ligaments qui s'insèrent au hile, après ligature des vaisseaux.

M. D'Arcy Power demande si M. Caillaud n'a pas observé d'altérations du sang à la suite de la splénectomie.

M. Caillaud. — Je ne puis donner aucun renseignement sur l'état du sang chez les splénectomisés, n'ayant pas eu l'occasion d'en pratiquer l'examen.

M. Garrè. — J'ai pu m'assurer que la splénectomie entraîne des modifications accentuées de la crase sanguine, mais ces altérations disparaissent dans l'espace de quelques semaines.

Le prolapsus rectal, sa pathogénie et son traitement.

M. Napalkov (de Moscou). — Il faut distinguer le prolapsus de la muqueuse rectale et le prolapsus du rectum proprement dit.

Le premier a toujours pour cause l'inflammation catarrhale, et le traitement doit viser ce processus morbide. L'excision simple des plis prolabés de la muqueuse est souvent insuffisante; on obtient de meilleurs résultats par la torsion de la muqueuse à 180°.

Quant au prolapsus du rectum, il n'est en somme qu'une hernie périnéo-rectale. Les conditions de son évolution sont l'abaissement du cul-de-sac vésico-rectal, l'atonie de la couche musculeuse du rectum et l'affaiblissement des muscles de la paroi pelvienne inférieure. La longueur du canal périnéo-rectal, qui, à l'état normal, est appropriée à celle du rectum, se raccourcit dans le cas de prolapsus. On peut reproduire facilement le prolapsus sur le cadavre en augmentant la pression intra-abdominale.

Pour le traitement, on procède suivant les principes des opérations radicales de hernies : suppression du sac péritonéal, plicature longitudinale de la musculeuse sur la paroi antérieure du rectum, plicature transversale et suture des bords médians des muscles releveurs de l'anus.

SECTION DE PÉDIATRIE

Traitement de la luxation congénitale de la hanche.

M. Kirmisson (de Paris), *rapporteur*. — La réduction non sanglante des luxations congénitales de la hanche, sous le chloroforme, bien qu'elle fournisse rarement des résultats anatomiques parfaits, est susceptible de procurer, au point de vue fonctionnel, les résultats les plus avantageux. Toutefois, les chiffres indiqués, à cet égard, par les différents auteurs présentent entre eux des écarts considérables. Dans certaines statistiques, nous voyons le chiffre des succès atteindre 70, 72, voire jusqu'à 85 %, tandis qu'il en est d'autres où le chiffre s'abaisse à 30, et même à 20 %. En adoptant, avec M. Lorenz, le chiffre moyen de 52 % pour les résultats anatomiques favorables, je crois que l'on se rapproche autant que possible de la vérité. Il serait à désirer qu'à l'avenir on apportât plus de précision dans l'appréciation des résultats, et qu'on appelât *réductions* uniquement les cas où la tête, située dans la cavité cotyloïde, affecte avec l'artère fémorale ses rapports normaux, et où l'articulation possède l'intégralité de ses mouvements.

Un point sur lequel tous les chirurgiens sont d'accord, c'est la bénignité plus grande du pronostic dans les luxations unilatérales. Seul, M. Narath est d'un avis opposé.

Pour ce qui est des luxations doubles, il est très exceptionnel que le résultat soit également favorable des deux côtés. Le plus souvent, au contraire, on note que la réduction a été obtenue d'un côté seulement, tandis que, du côté opposé, il y a eu simple transposition, ou même reluxation. Ce fait est en rapport avec ce que l'on observe dans l'évolution de la luxation bilatérale abandonnée à elle-même, où l'on voit parfois la guérison spontanée survenir d'un côté, alors que, du côté opposé, la lésion continue à évoluer. L'examen radiographique est le plus souvent incapable de rendre compte de ces différences dans le pronostic.

Il est difficile de préciser dans quelles limites d'âge on doit intervenir, puisqu'on a réussi même chez de jeunes enfants de dix-huit et de vingt mois, et que, d'autre part, on a pu obtenir des succès chez des jeunes gens de quatorze et de quinze ans. D'une manière générale, on peut dire, toutefois, que l'âge le plus favorable est compris entre trois et cinq ans.

Pour ce qui est du manuel opératoire, je pense que les méthodes de force et, en particulier, les tractions violentes, doivent être complètement laissées de côté. Ce sont elles qui déterminent les accidents graves, tels que fractures, déchirures des parties molles et lésions nerveuses. Le mieux est d'en revenir au point de vue primitif de M. Paci, c'est-à-dire aux méthodes de douceur, comme dans le traitement des luxations traumatiques ou pathologiques. Je reste, pour ma part, fidèle à la technique indiquée par M. Lorenz, c'est-à-dire à la réduction en deux temps, le membre étant placé d'abord dans la position de flexion jointe à l'abduction à angle droit, pour en arriver plus tard à l'extension associée à la rotation en dedans. C'est le procédé le plus sûr pour permettre la rétraction de la partie postérieure de la capsule et pour éviter la reluxation.

Plutôt que de faire des tentatives trop violentes ou trop prolongées, je préfère multiplier les essais de réduction. En présence d'un échec dûment constaté, le mieux est de recourir à la méthode sanglante. Ce qui, dans cette dernière, constitue le facteur principal de gravité, c'est l'évidement de la cavité cotyloïde. Aussi doit-on, autant que possible, l'éviter et se contenter, comme je le fais depuis longtemps, de l'arthrotomie.

Enfin, dans les cas où l'âge du malade ou le degré de la luxation rend la cure radicale impossible, l'ostéotomie sous-trochantérienne — que j'ai pratiquée pour la première fois en 1893 — en permettant de placer le membre dans une position favorable, rendra au malade les meilleurs services.

M. Lorenz (de Vienne), *co-rapporteur*. — Depuis que j'ai fait connaître, il y a neuf ans, mon procédé de réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche, ma technique n'a guère changé. Je dois d'ailleurs ajouter que les modifications qui ont été proposées sont soit insignifiantes, soit contraires au résultat visé et, par conséquent, plutôt nuisibles. Au surplus, la méthode suivant laquelle on opère la réduction importe peu : il faut que le chirurgien connaisse à fond tous les procédés, afin que, s'il échoue avec un, il puisse recourir à un autre ou, au besoin, en combiner deux ensemble.

Chez les enfants âgés, on emploie de préférence la méthode d'extension. Comme position primitive, on choisit, par mesure de précaution, l'abduction à angle droit, alors même que la stabilité primitive permettrait d'adopter une position moins pénible. Ce n'est qu'au cas d'une stabilité primitive tout à fait insuffisante que l'on immobilise temporairement le fémur en légère hyperextension avec abduction négative (dépassant 90°).

Autant que possible, les luxations doubles doivent être réduites dans une seule et même séance.

La durée de l'immobilisation dépend de l'âge de l'enfant et de la stabilité primitive de la luxation. A un âge relativement avancé (cinq ou six ans et au-dessus), il ne faut pas prolonger trop l'immobilisation, vu le danger d'ankylose auquel est exposée l'articulation; toutefois une mauvaise stabilité primitive exige une fixation d'une certaine durée. Chez les enfants plus jeunes avec mauvaise stabilité primitive, la position d'abduction primitive peut être maintenue pendant une année et même au delà, sans qu'il y ait lieu de craindre l'ankylose.

Le but visé par le traitement post-opératoire varie également selon qu'il s'agit d'enfants ayant ou non dépassé l'âge de cinq ou six ans.

Chez les enfants en très bas âge, la correction de l'abduction primitive à angle droit s'effectue d'elle-même, pour ainsi dire, à bref délai, mais cette rapide correction spontanée augmente le danger de rechute. Aussi le traitement post-opératoire, en pareille occurrence, ne consiste-t-il pas seulement à surveiller la correction de la position primitive, mais aussi à la ralentir, ce que l'on obtient en maintenant longtemps en abduction habituelle l'articulation réduite, au moyen d'un talon de 1 centimètre à 2 centimètres et demi de hauteur porté du côté sain. Il est bon, en outre, de prendre soin que la position d'abduction à angle droit de l'articulation réduite soit toujours facile à rétablir. Dans ce but on se sert d'un appareil plâtré (modelé comme un lit plâtré pour le traitement de la spondylite), maintenant la jambe durant la nuit dans l'abduction à angle droit. La restitution de la position primitive se fait aussi par la gymnastique. Les jeunes enfants ayant subi une réduction double doivent pouvoir s'asseoir facilement sur leur périnée avec les jambes écartées à angle droit.

Chez les enfants de plus de cinq ou six ans, les articulations réduites ont tendance à s'enraidir. Le danger de reluxation est, par conséquent, moindre, mais la correction de l'abduction primitive est plus difficile. C'est pourquoi l'on abrège la durée de l'immobilisation et l'on commence le traitement par une énergique gymnastique d'abduction.

Il peut arriver que la correction de l'abduction, par les moyens gymnastiques ou mécaniques ne soit pas possible sans faire courir le danger d'une fracture. En pareil cas on se voit obligé d'abréger le traitement en pratiquant l'ostéotomie intertrochantérienne du fémur.

Si, par suite de très mauvaises conditions anatomiques du bout coxal du fémur (raccourcissement considérable du col, rappelant la configuration de l'humérus), la correction gymnastique de l'abduction primitive exposait d'une manière évidente à la reluxation, il faudrait aussitôt faire la correction au moyen de l'ostéotomie intertrochantérienne.

En ce qui concerne les limites d'âge pour la réduction non sanglante, une technique améliorée et appliquée avec prudence les a étendues; mais l'expérience a démontré que chez les enfants d'âge relativement avancé, l'opération, même si elle réussit, ne donne jamais d'aussi bons résultats que chez les jeunes enfants.

Au point de vue pratique, on peut distinguer trois catégories de résultats :

1° Le résultat idéal est la vraie réduction anatomique concentrique. En supposant la restitution complète de la force musculaire, qui demande assez longtemps pour s'effectuer, ces cas représentent (abstraction faite de la petite déformation articulaire qui persiste) la restitution anatomique et aussi la restitution fonctionnelle *ad integrum*.

D'après différentes statistiques, la proportion de ces excellents résultats oscille autour de 50 %, de sorte qu'on peut dire qu'à peu près la moitié des cas aboutissent à une guérison absolue.

2° Dans la grande majorité de la moitié restante, on observe la position sub-spinale de la tête fémorale, qui, au point de vue fonctionnel, est encore satisfaisante, surtout si la musculature a été attentivement soignée.

3° Un nombre relativement restreint de cas donnent des résultats moins favorables, mais qui, eu égard à l'état antérieur, représentent un avantage important, au point de vue de l'endurance à la marche.

Parmi ces résultats relativement mauvais, il faut surtout signaler « l'apposition latérale » de la tête du fémur; cette dernière se trouve au-dessous et un peu en dehors de l'épine iliaque antérieure et supérieure et est dirigée en avant par son pôle antérieur, tandis que le trochanter est absolument dirigé en arrière, de sorte que toute la jambe est en rotation en dehors. La flexion et l'extension de la hanche sont limitées, la rotation en dedans est complètement abolie, parce que la tête fémorale dirigée en avant s'appuie directement contre la face latérale de l'os iliaque.

Par extraordinaire, l'apposition latérale est

une position stable, qui ne se produit nullement lors de reluxation en arrière. La claudication n'est pas beaucoup diminuée dans cette position, mais la capacité à la marche est améliorée notablement et répond pleinement à des exigences modérées. Par suite l'apposition latérale est à préconiser, faute de mieux, chez tous les sujets qui sont à la limite de la réductibilité, ou qui ont déjà franchi cette limite.

Ensuite il s'agit simplement de ramener, après myorrhexis des adducteurs, l'articulation en abduction et forte extension par le redressement modelant et de maintenir le fémur immobilisé pendant trois ou quatre mois dans cette position qui, même au cas de réduction d'une luxation double, rend la marche possible.

Dans la luxation double irréductible, la lordose pathologique disparaît en grande partie, voire entièrement, après que l'on a obtenu l'apposition latérale.

Ce traitement palliatif de la luxation congénitale *irréductible* consistant à transformer la contracture en adduction et flexion (habituelle dans la luxation invétérée) en l'attitude contraire (abduction avec surextension), on peut le désigner sous le nom d'*inversion*. Il est préférable, en tous points, à l'ostéotomie soustrochantérienne, qui poursuit le même but et présente l'inconvénient de raccourcir le fémur par la correction excentrique de la contracture de la hanche; or, tout raccourcissement est rigoureusement à éviter, puisque la disproportion entre la longueur du tronc et celle des jambes représente un des plus grands défauts esthétiques chez les malades atteints de luxation double. De plus, l'ostéotomie sous-trochantérienne laisse la tête fémorale dans sa position pathologique, tandis que l'inversion non sanglante lui donne une position plus favorable et lui fournit même, en partie, un appui osseux. Enfin, l'inversion n'exige ni opération sanglante, ni alitement.

M. Carlos de Lima (de Porto), *co-rapporteur*. — Pour être vraiment méthodique, utile et systématique, le traitement de la luxation congénitale de la hanche doit être précoce. C'est dire combien il importe que la parfaite connaissance de cette difformité se généralise.

Dans la grande majorité des faits, c'est la méthode de Paci-Lorenz, plus ou moins modifiée, qui constitue le traitement de choix.

S'agit-il d'un cas très difficile, où les manœuvres de douceur ont échoué, on est alors autorisé à employer la méthode sanglante.

Quant aux luxations congénitales irréductibles par n'importe quel procédé, leur traitement consistera à corriger où à atténuer la mauvaise attitude du membre soit par le pétrissage des adducteurs avec immobilisation en position opposée, soit par l'ostéotomie soustrochantérienne suivant le procédé de M. Kirmisson.

M. Redard. — En dépouillant ma statistique personnelle qui comprend 320 cas de réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche, je constate que les résultats sont d'autant meilleurs que les sujets sont plus jeunes. Dans 70 % des faits, on obtient des réductions anatomiques; dans 20 %, des transpositions avec de très bons résultats fonctionnels; dans 10 %, de légères améliorations. J'insisterai surtout sur l'importance de la technique, sur la prudence avec laquelle doivent être exécutées les manœuvres de réduction. Il importe également de réduire autant que possible la durée de l'immobilisation, afin d'éviter l'atrophie musculaire et l'ankylose. Chez quelques-uns de mes malades, la guérison a été obtenue par l'immobilisation dans un seul appareil pendant trois mois.

M. Codivilla. — Mon expérience de la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche est basée sur 353 cas que j'ai opérés depuis 1899. Cette méthode doit être considérée comme le traitement normal de la difformité en question. Elle est applicable à tous les cas sans exception, pourvu qu'ils se trouvent dans la limite d'âge voulue, et qui, pour moi, est comprise entre deux et six ans pour les luxations unilatérales, entre deux et cinq ans, pour les bilatérales. Dans ma statistique de ces trois dernières années, 85 % des cas opérés à temps ont donné un bon résultat anatomique et fonctionnel.

Pour ce qui est de la technique, je fais la réduction par les manœuvres de Paci, avec traitement consécutif d'après le procédé de M. Lorenz légèrement modifié.

M. Barbarin. — Si tous les auteurs sont d'accord sur les résultats excellents donnés par la réduction non sanglante, nous nous trouvons, au sujet de cette réduction même, en présence de deux opinions bien différentes.

Les uns, en effet, préconisent l'attitude d'immobilisation en abduction forcée, pour revenir progressivement à une position moins exagérée de la cuisse, tandis que d'autres veulent mettre immédiatement le membre en abduction moyenne et en flexion. Il est certain que, dans cette dernière attitude, le contact de la tête fémorale et de la cavité cotyloïde est beaucoup plus intime, et que, par conséquent, le creusement de la cavité se fera bien plus rapidement. Mais dire que dans tous les cas on devra obtenir cette position est plus théorique que pratique. La vérité semble être de chercher, après réduction en abduction, de réduire le plus possible cette abduction, en permettant en même temps à la cuisse une légère flexion. Jamais il ne faudra accepter une attitude du membre en abduction et en hyperextension portant la cuisse au-dessous du plan du corps: dans ce cas, ou bien la tête ne s'appuie que sur la partie antérieure de la capsule, ou bien elle a dépassé la cavité et se trouve en transposition antérieure.

A propos de la transposition, il y a lieu de faire remarquer que la radiographie antéropostérieure fait considérer souvent comme des cas de guérison anatomique de simples transpositions : la tête fémorale est bien en regard de la cavité cotyloïde, mais sur un plan nettement antérieur. Il serait donc nécessaire de radiographier les luxations réduites non pas directement d'avant en arrière, mais obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans.

M. Princeteau (de Bordeaux). — Je confirme ce que vient de dire M. Barbarin sur les radiographies des luxations congénitales de la hanche.

M. Gourdon (de Bordeaux). — Je suis d'avis que la réduction des luxations bilatérales doit se faire en une seule séance. Quant aux repositions antérieures, auxquelles il faut recourir lorsque la réduction anatomique n'est pas possible, elles donnent, en général, de bons résultats au point de vue fonctionnel et esthétique.

D[r] L. CHEINISSE (de Paris).

(*A suivre.*)

Après la réunion du quinzième Congrès international de médecine.

La rédaction de la *Semaine Médicale* m'ayant confié la mission d'assister au Congrès de Lisbonne et d'en rendre compte aux lecteurs de ce journal, j'avais à cœur d'envoyer le commencement de ce compte rendu à temps pour qu'il pût figurer dans le premier numéro de ce journal à paraître après l'ouverture du Congrès, c'est-à-dire dans celui qui a été mis sous presse le mardi 24 avril. D'après les renseignements que l'on m'avait fournis à la poste centrale de Lisbonne, les lettres recommandées à destination de Paris devaient être remises samedi, avant six heures du soir, pour être reçues mardi à Paris; or, le Congrès n'ayant abordé ses travaux que le vendredi 20 avril, la tâche que j'avais à remplir n'était point aisée. Je n'en parvins pas moins à expédier en temps voulu la première partie du compte rendu comprenant les travaux des sections de pathologie générale, de médecine, de chirurgie, de neurologie, de pédiatrie, d'obstétrique et de gynécologie; mais il s'est trouvé que les employés de la poste m'avaient mal renseigné et que mes deux lettres recommandées, remises le samedi, respectivement à huit heures du matin et à quatre heures du soir, ne furent reçues à Paris qu'au *cinquième* jour, c'est-à-dire le mercredi 25 avril, à neuf heures du matin, alors que le journal était déjà tiré et expédié.

Le retard ainsi occasionné par la négligence de la poste dans la publication de notre compte rendu est d'autant plus regrettable que, pour arriver à envoyer le commencement dudit compte rendu le samedi 21 avril, il nous avait fallu surmonter de grandes difficultés, l'absence de toute organisation du service de la presse n'étant guère de nature à faciliter notre besogne. C'est, en effet, une chose curieuse que le comité d'organisation du Congrès, qui avait su déployer tant d'initiative et d'activité pour rendre aussi agréable que possible le séjour des congressistes dans la capitale portugaise, n'ait pas pensé qu'il était de son devoir de fournir à ceux qui avaient pour mission de renseigner le Corps médical sur les travaux du Congrès toute la possibilité de s'acquitter de leur tâche dans les meilleures conditions. Aménager une salle réservée aux délégués de la presse est bien, mais il eût été mieux encore de centraliser dans ce local tous les documents émanant des diverses sections (quitte à en confier la garde à un membre du comité d'organisation), de manière que les représentants de la presse médicale fussent à même d'en prendre connaissance en temps utile. Pour des raisons que nous n'avons pas à apprécier, on avait préféré laisser ces documents entre les mains des secrétaires responsables de chaque section, et comme quelques-uns de ces messieurs ne parvenaient point à saisir le rôle spécial de la presse médicale, ils se refusaient obstinément à nous communiquer lesdits documents, se bornant à nous offrir les notes d'information rédigées par eux à l'intention des journaux politiques et dont nous n'avions que faire. Il ne fallut rien moins que l'intervention et qu'une lettre autographe de M. le Secrétaire général lui-même pour changer cet état de choses et pour faire reconnaître nos droits. Et encore les secrétaires responsables de certaines sections avaient-ils pris la regrettable habitude de laisser chez eux les documents, en venant aux séances du Congrès, ce qui montre bien les inconvénients du système adopté.

Il serait injuste pourtant de méconnaître les mérites du comité d'organisation du Congrès de Lisbonne. Comprenant que la diversité des langues constituait le principal défaut de ces sortes de réunion, il avait eu le grand courage, comme nous l'avons signalé dès 1904, de ne pas admettre l'emploi de la langue portugaise. Il avait également renoncé à suivre les errements du comité exécutif de Madrid, relativement aux conditions d'admission au Congrès (Voir *Semaine Médicale*, 1902, Annexes, p. XCVII et CXXXVII).

Mais il n'en reste pas moins qu'alors même que les Congrès internationaux gardent leur caractère exclusivement médical, ils paraissent organisés plutôt en vue de fêtes et de distractions de tout genre qu'en vue d'un travail sérieux. Cela est tellement vrai que, dans l'élégante plaquette distribuée aux congressistes à leur arrivée, les fêtes et solennités tenaient la première place; venaient ensuite la liste des conférences générales, puis les « projections et expériences » et, enfin, en quatrième lieu, le programme des travaux des sections! Ce programme n'avait, d'ailleurs, été tracé que dans ses grandes lignes et — fait qui mérite d'être relevé — le jour de l'ouverture des travaux du Congrès, aucun des participants n'était encore en possession d'un programme général suffisamment détaillé : le numéro 9 du *Bulletin officiel* du Congrès, paru ce même jour, portait, en caractères gras, l'avis significatif que voici : « On prie messieurs les membres des sections de demander au secrétaire responsable respectif le programme définitif des travaux scientifiques et des fêtes de la section ».

Au surplus, ce programme soi-disant définitif une fois établi, on ne tarda pas à s'apercevoir que, nombre de rapporteurs (MM. Charrin, Chauffard, Grasset, Hartmann, Haushalter et Collin, Hoffa, Huchard, Marinesco, Metchnikoff, Pinard, Richelot, Saundby, Still, Trunecek, Weichselbaum, etc.) n'étant pas présents au Congrès et leurs rapports ne pouvant, par conséquent, être discutés, des remaniements imprévus devenaient nécessaires. Il est inutile de dire que les travaux du Congrès se sont fortement ressentis de ce désarroi général : des questions importantes, telles que la pathogénie de l'hypertension artérielle, le traitement des cirrhoses du foie, les affections spasmodiques de l'enfance, la physio-pathologie de l'appareil médullaire sensitif, l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune, le traitement des déviations rétro-utérines, etc., portées sur le programme, n'ont pas même été abordées, aucun des rapporteurs officiellement désignés pour les traiter n'étant présent.

Ainsi allégé, le programme de certaines sec-

tions se trouva réduit presque exclusivement à des communications isolées, sur les sujets les plus variés, et qui, le plus souvent, n'avaient d'autre but que de mettre en vedette le nom de leur auteur.

Il va de soi que presque toutes ces communications ne soulevèrent pas la moindre discussion. Si l'on tient compte, en outre, que le comité d'organisation avait fait une très large part aux conférences (le programme n'en comptait pas moins de dix), lesquelles, aux termes mêmes du règlement, ne pouvaient pas être suivies de discussion, on sera obligé de reconnaître que ce « choc des idées d'où jaillit la lumière » — et qui, somme toute, devrait constituer l'unique raison d'être de ces grandes assises internationales — ne s'est guère produit au Congrès de Lisbonne.

Comme toujours, les rapporteurs chargés de traiter une seule et même question avaient rédigé leurs rapports indépendamment les uns des autres, de sorte que ces travaux, au lieu de se compléter mutuellement, contenaient souvent des redites inutiles et qu'il eût été facile d'éviter en réalisant la collaboration des rapporteurs que recommandait, il y a quelques années, M. le professeur Lépine (Voir *Semaine Médicale*, 1900, Annexes, p. CLXV). Ajoutons que le comité d'organisation ne nous paraît pas avoir toujours été bien inspiré dans le choix des rapporteurs, un certain nombre de sujets ayant été confiés à de jeunes confrères portugais dont quelques-uns possédaient parfaitement la question qu'ils avaient à traiter, mais dont d'autres n'avaient, peut-être, pas toute la compétence voulue.

La commission organisatrice du prochain Congrès international de médecine saura-t-elle éviter les fautes que nous venons de signaler? Il serait à souhaiter qu'il en fût ainsi, mais qui oserait y compter, en voyant combien peu les comités d'organisation ont su profiter des enseignements que leur donnait l'histoire des Congrès antérieurs? Et n'est-il pas curieux de constater que, malgré les inconvénients que tout le monde reconnaît à la répétition trop fréquente des Congrès internationaux et malgré la résolution prise par le comité allemand, demandant que ces réunions n'aient lieu dorénavant que tous les cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 72), on se soit tout de même donné rendez-vous à Budapest en 1909!

D[r] L. Cheinisse.

VINGT-TROISIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Munich du 23 au 26 avril 1906.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Des arythmies cardiaques.

M. Hering (de Prague). — Pour l'analyse des arythmies cardiaques, telles qu'on les observe en clinique, on peut utiliser les expériences faites sur les animaux, car les recherches effectuées sur des cœurs humains ramenés artificiellement à la vie ont démontré que tout ce que l'on a constaté sur le cœur des mammifères était valable pour le cœur de l'homme.

Au reste, je ne me base sur aucune théorie pour expliquer les différentes formes d'arythmie que je vais successivement passer en revue, mais uniquement sur l'expérimentation et sur la clinique.

1° Les *irrégularités respiratoires du pouls* ne sont pathologiques que si elles sont très marquées, alors même que la respiration est superficielle, ou bien si elles persistent malgré la suspension volontaire de la respiration. Chez les jeunes sujets, elles paraissent très nettes, même à l'état normal. Je ne crois pas toutefois qu'il soit nécessaire d'admettre un type infantile particulier d'arythmie, comme l'a proposé M. Mackenzie, les cas étudiés par cet auteur pouvant être classés parmi les irrégularités respiratoires du pouls.

On observe ce type d'arythmie dans la convalescence des maladies infectieuses, dans la neurasthénie, dans les affections cérébrales avec irritation du centre du pneumogastrique. Au cours des cardiopathies organiques, on constate parfois des irrégularités respiratoires du pouls, mais il n'existe pas de rapport de cause à effet entre celles-ci et celles-là; c'est ainsi que dans 2 cas de lésions mitrales, j'ai vu les irrégularités respiratoires du pouls être très prononcées, même quand le malade cessait de respirer, et cela après qu'un traitement par la digitale ou le strophantus eut produit une légère bradycardie. L'arythmie respiratoire des convalescents n'est — pas plus que leur bradycardie — un symptôme de faiblesse du cœur. En somme, l'importance clinique de cette variété d'irrégularités cardiaques se résume dans le fait qu'elles indiquent une exagération de l'irritabilité de l'appareil nerveux du cœur; de plus elles témoignent d'une augmentation de tonicité des fibres inhibitrices du pneumogastrique. Il est même plus facile d'examiner fonctionnellement l'action inhibitrice du pneumogastrique par la recherche de l'arythmie respiratoire, que par l'étude de l'accélération des pulsations du cœur après injection d'atropine.

2° Passons aux *arythmies par extrasystole*. Pour se rendre compte de la partie du cœur où se produit l'irritation qui est suivie d'une extrasystole, il faut distinguer chez l'homme les extrasystoles auriculaires, atrio-ventriculaires et ventriculaires. La localisation du point où l'extrasystole a lieu peut être déterminée au moyen de la sphygmographie simultanée du pouls veineux (s'il y a pouls veineux auriculaire) et du pouls radial ou cardiaque. Les extrasystoles ventriculaires peuvent s'intercaler entre deux systoles normales, sans modifier notablement le rythme du cœur (extrasystoles interpolées). Parfois une extrasystole ventriculaire produit une extrasystole auriculaire rétrograde. Mes recherches m'ont amené à croire que les extrasystoles ventriculaires et atrio-ventriculaires sont plus fréquentes que les extrasystoles auriculaires.

Quant aux irritations qui produisent ces extrasystoles, il est certain qu'elles sont souvent de nature mécanique. Il ne faut pas oublier, en outre, qu'il est des médicaments qui augmentent l'irritabilité du cœur et peuvent ainsi donner lieu à des extrasystoles : c'est le cas de la digitale, des sels de calcium. Enfin, les irritations nerveuses produisent des extrasystoles indirectement, par l'intermédiaire des nerfs vasoconstricteurs, dont l'irritation a pour conséquence une augmentation de la résistance opposée à l'écoulement du sang hors du ventricule gauche et peut ainsi provoquer le phénomène mécanique apte à produire des extrasystoles.

Il n'y a pas de différence essentielle entre la bigémination permanente et la bigémination transitoire; l'une et l'autre ont pour cause des extrasystoles. De même, on observe tous les intermédiaires, en fait d'irrégularités produites par les extrasystoles, depuis la bigémination jusqu'à la tachycardie extrasystolique, en passant par la trigémination. Ces dernières arythmies sont plus rares.

L'importance clinique des extrasystoles résulte moins des troubles fonctionnels qu'elles produisent, que du fait que leur apparition décèle, soit l'intervention d'une cause puissante, soit l'existence d'une irritabilité exagérée du cœur.

Je signale en passant que les contractions fibrillaires du cœur (*Herzflimmern*), telles qu'elles ont été constatées sur des cœurs humains ramenés artificiellement à la vie, ont peut-être quelque intérêt pratique : il est possible que certains cas de mort subite par paralysie du cœur aient pour cause ces contractions fibrillaires, qui ne sont pas de vraies contractions du muscle cardiaque.

3° Sous le nom d'*arythmie permanente* (*pulsus irregularis perpetuus*), j'entends les cas où le pouls reste toujours également irrégulier — que le cœur batte plus ou moins rapidement —, n'est pas influencé par la respiration, et, de plus, est caractérisé par une irrégularité plus prononcée que dans toute autre espèce d'arythmie. Jusqu'à présent, j'ai toujours vu ce type d'arythmie s'associer au pouls veineux ventriculaire, ce qui ne permet pas d'en préciser l'origine. Si l'on détermine une augmentation de fréquence des pulsations cardiaques par l'atropine, l'arythmie permanente n'est pas modifiée; pendant les attaques de tachycardie, les irrégularités sont moins marquées, quoiqu'elles existent toujours; dans les cas de pouls lent, ou bien après l'administration de digitale, l'arythmie permanente n'est pas sensiblement modifiée.

La cause de cette arythmie est cardiaque : je ne l'ai observée que dans des cas d'insuffisance tricuspide. Dans l'insuffisance mitrale, elle fait défaut, le point de départ normal de l'excitation qui aboutit à la contraction du cœur se trouvant dans l'oreillette droite. Je crois que les faits publiés par M. Mackenzie comme exemples d'arythmie accompagnant des paralysies de l'oreillette, ainsi que ceux où cet auteur admet un rythme ventriculaire ou plutôt atrio-ventriculaire, ressortissent tous à l'arythmie permanente avec pouls veineux ventriculaire. J'ai pu noter, chez un albuminurique chronique, une arythmie analogue au « pouls irrégulier permanent » : il s'agissait de l'association d'un rythme couplé avec de nombreuses extrasystoles, les périodes cardiaques qui suivaient les extrasystoles étant notablement prolongées.

La signification clinique de l'arythmie permanente résulte de ce fait qu'elle est toujours combinée avec le pouls veineux ventriculaire.

4° Les *arythmies par troubles de la conduction* sont de deux espèces. Parfois il y a suppression de quelques systoles ventriculaires, c'est le « cœur bloqué » (*Herzblock*); d'autres fois il s'agit d'une dissociation des contractions de l'oreillette et de celles du ventricule.

Dans la plupart des cas de la première catégorie, c'est l'administration de digitale qui est en cause; cependant, un fait observé par M. Rihl démontre que l'irritation du pneumogastrique peut aboutir au même résultat. La digitale a une action élective sur les fibres de His par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Je parle de dissociation des contractions de l'oreillette et de celles du ventricule quand, à un moment où la transmission de l'excitation des oreillettes au ventricule est supprimée, le ventricule continue à battre isolément avec son rythme propre : c'est ce que l'on observe chez les animaux, après section des fibres préposées à la transmission en question.

Il faut donc distinguer soigneusement le « cœur bloqué » et le « cœur dissocié ». Dans l'un et l'autre la transmission entre l'oreillette et le ventricule est interrompue, mais dans le premier le ventricule ne se contracte pas au moment correspondant à la systole ventriculaire, tandis que dans la dissociation le ventricule bat automatiquement. Cet automatisme ventriculaire a été constaté dans le cœur humain.

Dans les cas de maladie de Stokes-Adams analysés jusqu'à ce jour, on a seulement noté de la dissociation, mais il est probable qu'il y a aussi, dans cette affection, suppression de systoles vasculaires. Or, la dissociation est toujours la conséquence d'une lésion des fibres de His, tandis que la suppression de systoles peut être produite également par une irritation du pneumogastrique. En pareille occurrence, le nombre des pulsations est habituellement de 30 environ par minute, et il n'est modifié ni par l'injection d'atropine ni par la compression du pneumogastrique. Jusqu'à présent nous ne possédons qu'un seul cas où l'autopsie ait décelé une lésion des fibres de His, c'est-à-dire une lésion du tiers supérieur de la cloison interventriculaire; il a été publié par M. E. Schmoll (de San-Francisco). Au total, la maladie de Stokes-Adams est un syndrome assez mal caractérisé : ce qui y est constant, c'est la dissociation; c'est donc celle-ci qu'il conviendrait de mettre surtout en évidence.

La syphilis jouant un rôle dans l'étiologie des lésions de la cloison, nous voyons parfois le traitement spécifique avoir quelque effet sur cette variété d'arythmie; du reste, la dissociation peut s'améliorer temporairement sous l'influence de divers médicaments; mais, de toute façon, elle constitue un trouble grave.

5° Il nous reste à étudier le *rythme couplé* (*pulsus alternans*). On ne sait que depuis peu de temps que cette modification du pouls peut coïncider, chez l'homme, avec une modification analogue de la contraction du cœur. La contraction cardiaque correspondant à la plus faible des deux pulsations couplées se produit d'habitude sans retard : on ne connaît qu'un fait où il en fût autrement.

On peut admettre, au cas de rythme couplé,

que le cœur est d'autant plus malade que la seconde des contractions couplées est plus faible. Tout nous porte à croire que cette arythmie dénote une certaine faiblesse du cœur : on l'observe dans la néphrite chronique avec pression artérielle très élevée, et aussi dans l'angine de poitrine.

Tels sont les divers types d'arythmie qu'il m'a paru utile de passer en revue. Si maintenant nous voulons tirer une conclusion de l'ensemble des faits dont il vient d'être question, nous dirons que les arythmies par extrasystole ou d'origine respiratoire sont les plus communes; la dissociation des contractions de l'oreillette et du ventricule et le rythme couplé sont les plus rares; le pouls irrégulier permanent est intermédiaire comme fréquence. J'ajoute que les extrasystoles peuvent se combiner avec toutes les autres formes d'arythmie.

Dans les arythmies cardiaques, l'origine des troubles fonctionnels se trouve dans le cœur lui-même. Au contraire, dans les arythmies respiratoires et dans certains troubles de la conduction dépendant du pneumogastrique, le cœur n'est que l'indicateur d'une lésion fonctionnelle extracardiaque. Dans quelques cas, enfin, l'arythmie permet de localiser la lésion dans telle ou telle partie du cœur.

Au point de vue du pronostic, l'arythmie donne parfois la mesure de la gravité de la lésion qui la produit, mais jamais elle ne fournit d'indice relativement à la cause spécifique de la lésion du cœur.

M. Kisch (de Prague). — Le pronostic de l'arythmie n'est pas toujours aussi grave qu'on le suppose. On peut même dire qu'il est favorable dans les cas où il s'agit d'un trouble d'origine nerveuse; en pareille occurrence, les irrégularités sont peu prononcées et les pulsations sont égales; de plus, l'arythmie n'est pas constante, mais bien périodique; on observe, enfin, chez ces malades, divers symptômes de neurasthénie. Ces arythmies surviennent chez des sujets abusant du tabac ou de l'alcool, chez les femmes pendant la menstruation ou lors de la ménopause, chez des personnes dont l'esprit est très tendu (officiers après les manœuvres, médecins à l'époque des grandes épidémies, etc.). Elles disparaissent sous l'influence d'un traitement approprié.

M. Adam. — Mes expériences m'ont démontré que la stase dans l'oreillette droite a une importance capitale dans la pathogénie des arythmies.

M. Gerhardt. — Dans tous les cas d'arythmie permanente que j'ai vus, il y avait insuffisance tricuspide, sauf chez un malade atteint de néphrite; je n'ai encore jamais rencontré de rythme couplé.

M. A. Schmidt (de Dresde). — J'ai observé un cas d'arythmie permanente dans lequel il se produisait, après chaque pause compensatrice, un bruit de souffle systolique; celui-ci disparaissait dès que les pulsations redevenaient régulières, ce qui m'a fait admettre une insuffisance mitrale fonctionnelle passagère. Ne peut-il pas y avoir également une insuffisance tricuspide fonctionnelle avec arythmie permanente, sans lésion organique?

M. Volhard (de Dortmund). — Chez un malade atteint de tachycardie paroxystique, j'ai vu le dédoublement se transformer peu à peu en pouls intermittent, puis en rythme couplé.

Je ne saurais considérer le pronostic de la bigémination comme aussi grave qu'on l'a indiqué, car ce trouble est souvent d'origine nerveuse, non seulement chez beaucoup de jeunes individus, mais même chez certaines personnes âgées.

M. A. Hoffmann (de Dusseldorf)). — Dans 2 cas de tachycardie paroxystique, j'ai fait des observations analogues à celles de M. Volhard. Chez les enfants, on voit souvent survenir des extrasystoles à la suite d'irritations nerveuses ou psychiques.

On peut rendre sensible le rythme couplé, dans les cas où il est latent, en employant l'appareil de Riva-Rocci : si on augmente la compression, le pouls alternant jusqu'alors latent devient apparent.

J'ai observé l'arythmie permanente chez 3 malades avec des cœurs de goitreux. Je suis d'avis que toutes les formes d'arythmie peuvent être produites par des influences nerveuses.

M. Roos. — J'ai observé un cas de maladie de Stokes-Adams, où l'arythmie ne consistait, au début, que dans la suppression de quelques systoles ventriculaires; au bout de six mois survint une dissociation réelle des contractions de l'oreillette et de celles du ventricule.

M. His (de Bâle). — Je ne suis pas d'accord avec M. Hering, quant à la pathogénie de la maladie de Stokes-Adams. On ne l'observe pas uniquement dans des cardiopathies, mais aussi lors de lésions du pneumogastrique localisées à différents points du trajet de ce nerf (présence de paquets ganglionnaires, de tumeurs, etc., etc).

Comme en pareil cas on constate tantôt de la dissociation, tantôt une simple suppression de systoles ventriculaires, il ne faudrait plus parler de *maladie*, mais bien plutôt de *syndrome* de Stokes-Adams.

M. Snyers (de Liège). — Je considère aussi le pouls lent permanent comme un syndrome apparaissant dans les divers états pathologiques susceptibles d'exciter l'action inhibitrice du nerf pneumogastrique, soit au niveau du centre de ce nerf, soit sur son trajet. La maladie de Stokes-Adams n'est, à mon avis, une entité ni au point de vue anatomo-pathologique, ni au point de vue pathogénique.

M. Ortner (de Vienne). — Le pneumogastrique peut aussi provoquer des extrasystoles ventriculaires. J'ai observé une jeune femme qui, se trouvant dans un état fébrile accompagné de cyanose et de dyspnée, avait un pouls battant à 40 avec extrasystoles typiques. Après injection de 0 gr. 001 milligr. d'atropine, la bradycardie cessa, et les extrasystoles disparurent en même temps qu'elle.

M. Hering. — Je ne nie nullement que les extrasystoles puissent être d'origine nerveuse et avoir un pronostic favorable, mais j'affirme que jusqu'à ce jour on n'est pas encore arrivé à les faire apparaître en agissant sur les nerfs extracardiaques du cœur. Les bigéminations qu'on a observées dans ces circonstances relèvent du même mécanisme qui donne naissance au pouls bigéminé après l'irritation du trijumeau, c'est-à-dire qu'elles se produisent par l'intermédiaire des vasomoteurs.

L'influence du travail sur le muscle cardiaque.

M. Külbs (de Kiel). — J'ai étudié expérimentalement l'influence d'un travail régulier sur de jeunes chiens, d'autres animaux de la même portée et du même poids servant de témoins; or, j'ai constaté une grande différence entre le cœur et les divers organes des uns et des autres. En effet, chez ceux qui travaillaient, le poids absolu et relatif du cœur était notablement plus élevé que chez les témoins; de même, le foie avait beaucoup augmenté de poids, grâce au rôle qu'il joue dans le métabolisme des hydrates de carbone et du muscle, et peut-être dans la neutralisation des toxines produites par la fatigue musculaire. J'ai observé en outre de notables élévations de température après un effort considérable.

Il est frappant de voir combien les chiens remplacent exactement le poids perdu pendant l'effort en absorbant une quantité équivalente d'eau.

M. Bäumler (de Fribourg-en-Brisgau). — Quel était, chez les animaux de M. Külbs, le poids des reins, organes importants pendant les efforts musculaires?

M. Külbs. — Ils pesaient en moyenne 90 grammes chez les animaux qui travaillaient, et 70 chez les témoins.

M. Moritz (de Giessen). — On trouve assez souvent chez des sujets sains un cœur normal, mais trop gros; ce sont particulièrement les soldats ou les vélocipédistes qui offrent cette particularité.

M. Selig (de Franzensbad). — J'ai observé de notables abaissements de la pression artérielle chez des joueurs de football et chez des lutteurs.

M. Lennhoff (de Berlin). — Chez des lutteurs également, j'ai constaté l'existence de grandes quantités d'albumine dans les urines, sans que la durée de la lutte m'ait paru avoir d'influence à cet égard. De plus, j'ai observé des élévations de température atteignant jusqu'à 2°.

Étude clinique sur la viscosité du sang.

M. Determann (de Fribourg-en-Brisgau). — Chez l'homme sain, la viscosité du sang varie selon l'heure du jour, l'éloignement et la nature des repas, le travail musculaire effectué. C'est ainsi qu'un effort intense augmente la viscosité, que le régime végétarien la diminue. Dans les maladies du sang, on trouve de notables altérations de la viscosité, consistant ordinairement en une diminution. Un taux élevé d'acide carbonique dans le sang augmente la viscosité. Enfin, chez une série de malades à pression artérielle élevée, j'ai constaté que la viscosité était relativement faible.

Les bains froids, quand la réaction consécutive se fait bien, augmentent la viscosité, les bains chauds et les applications de compresses chaudes la diminuent; les bains de lumière électrique l'accroissent, mais l'application froide dont on a l'habitude de les faire suivre rétablit l'équilibre. La stase veineuse au niveau d'un membre est suivie d'une augmentation locale de la viscosité du sang.

M. Lommel (d'Iéna). — J'ai fait des recherches analogues et j'ai pu m'assurer que la viscosité n'avait aucune influence sur l'hémodynamique. Une polycythémie très considérable, que j'ai observée chez un malade, n'avait pas d'effet sur la circulation.

M. His. — Je crois qu'on a exagéré l'importance de l'étude de la viscosité du sang. En clinique, ce sont là des recherches qui n'ont pas grand intérêt; cette viscosité dépendant trop d'influences individuelles et momentanées.

J'ajoute que, contrairement à M. Determann, M. Stähelin a constaté, au cours de recherches sur le régime végétarien, que la viscosité était la même dans les périodes où le sujet recevait une alimentation carnée que dans celles où il était soumis au végétarisme absolu.

M. Reiss (d'Aix-la-Chapelle). — L'étude expérimentale de la viscosité dans des tubes en verre ne permet pas de tirer de conclusions relatives à la mécanique de la circulation, les altérations de la viscosité, sur le vivant, étant compensées par l'élasticité des membranes vasculaires et par l'action des nerfs vasomoteurs.

Embryologie des organes hématopoiétiques.

M. O. Nägeli (de Zurich). — Avec l'apparition du foie embryonnaire débute l'érythropoièse, en même temps qu'apparaissent des myélocytes; le foie d'un embryon de 27 millimètres de long contient de nombreux leucocytes, ainsi que des myélocytes éosinophiles et neutrophiles. A cette époque les organes générateurs du sang n'existent pas encore; il est donc certain que le foie embryonnaire est le siège d'une leucopoièse autonome; de même, plus tard, le foie continue à être une source abondante de leucocytes du groupe myéloïde, fonction qu'il ne perd que vers le neuvième mois de la vie intra-utérine. Par contre, le foie embryonnaire ne donne jamais naissance à des lymphocytes.

Dès le troisième mois de la vie intra-utérine, le thymus commence à fonctionner comme organe lymphoïde; il ne possède jamais de fonctions myéloïdes ni érythropoiétiques.

Au quatrième mois, la rate est un tissu myéloïde et érythropoiétique. A une certaine époque du développement, correspondant à une longueur du fœtus égale à 27 ou 30 centimètres, la formation de myélocytes dans la rate est intense, mais plus tard elle diminue lentement. Quant à l'érythropoièse, elle ne dure que très peu de temps dans la rate et est déjà minime au moment où l'embryon a 27 centimètres; cette production de globules rouges est donc courte et insignifiante, en comparaison de celle qui a lieu dans le foie.

Les tissus lymphatiques (follicules) ne peuvent être constatés avec certitude que sur des fœtus de 24 centimètres. Les ganglions lymphatiques se forment au troisième mois, et n'ont probablement jamais une fonction importante; de plus, les formations myéloïdes y manquent. La moelle des os apparaît au quatrième mois; l'érythropoièse et la myélopoièse s'y produisent séparément l'une de l'autre; la formation d'érythrocytes y est minime au début et n'augmente que plus tard.

L'embryologie des organes hématopoiétiques nous force donc à reconnaître, d'une part, qu'il y a deux systèmes différents au point de vue de la leucopoièse; d'autre part, que l'érythropoièse est dévolue aux régions à myélocytes, et n'a rien à faire avec les régions à lympho-

cytes. Au point de vue ontogénique et phylogénique, des deux systèmes leucopoiétiques c'est le système myélocytique qui est le plus ancien. L'embryologie confirme donc la théorie dualistique de M. Ehrlich.

M. Türk. — J'ai vu plusieurs fois une leucémie lymphoïde se greffer, vers la phase ultime de l'affection ou sous l'influence plus ou moins certaine de la médication (radiothérapie, administration d'arsenic), sur une leucémie myéloïde chronique. La prolifération lymphocytique refoulait peu à peu les éléments myéloïdes, de sorte qu'avant la mort le nombre des cellules granuleuses était minime au regard de celui des éléments lymphoïdes. L'examen microscopique des organes hématopoiétiques (moelle osseuse, rate, ganglions lymphatiques) montre dans ces cas une énorme quantité de lymphocytes et peu de myélocytes. A mon avis, cette prolifération lymphocytique secondaire est juxtaposée à la leucémie myéloïde.

M. E. Meyer (de Munich). — La transformation de la leucémie myéloïde en leucémie lymphoïde, telle que l'admet M. Türk, me paraît très problématique : d'habitude ces deux formes sont très nettement séparées au point de vue microscopique; aussi est-il regrettable que M. Türk n'ait pas fait l'étude histologique de ses cas.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'examiner au microscope les organes de sujets ayant succombé à l'anémie pernicieuse, et j'y ai constaté un retour à l'état embryologique que M. Nägeli vient de décrire.

Physiologie et pathologie des mouvements contralatéraux.

M. Curschmann (de Tubingue). — Les mouvements contralatéraux dépendent du développement primitivement bilatéral des fonctions motrices et disparaissent peu à peu sous l'influence de l'éducation, mais ils subsistent toujours à l'état latent. Que le développement de la coordination soit retardé, et l'on verra des sujets de vingt ans et plus présenter des mouvements contralatéraux à l'occasion des mouvements les plus simples : à cet égard, c'est un véritable type infantile qui persiste chez eux. Plus la coordination des mouvements est parfaite, plus ces mouvements deviennent rares. Finalement ils ne se produisent plus que sous l'influence de la fatigue; ils se localisent surtout aux mains et aux pieds, où on les constate principalement lors des mouvements d'abduction et d'adduction.

Les troubles périphériques de la motilité, tels que les affections articulaires et les lésions des nerfs périphériques, font apparaître des mouvements contralatéraux du type de ceux qui surviennent sous l'influence de la fatigue. On constate aussi, chez les amputés, des mouvements contralatéraux dans le membre sain, correspondant aux mouvements qui devraient être exécutés par le membre manquant.

Dans les lésions supranucléaires, comme la paralysie cérébrale infantile, il se produit des mouvements contralatéraux énergiques, en raison de l'impulsion motrice excessive que nécessite la faiblesse du côté paralysé; aussi peut-on utiliser ces mouvements pour la rééducation motrice, au cas de lésions organiques, surtout transcorticales, avec troubles de la motilité. De même, dans les troubles de la coordination sans paralysie, tels que l'ataxie locomotrice ou la chorée, il existe des mouvements contralatéraux dus à l'exagération des impulsions motrices, nécessaire ici pour lutter contre l'incoordination.

On les observe encore, et comme signe caractéristique, dans la myasthénie et la myotonie, moins souvent dans la paralysie agitante. Par contre, je ne les ai jamais constatés dans les troubles moteurs d'origine hystérique ; c'est là une particularité dont la connaissance peut être utile au point de vue du diagnostic.

Etudes expérimentales sur le son obtenu par la percussion.

M. Th. Selling (de Munich). — J'ai étudié les différentes qualités du bruit de percussion, en me basant sur le schéma de Skoda (sonorité ou matité, son aigu ou grave, tympanique ou non, etc.), et j'ai d'abord recherché la hauteur du son produit par la percussion. Au moyen de résonateurs coniques, j'ai constaté que la limite inférieure des sons contenus dans le bruit de percussion thoracique était plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte; de plus, elle est plus basse lors de l'inspiration que lors de l'expiration. Cette limite inférieure correspond à la hauteur de la voix du malade quand on le fait parler pour rechercher les vibrations thoraciques.

Pour obtenir ces dernières avec le plus de netteté possible, il faut une note plus basse du registre vocal dans la position inspiratoire du thorax que dans la position expiratoire. On peut ainsi se servir de l'intervalle existant entre ces deux sons pour apprécier la faculté d'excursion totale du poumon, qu'on peut déterminer aussi en mesurant par la percussion le déplacement de la base du poumon dans les deux phases respiratoires.

La limite supérieure des sons contenus dans le bruit de percussion du poumon dépend de la manière dont on percute; elle résulte du son propre fourni par le plessimètre ou par le doigt percuteur, et cela qu'il y ait sonorité ou matité. La sonorité du poumon est caractérisée par la richesse du bruit correspondant en notes basses; ce bruit est par là même plus fort et s'entend à une plus grande distance que celui de la matité, car les grandes ondes acoustiques des notes basses se propagent plus loin que celles des notes élevées : c'est pourquoi on différencie mieux la sonorité d'avec la matité en s'éloignant du malade qu'en se tenant tout près de lui.

J'ai pu étudier ces divers phénomènes soit en enregistrant graphiquement le bruit de percussion à l'aide du galvanomètre d'Edelmann, soit en faisant usage du phonographe.

Les nerfs vasomoteurs du cerveau.

M. O. Müller (de Tubingue). — On n'était pas fixé jusqu'ici sur les nerfs vasomoteurs du cerveau, dont beaucoup d'auteurs niaient l'existence. J'ai repris l'étude de cette question en expérimentant sur 25 lapins. Or, chaque fois que l'on sectionne le grand sympathique au cou, les vaisseaux cérébraux se dilatent; quand on irrite ensuite le bout central du sympathique, ils se contractent. J'ai contrôlé la réalité de cette vasoconstriction en mesurant le débit de la veine jugulaire dans une seconde série d'expériences analogues.

D'autre part, l'influence des bains chauds ou froids sur le cerveau ne se produit pas après section du grand sympathique.

J'ai de plus étudié la résistance de ces nerfs vasoconstricteurs à l'égard des modifications de la pression artérielle. Dans la narcose chloroformique, les vasomoteurs résistent très bien; mais sous l'influence de poisons plus puissants, les vaisseaux cérébraux se laissent dilater passivement par la pression sanguine.

La ponction lombaire avec manométrie du liquide cérébro-spinal m'a donné des résultats identiques. C'est dire qu'il faut admettre sans conteste l'existence de nerfs vasomoteurs dans le cerveau.

La lipémie dans le coma diabétique.

M. Krause. — J'ai observé un degré élevé de lipémie dans 2 cas de coma diabétique. J'ai pu poser le diagnostic par l'examen ophtalmoscopique, qui révélait, sur un fond normal, l'existence de vaisseaux sanguins d'une blancheur particulière. Pendant la vie l'examen microscopique du sang ne décela pas de graisse, même après coloration par le soudan ou l'acide osmique. Le nombre des érythrocytes était diminué, celui des leucocytes augmenté. Le sang contenait de 6 à 8 % de graisse. Les malades étaient d'une maigreur extrême. A l'autopsie, on trouva une dégénérescence graisseuse de tous les organes.

J'attribue cette lipémie à l'oxydation insuffisante de la graisse dans le sang.

La lipémie des alcooliques comporte un bon pronostic; celle des diabétiques, au contraire, est toujours l'indice d'une mort prochaine.

La physiologie du grand sympathique.

M. L. R. Müller (d'Augsbourg). — J'ai étudié l'influence des excitations psychiques sur les divers organes. Je crois pouvoir conclure de ces recherches que les facteurs psychiques agissent toujours sur les mêmes noyaux d'origine du sympathique dans la moelle, et ce sont ces noyaux qui produisent les effets physiques enregistrés.

M. Bickel. — J'ai pu établir l'influence de la colère sur la digestion, chez un chien ayant une fistule de Pavlov. Quand je lui présentais un chat au moment où la sécrétion du suc gastrique était à son maximum, je voyais la colère provoquer un arrêt de la sécrétion; si la colère se produisait avant que la sécrétion fût commencée, celle-ci faisait défaut (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 525).

M. Lommel. — J'ai observé sur des chiens que les états d'esprit que je nommerai négatifs ont une influence inhibitrice sur la motilité de l'estomac.

M. Rheinboldt (de Kissingen). — J'ai vu chez une femme de cinquante ans se produire, sous l'influence d'excitations psychiques, de l'ictère accompagné de glycosurie. J'ai admis dans ce cas une influence nerveuse directe sur le foie.

M. Magnus-Levy (de Berlin). — A côté de l'augmentation du péristaltisme, les excitations psychiques produisent une augmentation de la sécrétion.

Action des diurétiques sur la résorption.

M. S. Weber (de Greifswald). — J'ai constaté, par des expériences sur des lapins, que les purines favorisent notablement la résorption par le sang de solutions salées *isotoniques*. Pour les solutions *hypertoniques*, ces substances favorisent exclusivement la résorption du sel, et non celle de l'eau : sous l'influence des purines, le liquide injecté est plus rapidement dilué que d'ordinaire.

Ces expériences me paraissent prouver que la paroi capillaire n'est pas une membrane osmotique passive, mais que les angiothèles possèdent une fonction active.

Importance de la fièvre pour le diagnostic de l'infection des voies biliaires.

M. Ehret (de Strasbourg). — La fièvre dans le cours des affections biliaires dénote toujours un état infectieux; mais il faut savoir que de graves infections des voies biliaires peuvent exister sans température anormale, si le malade a un passé pathologique biliaire avec accès fébriles : les poussées de cholécystite ou d'angiocholite antérieures paraissent, dans ces cas, avoir immunisé l'organisme, sans compter qu'elles peuvent donner naissance à des altérations locales empêchant les toxines bactériennes de passer dans la circulation.

La fièvre, dans les affections biliaires, est donc l'expression d'une infection active, que les forces immunisantes de l'organisme ne sont pas encore arrivées à compenser.

Le pouls dans l'insuffisance cardiaque.

M. Tuszkai (de Budapest). — L'étude de cardiopathes enceintes m'a permis de constater que l'exagération de la labilité du pouls, c'est-à-dire l'augmentation de la différence du nombre des pulsations dans la station debout et dans le décubitus dorsal, dénotait une faiblesse fonctionnelle du cœur. Le pouls lent avec augmentation de cette même labilité est un symptôme d'insuffisance cardiaque grave, qui souvent est suivi de thrombose et d'embolie.

Dr J. Karcher (de Bâle).

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'hydarthrose du genou par la faradisation.

Si la faradisation est d'un usage courant dans le traitement de l'hydarthrose du genou, c'est uniquement pour combattre l'atrophie musculaire consécutive. Cependant, il y a quarante-cinq ans déjà, Tripier a signalé l'action résolutive qu'exerce ce genre d'électrisation sur les épanchements séreux, mais cette action paraissait n'avoir guère été utilisée jusqu'ici, lorsque l'année dernière M. le docteur Planet (de Paris) a fait connaître les excellents résultats que la faradisation lui a donnés dans 16 cas d'hydarthrose de nature diverse.

De son côté, M. le docteur Bordet (d'Alger) vient d'utiliser avec succès le même mode de

traitement, appliqué suivant la technique de M. Planet. Voici comment il convient de procéder :

Dans un premier temps, on électrise les masses musculaires de la cuisse, notamment les vastes externe et interne, ainsi que les adducteurs. Pour cela, on applique sur la partie supéro-externe de la cuisse le pôle positif d'un courant d'induction à interruptions aussi fréquentes que possible et à intensité très élevée, le pôle négatif étant posé durant quinze à vingt secondes sur le point d'élection de chacun des muscles.

Dans un second temps, on agit directement sur l'articulation en maintenant pendant environ cinq minutes les électrodes (celles-ci sont en charbon, recouvertes de peau de chamois et présentent un diamètre de 5 à 6 centimètres) de chaque côté de la rotule. Cette application est généralement douloureuse, surtout au début, à cause des contractions musculaires qu'elle détermine, mais, aussitôt après, on voit d'habitude l'épanchement diminuer d'une façon appréciable et les mouvements de la jambe ainsi que la marche devenir beaucoup plus faciles.

Il est rarement utile de faire plus d'une application par jour. Dans l'intervalle des séances, il faut absolument rejeter l'immobilisation et la compression et recommander au contraire la marche. L'amélioration qui suit l'électrisation augmente progressivement de durée, et s'il s'agit d'une hydarthrose récente, on peut obtenir la guérison en quatre jours; dans les cas plus anciens, on constate, du moins, toujours une amélioration fonctionnelle très rapide.

Sur les 7 malades soumis par M. Bordet à la faradisation musculaire et articulaire, 3 étaient atteints d'hydarthrose ou d'hémo-hydarthrose traumatique du genou : la guérison fut complète en huit et quinze jours dans 2 cas récents; pour le troisième patient, dont l'affection remontait à quatre semaines et qui présentait déjà de l'atrophie musculaire, le traitement demanda un mois. Dans le quatrième fait observé par notre confrère, il s'agissait d'une hydarthrose ancienne à répétition chez une femme tuberculeuse : la faradisation modérée du genou fut suivie d'une sédation immédiate, mais des rechutes survinrent, améliorées d'ailleurs promptement par de nouvelles faradisations. Chez un cinquième malade l'hydarthrose n'était qu'un épiphénomène apparu au cours d'une arthrite ancienne du genou; la faradisation calma la douleur et hâta la résorption de l'épanchement; malheureusement, en raison de l'arthrite, les applications électriques ne purent être pratiquées avec l'énergie voulue, et l'on dut immobiliser l'articulation. Le traitement demeura également inefficace dans un cas d'arthropathie tabétique avec lésions osseuses, tandis qu'un autre tabétique dont la lésion articulaire ne consistait encore qu'en une simple hydarthrose fut rapidement amélioré.

Administration du sérum antistreptococcique par le rectum contre l'endocardite, l'infection gonococcique et le purpura hémorrhagique.

Il y a cinq ans, nous avons signalé que M. McDonnell avait substitué avec succès, dans un cas, la voie rectale à la voie hypodermique pour l'administration du sérum antidiphtérique (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 56). Malgré le bon résultat obtenu par notre confrère, les injections rectales de sérums thérapeutiques ne paraissent pas s'être beaucoup généralisées jusqu'ici.

Dans ces derniers temps, toutefois, plusieurs médecins anglais ont eu recours, d'une manière en quelque sorte systématique, à ce mode d'administration pour le sérum antistreptococcique, et de leurs recherches il semble résulter que, donné par le rectum, ce sérum est tout aussi actif qu'injecté sous la peau, et, de plus, cette manière de procéder offre l'avantage de mettre à l'abri des complications, telles que l'urticaire, etc.

En particulier, les résultats obtenus par M. le docteur N. Raw, médecin de Mill Road Infirmary à Liverpool, dans 25 cas d'infections septiques diverses, ont été tellement satisfaisants, que notre confrère a entièrement abandonné les injections hypodermiques. La technique de M. Raw consiste à introduire dans le rectum — après administration d'un purgatif et irrigation de l'organe avec la solution physiologique chaude — 20 c.c. de sérum antistreptococcique polyvalent, additionnés de 40 c.c. de solution physiologique à 38°. Ces injections rectales sont faites matin et soir, et même plus souvent s'il y a lieu. Le malade peut facilement garder cette petite quantité de liquide, qui se résorbe rapidement.

M. Raw a notamment fait usage de ce mode de traitement dans 3 cas d'endocardite maligne. Le premier de ces patients succomba rapidement, sans que le sérum eût paru avoir une action quelconque. Le deuxième sujet reçut en vingt jours un total de 560 c.c. de sérum; dès les premières injections, une amélioration se manifesta au point de vue de l'état tant général que local, et la convalescence semblait s'être nettement affirmée lorsque, six semaines après la défervescence, la mort survint brusquement par embolie. Le troisième cas concerne une femme, chez laquelle une poussée aiguë d'endocardite s'était greffée sur des lésions anciennes d'origine rhumatismale; les injections rectales de sérum eurent une action des plus favorables et, au bout de trois semaines, la malade put quitter l'hôpital après guérison.

De leur côté, deux autres médecins anglais, MM. les docteurs W. S. Fenwick et J. P. Parkinson (de Londres), ont eu recours aux injections rectales de sérum antistreptococcique dans 4 cas d'infection gonococcique — dont 2 septicémies et 2 arthrites — qui avaient résisté à toutes les autres tentatives thérapeutiques : sous l'influence de la sérothérapie antistreptococcique par voie rectale, il se produisit une amélioration immédiate des phénomènes généraux ou articulaires, et, en outre, on constata la suppression de l'écoulement blennorrhagique.

MM. Fenwick et Parkinson ont également obtenu une guérison rapide, par l'administration du sérum antistreptococcique en injections rectales, dans 2 cas de purpura hémorrhagique. Dans l'un de ces faits, il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire avancée; l'autre avait trait à un enfant qui, depuis vingt-quatre heures, était atteint d'hématurie et de stomatorrhagies abondantes.

La dose adoptée par MM. Fenwick et Parkinson a été de 20 c.c. le premier jour, et de 10 c.c. les trois ou quatre jours suivants; ce n'est que dans les cas les plus graves qu'il serait utile de faire des injections bi-quotidiennes.

Le « sucre vinaigré » comme moyen d'arrêter le hoquet rebelle.

Les accès persistants de hoquet hystérique sont quelquefois d'une grande ténacité, au point que des agents thérapeutiques énergiques, tels que la faradisation du nerf phrénique, ne parviennent pas toujours à les enrayer. Or, d'après l'expérience de M. le docteur J. Argellier (de Billom), il existerait un moyen très simple de juguler les cas même les plus rebelles : il consiste à faire mâcher rapidement et avaler un morceau de sucre trempé dans du vinaigre.

Ce procédé, dont notre confrère a maintes fois pu éprouver l'efficacité dans le hoquet simple, lui a également donné un succès dans un cas de hoquet hystérique, chez une jeune fille de vingt et un ans qui, au lendemain d'une crise de grande hystérie, avait été prise, après l'absorption de la potion de Rivière, d'un hoquet violent à timbre rauque. Les secousses qui se succédaient sous forme de sanglot à dix secondes d'intervalle étaient très douloureuses et provoquaient une sensation de déchirement à l'épigastre. Or, l'accès de hoquet, qui durait depuis quatre heures, s'arrêta pour ainsi dire instantanément, après deux dernières secousses à peine perceptibles, aussitôt qu'on eût fait prendre à la malade un morceau de sucre trempé dans du vinaigre.

Assurément, on pourrait supposer que, dans l'espèce, le remède a agi purement par suggestion. Il convient cependant de faire remarquer que l'on avait évité de parler devant la patiente du but poursuivi.

Le glycocholate de soude à l'intérieur contre la putréfaction intestinale, l'insuffisance hépatique et la lithiase biliaire.

D'après l'expérience de M. le docteur A. C. Croftan (de Chicago), on obtiendrait d'excellents résultats, dans la putréfaction intestinale, l'insuffisance hépatique et la lithiase biliaire, en faisant prendre du glycocholate de soude à l'intérieur à la dose de 0 gr. 03 centigr., répétée aussi souvent qu'il est nécessaire pour obtenir l'effet thérapeutique recherché. Le médicament peut être donné en quantités considérables sans autre inconvénient qu'un peu de diarrhée.

En dehors des résultats cliniques, on peut encore se guider, pour apprécier l'action du glycocholate de soude, sur trois facteurs d'ordre chimique : la disparition des sulfures des fèces — que l'on reconnaît à ce que les matières ne sont pas colorées en noir après l'administration de 2 grammes de sous-nitrate de bismuth —, la disparition des sulfates aromatiques (indican) de l'urine, enfin l'apparition, dans ce liquide, des acides biliaires qui y font normalement défaut.

La radiothérapie du paludisme.

Chez un paludéen présentant depuis deux jours des accès à type quotidien, M. le docteur V. Maragliano (de Gênes) a obtenu des résultats thérapeutiques encourageants en exposant la région splénique à l'action des rayons de Röntgen, filtrés sur diachylon : dès la première séance, l'accès fut retardé de deux heures et la température maxima demeura inférieure à ce qu'elle avait été les jours précédents; le lendemain, après une deuxième application, le retard fut de cinq heures, et la température ne dépassa pas 38°.

La fièvre n'ayant plus reparu les jours suivants, il est vraisemblable que les rayons X ont exercé dans ce cas une action réelle sur la malaria, mais le bien fondé de cette hypothèse ne pourra être prouvé que par un grand nombre d'observations.

Traitement de l'éclampsie par le calomel.

Partant de cette considération que le calomel exerce une triple action, diurétique, hydragogue et antifermentative, M. le docteur W. R. Wilson (de Philadelphie) a eu l'idée d'administrer ce médicament contre l'éclampsie, pendant les attaques, à doses variant de 0 gr. 75 à 1 gr. 25 centigr. Pour combattre la salivation et la diarrhée consécutives à l'administration du calomel, il y aurait avantage à lui associer la morphine. Dans les nombreux cas où notre confrère a eu recours à cette médication, il n'a eu qu'à s'en louer.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 mai 1906.

Recherches sur la syphilis.

M. Metchnikoff communique, en son nom et au nom de M. Roux, le résultat de recherches nouvelles qui démontrent que le virus syphilitique, virulent, inoculé à l'homme non atteint de syphilis, peut rester sans effet si l'on a soin de pratiquer, au lieu même de l'inoculation, des frictions avec une pommade à base de mercure (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 600).

Après avoir obtenu, sur 12 singes ainsi traités, un résultat satisfaisant, l'orateur se décida à faire une expérience sur un jeune étudiant indemne de syphilis héréditaire ou acquise. Trois scarifications furent pratiquées d'abord sur le côté gauche, ensuite sur le côté droit du sillon balano-préputial. Les virus ainsi inoculés avaient été puisés à l'instant même sur deux chancres indurés de la verge qui dataient l'un d'un mois et l'autre de neuf ou dix jours.

Les mêmes virus ont été inoculés le même jour aux deux arcades sourcilières de 4 macaques javanais.

Une heure après l'inoculation des virus, les parties lésées de l'étudiant et d'un des macaques ont été frictionnées pendant huit minutes avec de la pommade contenant 10 grammes de calomel et 30 grammes de lanoline. Vingt heures après l'inoculation, les arcades sourcilières d'un second macaque ont été largement frottées avec la même pommade. Deux autres macaques ont été laissés sans aucun traitement, à titre de témoins.

Deux jours après l'expérience, la région balano-préputiale du jeune étudiant ne présentait aucune trace d'inflammation et elle n'en a pas présenté par la suite. A aucun moment on n'a noté la moindre hypertrophie des ganglions inguinaux.

Cette immunité ne peut être attribuée à l'innocuité des virus employés, car, dix-sept jours après le début de l'expérience, les deux macaques témoins, non traités avec la pommade, ont présenté le long de l'arcade sourcilière droite des lésions identiques à celles des autres macaques syphilisés.

Parmi les macaques traités avec la pommade au calomel, celui qui avait été frictionné vingt heures après l'inoculation du virus présenta un accident primitif de l'arcade sourcilière droite au bout de trente-neuf jours. Par contre, celui qui avait été traité en même temps que l'étudiant inoculé n'a montré aucune manifestation syphilitique.

Cette expérience fournit la preuve que la pommade au calomel, appliquée une heure après l'inoculation du virus syphilitique, est aussi capable d'empêcher l'éclosion de la syphilis chez l'homme que chez les singes. Elle prouve, en outre, qu'après vingt heures cette pommade n'a plus exercé d'action préventive.

M. Hallopeau dit que M. Neisser a obtenu chez les singes des résultats semblables à ceux de M. Metchnikoff; toutefois ces résultats n'ont pas été constamment favorables. L'orateur ajoute que la pommade au calomel n'est pas toujours bien tolérée, qu'elle est susceptible de provoquer des phénomènes d'irritation locale et par conséquent qu'il y aura lieu, à ce point de vue, de lui substituer d'autres préparations mercurielles.

Guérison de trois anévrysmes par la médication hypotensive.

M. Huchard relate les observations de trois malades qui étaient atteints : le premier d'un anévrysme de l'artère sous-clavière gauche, le second d'un anévrysme du tronc brachiocéphalique et de l'aorte et le troisième d'un anévrysme situé sur la portion transverse et descendante de l'aorte thoracique. Ces patients, qui sont aujourd'hui guéris, ont été suivis les deux premiers pendant huit ans et le dernier durant quatre années.

La médication qui a permis d'obtenir ces résultats a consisté d'abord dans le repos absolu au lit, ensuite dans le régime lactovégétarien et enfin dans l'emploi des médicaments hypotenseurs et vasodilatateurs (trinitrine, nitrite de soude, iodures, etc.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 27 avril et 4 mai 1906.

De la recherche de la succussion hippocratique dans les cas de pyo ou d'hydropneumothorax.

M. Chauffard relate les observations de 3 malades atteints de pyopneumothorax, chez lesquels on ne constatait pas le bruit de succussion hippocratique lorsque, suivant le procédé habituel, on les auscultait assis, le tronc fléchi à angle droit sur les membres inférieurs. Ce bruit était au contraire très manifeste si l'on pratiquait l'auscultation, les malades étant placés dans la position horizontale. Cette particularité est due, d'après l'orateur, à ce que dans cette dernière position la situation respective de l'air et du liquide intra-pleuraux se trouve modifiée. On admet généralement que quand le liquide d'un hydro ou d'un pyopneumothorax devient très abondant, le bruit de succussion hippocratique disparaît. L'orateur estime, au contraire, que les pyo ou les hydropneumothorax, quelle que soit la quantité de liquide contenue dans la plèvre, ne sont jamais silencieux; mais, quand ce liquide est très abondant, il est nécessaire, pour percevoir la succussion, d'ausculter le malade couché, parce que dans cette position l'air intrapleural se trouvant étalé sur une plus grande surface liquide, la condition la plus favorable à la formation du bruit de succussion se trouve ainsi réalisée.

Gangrène pulmonaire consécutive à la submersion.

M. Bergé présente une jeune femme de trente et un ans, qui, au cours d'un accès de mélancolie, se jeta dans la Seine le 31 janvier dernier. Retirée de l'eau sans connaissance, cette malade offrit, quelques jours plus tard, des signes manifestes d'un foyer de bronchopneumonie localisée au poumon droit. Ce foyer se résorba assez rapidement, mais il fut bientôt remplacé par un foyer identique du côté gauche, avec fétidité de l'haleine et abondante expectoration muco-purulente. Celle-ci se tarit peu à peu, et la patiente est aujourd'hui complètement guérie.

Cette double lésion du poumon qui, du côté gauche seulement, a affecté un caractère gangreneux, est attribuée par l'orateur à la pénétration de l'eau de Seine dans l'arbre bronchique, en même temps qu'à l'action du froid et à l'état de dépression psychique de la malade.

M. Guinon estime que l'évolution des accidents plaide plutôt en faveur de l'existence d'une pleurésie purulente interlobaire, que d'une véritable gangrène du poumon.

M. Bergé fait observer qu'il a pratiqué plusieurs ponctions de la plèvre sans résultat.

M. Antony dit avoir observé un homme qui fut atteint, le lendemain d'une tentative de noyade, d'une pneumonie, laquelle fut suivie d'une bronchite généralisée avec expectoration fétide, mais sans gangrène du poumon. Ce malade guérit au bout de deux mois.

M. Netter fait remarquer que si l'eau avalée par la malade de M. Bergé peut être incriminée pour expliquer le développement de la bronchopneumonie et de la gangrène consécutive, il n'en saurait être de même chez le patient de M. Antony. Dans ce cas, l'immersion a pu jouer seulement le rôle de cause occasionnelle en exaltant la virulence des pneumocoques qui existent à l'état normal dans la bouche de presque tous les sujets.

Hémorrhagies latentes du tube digestif.

M. J.-Ch. Roux expose, au nom de M. Mathieu et au sien, les résultats des recherches qu'ils ont faites sur la présence de sang en quantité minime dans les fèces ou les vomissements de sujets supposés atteints d'ulcérations gastriques ou intestinales.

Il résulte de ces recherches que la présence du sang est à peu près constante dans les cas d'ulcère gastrique aigu. Elle est habituelle chez les malades porteurs d'ulcères chroniques, du moins au cours des paroxysmes douloureux qui coïncident avec la stase alimentaire et l'hypersécrétion gastrique. En pareille occurrence, si le traitement est impuissant à faire cesser les hémorrhagies, il y a lieu de redouter une transformation néoplasique de l'ulcère. Enfin, on constate toujours, et d'une façon permanente, des traces de sang dans les fèces, chez les sujets atteints de cancer ulcéré de l'estomac. Les hémorrhagies sont beaucoup plus rares au cours du cancer du gros intestin.

Ces différents résultats ont été obtenus par la réaction de Weber, qui est une modification du procédé classique de la recherche du sang par la teinture fraîche de gaïac.

Trypanosomiase associée au paludisme chez un blanc.

M. Nattan-Larrier communique l'observation d'un homme de vingt-cinq ans, ayant séjourné au Congo du mois de février 1903 jusqu'au mois d'août 1905, et qui était atteint de paludisme chronique. Au cours d'une cure par la quinine, survinrent des accès fébriles irréguliers, que le traitement ne modifia pas. On pratiqua alors de nouveaux examens du sang, qui permirent de constater la présence de quelques rares trypanosomes : il s'agissait donc d'un cas de trypanosomiase associée à une infection malarique. Outre le type irrégulier des accès de fièvre, on a noté, chez ce malade, des adénopathies cervicales et de l'accélération du pouls. Il n'existait ni phénomènes nerveux, ni œdèmes, ni érythèmes.

Ce fait serait, d'après l'orateur, le quatorzième cas de trypanosomiase observé chez le blanc. La conclusion pratique qu'il convient d'en dégager, c'est qu'en présence d'un sujet atteint d'accès de fièvre irréguliers à la suite d'un séjour dans une région à trypanosomes, il y a lieu de pratiquer l'examen méthodique du sang.

Rétentions chlorurées dans la néphrite interstitielle.

M. Bergouignan relate, en son nom et au nom de M. Flessinger, les observations de deux femmes atteintes de néphrite interstitielle, chez lesquelles on a noté quotidiennement les variations du poids du corps, de la tension artérielle et du taux des chlorures urinaires.

Chez la première patiente, à type de rétention sèche, la déchloruration a coïncidé avec une augmentation graduelle du poids, sans modification de la tension artérielle. Chez la seconde, qui présentait des œdèmes considérables, la tension artérielle, au contraire, a été toujours abaissée par la déchloruration et, inversement, augmentée par la chloruration. Une dernière particularité à noter a été la disparition de la dyspnée en même temps que l'amélioration des phénomènes généraux chez l'une et l'autre malade.

M. Rénon dit avoir observé un homme de soixante et un ans atteint de néphrite interstitielle chez lequel existait également une relation causale très nette entre l'hypertension (28) et la rétention des chlorures. La diète hydrique absolue suivie d'un régime achloruré fit rapidement diminuer la tension artérielle (23), en même temps que disparaissaient les autres accidents.

Rupture d'un anévrysme de l'aorte thoracique dans l'œsophage.

M. Hirtz communique l'observation d'un malade qui a succombé à des hématémèses résultant de l'ouverture dans l'œsophage, un peu au-dessus du cardia, d'un volumineux anévrysme de l'aorte diaphragmatique avec dilatation de toute la portion thoracique de ce vaisseau.

Pendant la vie, ce malade ne se plaignait que de troubles digestifs caractérisés surtout par des régurgitations, des vomissements alimentaires électifs et une salivation excessivement abondante. L'appareil cardio-vasculaire est resté complètement silencieux, aussi avait-on cru être en présence d'un rétrécissement de l'œsophage ou d'une tumeur du médiastin comprimant ce conduit.

M. Antony fait remarquer que le réflexe œsophago-salivaire ne doit pas être considéré comme un signe pathognomonique du cancer œsophagien.

Névralgie faciale épileptiforme guérie par la radiothérapie.

M. Béclère montre un homme âgé de trente-trois ans qui était atteint depuis six ans d'une névralgie faciale épileptiforme traitée jusqu'ici sans succès, d'abord par l'avulsion des dents, puis successivement par la résection du rameau sous-orbitaire du nerf maxillaire supérieur, du ganglion de Gasser et enfin du ganglion cervical du grand sympathique. A la suite de quatre applications radiothérapiques intrabuccales au niveau du rebord alvéolaire de la mâchoire supérieure, les douleurs ont complètement cessé et n'ont pas encore reparu, bien que la dernière de ces applications radiothérapiques date déjà d'une année.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 28 avril et 5 mai 1906.

Cancer épithélial mucipare du poumon avec épanchement pleural séro-mucineux.

MM. J. Sabrazès et **L. Muratet** (de Bordeaux). — Une femme de cinquante et un ans présente, à droite, tous les signes d'un gros épanchement pleural s'accompagnant de douleurs locales très vives, d'une dyspnée intense, d'un amaigrissement profond (perte de 15 kilos). On

note de plus une circulation collatérale, de la turgescence de la jugulaire droite, de l'œdème présternal, une matité ligneuse au sommet. Une ponction faite avec une fine aiguille ne ramène rien. La mort survient en asystolie (anasarque) avec foie ptosé, refoulé par la plèvre diaphragmatique droite bombant vers l'abdomen, supportant un énorme épanchement pleural (4 litres). Le liquide épanché est jaune pâle, filant, sirupeux, donnant toutes les réactions chimiques de la mucine.

Nous n'avons pas vu signaler l'épanchement pleural à mucine. Dans ce cas, le mucus provenait du poumon droit, envahi en totalité par une tumeur maligne primitive que nous proposons de dénommer *cancer épithélial mucipare*. Par l'interstice des anfractuosités pleurales, en pressant sur la tumeur, on fait sourdre en effet du mucus qui passait ainsi dans la plèvre, pendant la vie, sous l'effort des mouvements respiratoires et de la toux : les lacs muqueux néoplasiques affleurent ces anfractuosités et s'y déversent en partie.

Cette tumeur, très polymorphe, variant de l'épithélioma cylindrique caliciforme, qui prédomine et qui est l'élément matriciel, au carcinome alvéolaire le plus atypique, conserve à travers ses transformations cellulaires et jusque dans ses généralisations ganglionnaires ses propriétés exaltées d'hypersécrétion de mucus; c'est là un curieux exemple de néoplasie, d'origine caliciforme bronchique, dans laquelle la fonction mucipare s'exagère au lieu de s'effacer et de disparaître.

Influence du régime sur le microbisme intestinal au cours des gastro-entérites infantiles.

M. Guillemot et **M[lle] W. Szczawinska.** — Sous l'influence de la diète hydrique suivie de diète au bouillon de légumes, le microbisme fécal des gastro-entérites infantiles communes subit peu de variations et cependant, dans la majorité des cas, on voit se produire une amélioration ou une guérison clinique et cela en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans ces types de gastro-entérites, les microbes semblent donc se conduire surtout comme des agents de fermentation plutôt que comme des germes vraiment infectants. Avec la réalimentation, le microbisme change et se comporte de façon variable, sans doute selon la composition du milieu intestinal.

Avec certains aliments très digestibles, on peut voir apparaître le même microbisme fécal que chez l'enfant normal alimenté avec du lait de femme. Ce microbisme caractérise donc un type de digestion commun à des substances alimentaires variées, mais très digestibles. En tout cas, le fait de sa réapparition confirme les données de la clinique qui ont montré depuis longtemps l'efficacité du traitement diététique en matière d'entérites infantiles et cela en dehors de toute intervention chimique ou bactériologique.

La déchloruration fécale.

MM. Javal et **Adler.** — Nous avons observé un malade en état d'anasarque, atteint de néphrite tuberculeuse et de tuberculose intestinale, qui présentait une diarrhée incoercible. Cet homme rendait par ses fèces beaucoup plus de chlorure de sodium que par ses urines et sa déchloruration fécale monta, certain jour, jusqu'à 9 gr. 51 centigr.

Nous nous sommes demandés dans quelle mesure la diarrhée facilite, en général, l'élimination du chlorure de sodium par la voie intestinale, et nous avons comparé les selles diarrhéiques de différents sujets.

Nos analyses nous ont montré, que, lorsque les fèces sont diluées, soit par purgation, soit par diarrhée pathologique, les chlorures augmentent proportionnellement à la dilution. Ainsi nous avons vu que des fèces qui renferment de 80 à 90 % d'eau contiennent couramment de 1 à 2 ‰ de chlorure de sodium. Dans les diarrhées extrêmement liquides qui renferment de 90 à 96 % d'eau on peut observer de 2 à 3 % de chlorure de sodium.

Les purgatifs augmentent donc la déchloruration fécale, mais ils ne donnent jamais des fèces aussi abondantes que celles qu'on observe dans certaines diarrhées pathologiques. C'est dans ces derniers cas seulement que la déchloruration fécale peut dépasser d'une façon permanente la déchloruration urinaire, et il est indispensable d'en tenir compte lorsqu'on établit le bilan des chlorures.

Méningo-encéphalite chronique diffuse ulcéreuse syphilitique, associée à une syphilis scléro-gommeuse.

M. Bosc (de Montpellier) adresse une note relative à un cas de syphilis scléro-gommeuse accompagnée d'une méningo-encéphalite chronique diffuse ulcéreuse reproduisant très exactement les lésions de la paralysie générale.

L'auteur conclut de l'examen histologique de ses préparations que la gomme cérébrale, à son stade d'activité, est constituée par une néoformation cellulo-vasculaire de structure précise; quant à la lésion de méningo-encéphalite diffuse chronique ulcéreuse — qui dans le présent cas était en connexité étroite avec la gomme —, elle représente un syphilome de même structure générale que celle-ci, mais qui, au lieu d'être nodulaire et de se substituer entièrement au tissu nerveux, est diffus, plus discret, et aboutit à un double processus de désintégration et de sclérose.

Transmission de la rage par coup de griffe.

M. Remlinger communique 3 observations — dont 2 personnelles — d'individus qui, ayant été non pas mordus mais simplement *griffés* par des chiens enragés, ont contracté la rage et ont succombé. A la période d'incubation de la rage, le chien et le chat contaminent leurs griffes en se léchant les pattes. A la période d'état, la bave se répand à terre, d'où nouvelle cause de souillure, surtout si l'animal est attaché ou enfermé dans un local étroit. En griffant, le chien ou le chat mettent à nu de nombreux filets nerveux sur lesquels le virus s'ensemence. On agira donc sagement en conseillant aux personnes griffées par un animal enragé ou suspect de se soumettre aux inoculations pastoriennes.

Pathogénie des grenouillettes.

M. Imbert (de Marseille) adresse une note dans laquelle il rappelle, en s'appuyant sur ses travaux antérieurs et sur l'examen histologique, pratiqué récemment par M. Alezais, d'une pièce de grenouillette sublinguale, que cette affection est un kyste conjonctif de la région sublinguale du plancher de la bouche, mais non de la glande sublinguale.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 30 avril 1906.

La myiase intestinale.

M. Wirsing. — On a fort diversement apprécié le pronostic de la myiase intestinale, certains auteurs lui attribuant une évolution grave, souvent même mortelle, tandis que d'autres la considèrent avec beaucoup d'optimisme.

Pour ma part, j'ai observé 3 cas de cette affection. Dans le premier — chez un enfant de un an —, aucun trouble n'avait attiré l'attention quand on constata le rejet de larves de mouches par l'anus. Dans le second, concernant un nourrisson élevé au sein, la présence des parasites, qui s'étaient vraisemblablement introduits par l'anus, déterminait un peu d'agitation. Dans le troisième, enfin, le petit malade, un rachitique de quatre ans, offrait depuis sa première année des symptômes gastro-intestinaux, et ceux-ci s'étaient quelque peu aggravés depuis une semaine.

Je crois donc que la présence des larves de mouches dans le tube digestif n'a qu'une gravité toute relative; assurément ces larves peuvent perforer des tissus délicats comme la membrane du tympan ou la cornée, mais il est certain que la muqueuse digestive *saine* leur résisterait parfaitement; peut-être en serait-il autrement si celle-ci était déjà ulcérée par une affection antérieure.

Quoi qu'il en soit, la prophylaxie de l'affection est relativement facile à réaliser : les œufs étant presque toujours introduits avec les aliments, il suffit d'assurer la protection des aliments qui attirent le plus les mouches, tels que la viande crue ou les fromages. Le traitement de la myiase consiste essentiellement en l'administration de purgatifs ou de vomitifs (myiase intestinale ou gastrique) et d'anthelminthiques.

La lipolyse gastrique.

M. Heinsheimer (de Baden-Baden) communique un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux démontrant que la muqueuse gastrique sécrète un ferment lipolytique agissant sur les graisses *émulsionnées* seules (jaune d'œuf, lait, émulsions huileuses) dont il dédouble environ 25 % aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*. En outre, ce ferment est réellement sécrété par l'estomac lui-même, ainsi que l'a démontré M. Volhard, et ne saurait être considéré comme de la lipase pancréatique ayant reflué dans l'estomac, contrairement à l'opinion de M. Meyer.

M. J. Boas déclare que ses recherches déjà anciennes sur le rétrécissement du duodénum (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 214) l'avaient amené à admettre cette dernière théorie, mais il croit aujourd'hui à l'origine gastrique du ferment en question, vu que la lipolyse se produit même dans un estomac normal à contenu fortement acide, ce qui ne pourrait être le cas s'il s'agissait de la lipase pancréatique.

D[r] VILLARET.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 28 avril 1906.

L'emploi du chlorure de sodium pour la destruction des œufs et des larves d'ankylostome.

M. Kuborn. — M. Lambinet (de Liège) a envoyé un travail relatif à ce sujet, sur lequel je dois vous faire un rapport.

Connaissant la résistance des œufs et des larves d'ankylostome à l'action de la dessiccation et des antiseptiques, et désireux de vérifier, d'autre part, l'influence nocive du chlorure de sodium sur ces parasites, notre confrère a fait une série d'expériences afin d'établir dans quelles conditions on pourrait arriver à empêcher, au moyen du sel marin, l'éclosion des œufs et la pullulation des larves du ver des mineurs. Dans ce but, il a soumis les œufs et les larves à l'action de solutions aqueuses de chlorure de sodium à 2, à 3, à 5, à 10 et à 15 %, après dessiccation à l'étuve, et toutes choses étant égales d'ailleurs. Il a pu observer ainsi qu'avec les solutions à 2 et à 3 %, la pullulation était simplement retardée, mais qu'après l'action prolongée de la solution à 5 % le développement des œufs était définitivement enrayé.

M. Lambinet préconise donc l'emploi des solutions de chlorure de sodium comme moyen prophylactique dans les houillères contaminées.

L'innervation des muscles lisses dans les parois vésicales.

M. Venneman. — Dans un mémoire qui a été soumis à notre appréciation, M. Joris (de Bruxelles) expose les résultats que lui a donnés l'emploi de sa méthode à l'or colloïdal pour l'étude de l'innervation fine de la vessie.

Notre confrère a de la sorte pu mettre en lumière les nerfs vésicaux, et constater qu'ils forment par divisions et anastomoses successives un premier plexus à mailles larges, situé dans le tissu conjonctif (*plexus fondamental*), et d'où se dégagent, par divisions de plus en plus fines, un second puis un troisième plexus qui pénètrent — le dernier surtout — dans les faisceaux conjonctifs les plus délicats des faisceaux musculaires; ce troisième plexus, dit intramusculaire, n'est pas terminal, non plus que les taches motrices (*Endknopfe*) ou « boutons terminaux ».

M. Joris, grâce aux objectifs à immersion les plus puissants, a pu suivre en outre les neurofibrilles : celles-ci prolongent les fibres dites terminales et forment, par leurs anastomoses répétées, un réseau dont les mailles enveloppent les cellules musculaires.

D[r] KEIFFER.

TRAVAUX ORIGINAUX

Du bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche; son mécanisme et sa signification clinique.

Potain, qui a publié la première description précise du bruit de galop cardiaque, est aussi l'auteur qui l'a le plus étudié; d'après lui, le signe était connu de Bouillaud, qui le désignait déjà sous ce terme à l'époque où il était son externe, en 1847. Les idées de Traube sur ce sujet n'ont été publiées qu'en 1878, et les Allemands lui en attribuent néanmoins la paternité, parce que, au dire de son élève Fräntzel, il en parlait dès 1858.

Plus encore que par la priorité de sa publication, Potain mérite de garder la première place dans l'histoire du bruit de galop, par la netteté et par la précision des descriptions qu'il en a données. Pour lui, le bruit de galop est un rythme spécial, caractérisé par l'interposition d'un bruit sourd, non soufflé, dans l'un des deux silences. Dans le bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche, qui nous occupe spécialement et qui en est la forme principale, ce bruit surajouté se place dans le grand silence: « Il précède le plus souvent le premier bruit du cœur; on dit alors que le galop est présystolique. C'est la forme la plus habituelle, mais il y en a d'autres où le bruit anormal se place soit au milieu, soit au début même de la diastole. Ceux-ci ont-ils une autre signification et une valeur différente? Assurément non, car ils ne diffèrent qu'en raison de la fréquence plus ou moins grande des battements du cœur » (1), fréquence qui, comme on le sait, se fait presque exclusivement aux dépens de la durée du grand silence.

Indépendamment de sa place dans le rythme de la révolution cardiaque, immédiatement avant le premier bruit, le bruit surajouté du galop se caractérise encore par ses qualités acoustiques toutes particulières: « Le bruit qui le constitue est un bruit sourd, à peine un bruit, dirais-je, plutôt un choc, un soulèvement diffus de la région du cœur, ayant surtout et le plus souvent un maximum vers la partie moyenne. Il produit pour l'oreille une sensation tactile plutôt qu'une sensation auditive, et ce qui le prouve bien, c'est qu'il n'est pas transmis par les stéthoscopes flexibles (2). »

S'il y a, comme nous le verrons plus loin, quelques détails à ajouter à cette description si claire et si fidèle, par contre il n'y a rien à en retrancher. Elle met admirablement en relief les trois caractères primordiaux du bruit pathologique : sa place dans le rythme cardiaque, son timbre acoustique, son synchronisme avec un choc perceptible à la main. Tous ces points sont plus ou moins explicitement reproduits et acceptés par les divers auteurs qui se sont occupés de la question, mais l'accord sur les caractères spéciaux du signe ne se retrouve plus quand il s'agit d'en interpréter le mécanisme de production; plusieurs théories ont été émises et aucune ne semble avoir encore triomphé de ses rivales.

Les divergences qui règnent sur le mécanisme du bruit de galop enlèvent à ce phénomène une grande partie de son importance pratique; on ne saurait méconnaître, en effet, que la signification précise d'un symptôme, celle de ses degrés et de ses variations, toute sa valeur clinique, en un mot, dépendent, dans une large mesure, de la connaissance de son mécanisme et de ses causes de production. Par suite, indépendamment de l'intérêt qui s'attache toujours à la solution d'un problème pathologique discuté, une interprétation exacte du bruit de galop aurait pour effet d'en accroître notablement la valeur clinique; cette considération explique les efforts qui ont été faits de divers côtés pour atteindre ce but; elle suffira également à justifier la recherche d'une explication nouvelle du phénomène, en présence des incertitudes qui se dégagent des explications actuelles.

(1) Potain. Clinique médicale de la Charité; leçons et mémoires, p. 40, Paris, 1894.

(2) Potain. (*Loc. cit.*)

I

On peut diviser les théories proposées en deux grandes catégories, suivant qu'elles rattachent le bruit surajouté à la phase *systolique* du cœur, ou à sa phase *diastolique* (en comprenant dans cette dernière la présystole qui en marque la terminaison).

Le bruit de galop a été considéré comme systolique par Traube, par Sibson, par Fräntzel, par M. d'Espine et enfin par MM. Tripier et Devic, mais chacun de ces auteurs le comprend néanmoins d'une manière différente.

Les trois premiers en font un *dédoublement* du premier bruit : Traube, par déplissement (*Entfaltung*) de la valvule mitrale; Sibson, par dissociation du bruit mitral et du bruit tricuspidien, due au défaut de synchronisme des ventricules; Fräntzel, par dissociation des deux tons artériels qui sont dus à la mise en tension des gros vaisseaux de la base.

M. d'Espine le considère comme un *redoublement* du premier bruit, par contraction polysystolique, c'est-à-dire qu'il l'attribue à ce que, sous l'influence de l'hypertension qu'elle doit vaincre, la systole se composerait de deux efforts successifs, dont chacun détermine un claquement valvulaire propre. MM. Bouveret et Chabalier ont appuyé cette manière de voir; M. Huchard l'accepte en partie, en ce sens qu'il admet l'existence de deux bruits de galop différents, dont l'un, propre à la première période des lésions rénales, au stade des résistances périphériques sans altération du cœur, serait systolique et reconnaîtrait le mécanisme invoqué par M. d'Espine.

Enfin, MM. Tripier et Devic déclarent que le galop typique est protosystolique; ils l'attribuent à ce que le soulèvement de la systole commencerait en pareil cas par l'infundibulum du ventricule droit dilaté, et se continuerait avec une recrudescence brusque par l'impulsion du cœur gauche au niveau de la pointe. Ils expliquent ainsi le doublement de la sensation de choc perçu à la palpation; mais ils oublient que, le phénomène étant à la fois tactile et auditif, il faut expliquer, non seulement l'existence d'un double choc, mais aussi celle d'un double bruit. Il est vrai qu'ils répètent volontiers que le galop est moins un bruit qu'un choc; toutefois, comme ils ne vont pas jusqu'à dire qu'il est un choc sans bruit concomitant, ils ne sauraient échapper à la nécessité d'indiquer le mécanisme du phénomène d'auscultation.

Le reproche commun que l'on peut adresser à toutes les théories systoliques émises jusqu'à présent, est qu'elles n'expliquent pas les caractères différents des deux bruits qui, réunis au second bruit normal, constituent le rythme de galop, et je parle ici moins de leur intensité différente que de leur timbre distinct. Dédoublements ou redoublements du premier bruit, tels qu'on les expose, sont également incapables d'expliquer cette différence de timbre.

Pour les dédoublements, le fait est évident, et d'autant plus manifeste que ces dédoublements existent dans certaines conditions différentes de celles qui donnent le galop, de sorte qu'il y a lieu de distinguer les deux ordres de phénomènes, bien loin de les réunir dans une interprétation commune.

Pour le redoublement, tel que l'admet M. d'Espine, l'objection est moins formelle, mais elle n'en persiste pas moins. On peut bien expliquer l'intensité plus grande du second bruit du couple, par le fait que le second effort serait le plus puissant, ou encore, avec M. Bouveret, par celui que le bruit de tension des artères s'ajouterait à ce moment aux bruits musculaire et valvulaire, seuls en cause lors du premier effort; mais ni l'une ni l'autre de ces explications n'indique pourquoi les deux bruits diffèrent par le timbre, plus encore que par l'intensité. Leur différence d'intensité est d'ailleurs appréciée différemment par les auteurs, les uns admettant que le premier est le plus intense, les autres que c'est le second, d'autres encore estiment que c'est l'un ou l'autre, suivant que l'on ausculte près de la base ou près de la pointe. Tous, par contre, même les partisans des théories systoliques, sont d'accord sur les différences de timbre; du moins aucun ne dit-il explicitement le contraire.

La seconde objection que l'on adresse aux théories systoliques, c'est leur incapacité à expliquer les variations de synchronisme du bruit surajouté qui, se plaçant d'ordinaire immédiatement avant le premier bruit (*galop présystolique*), peut se rapprocher parfois du second bruit précédent, jusqu'à en être séparé par un intervalle moindre que celui qui le sépare du premier bruit suivant (*galop diastolique*). Devant les difficultés que l'on rencontre à séparer avec certitude la présystole de la systole, on accorderait bien aux théories systoliques la possibilité d'expliquer le galop présystolique, mais non celle d'expliquer le galop diastolique. En réalité, cette objection est beaucoup moins sérieuse qu'elle ne le paraît; elle ne tient pas compte des conditions dans lesquelles se produit le galop diastolique; or, ces conditions ont été parfaitement précisées par Potain lui-même, et il en a conclu nettement que le galop n'avait alors ni signification ni valeur différente. Ces conditions, en effet, ce sont uniquement la tachycardie et le raccourcissement du grand silence qui en est la conséquence inévitable. Le bruit surajouté se rapproche en pareil cas du second bruit précédent, parce que le grand silence se raccourcit, mais sans s'éloigner pour cela du premier bruit suivant; les rapports des deux intervalles changent, mais par le fait du changement absolu d'un seul d'entre eux; le galop, tout en devenant diastolique en apparence, n'a pas changé ses rapports avec les autres phénomènes systoliques, c'est-à-dire n'a pas cessé d'être en réalité présystolique ou protosystolique, suivant qu'on a lieu de l'attribuer, pour d'autres raisons, à l'une ou à l'autre de ces deux phases subintrantes de la révolution cardiaque.

II

La théorie diastolique du bruit de galop a été formulée par Potain, et brillamment défendue par lui et par quelques-uns de ses élèves. Avec quelques divergences secondaires sur le rôle joué par l'oreillette dans la production du phénomène, la théorie de Potain est aujourd'hui assez universellement acceptée; c'est elle que l'on trouve exposée sans la moindre réserve, aussi bien dans les traités ou les monographies d'auteurs français (Barié, Merklen, Huchard, etc.), que dans les articles classiques en Allemagne, comme celui de M. von Jürgensen dans la pathologie de Nothnagel ou le livre de M. Sahli sur les méthodes d'investigation clinique.

L'avantage principal de la théorie diastolique est d'expliquer nettement les différences de timbre des deux premiers bruits du rythme : le second, constitué par le premier bruit normal, en ayant gardé le caractère vibrant habituel; le premier, surajouté, affectant le timbre sourd et étouffé qui convient à la contraction ou à la mise en tension d'une paroi musculaire. Il reste seulement à expliquer pourquoi la distension diastolique de la paroi ventriculaire, qui à l'état normal est aphone et ne s'accompagne d'aucun choc, devient à la fois sonore et palpable en cas de bruit de galop.

Potain supprime d'abord la seconde difficulté, en déclarant que le remplissage présystolique du ventricule est toujours palpable, car c'est lui qui constitue à l'état normal le début du soulèvement de la pointe, le pied du choc extérieur du cœur. Il ne lui reste plus alors qu'à expliquer pourquoi ce soulèvement, ordinairement silencieux, est devenu sonore en cas de bruit de galop; Potain ne saurait invoquer un bruit de rotation musculaire, puisque, par la définition même de la théorie diastolique, la paroi est à ce moment en état de relâchement; c'est donc que la tension *passive* de la paroi peut devenir sonore, sans cesser d'être passive.

Ici, deux explications possibles se présentent : la tension est sonore parce qu'elle se fait avec une brusquerie et une force inaccoutumées, ou bien parce que la paroi est modifiée dans sa structure, et que cette modification est de telle sorte qu'elle est plus favorable que la consistance habituelle à la production d'un bruit. Une perte d'élasticité, mieux encore une transformation fibreuse, sont de cet ordre, comme le montre le claquement des parois artérielles et celui des valvules elles-mêmes. L'accroissement de brusquerie et de force de la mise en tension peut être fourni, soit par un renforcement de puissance de la contraction de l'oreillette, soit même simplement par l'élévation de tension dans les veines caves ou pulmonaires et dans l'une ou l'autre oreillette suivant les cas. Ces divers facteurs peuvent d'ailleurs agir séparément ou unir leurs effets selon les circonstances, et, par là, se multiplient les influences susceptibles d'engendrer le bruit de galop.

Cette richesse de biens n'a pas laissé que d'embarrasser quelque peu les partisans de la théorie diastolique; Potain lui-même a hésité dans le choix des facteurs. Au début, au temps de la thèse d'Exchaquet, il attribuait à l'oreillette le rôle principal; plus tard, tout en attribuant une part à « l'énergie exaltée de la contraction auriculaire », il déclare que ce n'est pas « le facteur essentiel »; il voit ce dernier dans « la résistance fibro-élastique d'une paroi altérée » et dans la dilatation préalable du cœur qui le maintient plus rapproché du degré de distension où cette résistance entre en jeu.

La grande majorité des partisans de la théorie diastolique accordent le rôle principal à l'oreillette, mais les uns placent le bruit dans les parois mêmes de l'oreillette en contraction; les autres — et ce sont les plus nombreux — dans la paroi du ventricule en diastole. Dans un article tout récent (1), M. Gallavardin attribue le bruit « au choc présystolique de la cloison interventriculaire contre la paroi antérieure du ventricule droit », choc d'une existence assez peu vraisemblable; il pense expliquer ainsi que, « bien qu'étant sous la dépendance des modifications du ventricule gauche, le bruit est perçu au niveau du ventricule droit »; en réalité le bruit est perçu sur toute la région précordiale, et sa prédominance à la partie moyenne s'explique aisément par son origine myocardique, aussi bien dans l'hypothèse d'une distension passive de la paroi que dans celle d'une contraction active.

M. Chauveau fils (2) estime que le galop est dû à la contraction des muscles papillaires, dont son père admet l'existence dans l'intersystole, tout en reconnaissant que celle-ci peut se confondre avec celle de l'oreillette.

Potain attribue le galop protodiastolique, très rare, à la distension des parois du ventricule par le flot sanguin du début, alors que les galops diastolique et présystolique, dus également au flot chassé par l'oreillette, ne diffèrent entre eux que par le degré inégal de la tachycardie. M. Lépine considère le galop diastolique comme causé par un écartement anormal des systoles auriculaire et ventriculaire, par suite du retard de celle du ventricule dont l'énergie est devenue insuffisante pour surmonter les obstacles périphériques. M. Huchard affirme que le galop n'existe jamais sans tachycardie, de plus il pense que le galop est présystolique quand l'oreillette hypertrophiée et puissante se contracte brusquement à la fin de la diastole ventriculaire; tandis qu'il devient diastolique, quand, dilatée et affaiblie, elle se contracte avec plus de lenteur; par suite, il considère cette forme comme d'un pronostic plus sérieux que la première. Tout le monde est d'accord pour admettre que l'asthénie excessive des dernières périodes de l'asystolie fait disparaître le bruit de galop.

Si le point faible des théories systoliques est la difficulté qu'elles éprouvent à expliquer les caractères acoustiques du bruit surajouté, celui des théories diastoliques, par contre, est d'expliquer les caractères, et même la simple existence, du soulèvement palpable qui accompagne ce bruit, et qui, répète-t-on généralement, caractérise le phénomène tout entier plus facilement et plus sûrement que le bruit lui-même. Cette difficulté n'existe pas pour Potain, parce qu'il admet, comme un fait général, que la distension du ventricule par la contraction de l'oreillette commence, à l'état physiologique, le soulèvement de la pointe, le choc même du cœur; il n'est donc pas embarrassé pour l'admettre également à l'état pathologique. Mais il n'en est plus de même pour les autres auteurs qui, s'ils acceptent sa théorie diastolique du galop, repoussent, avec l'universalité des physiologistes, toute participation du flot de l'oreillette à la formation du choc du cœur. Il semble, cependant, que les deux théories soient solidaires et qu'il n'y ait aucun motif de refuser la théorie présystolique du choc de la pointe quand on accepte la théorie diastolique du galop; on peut même s'étonner que les auteurs n'aient pas cherché à justifier cette contradiction.

L'explication du bruit, fournie par la théorie diastolique dans ses deux variantes, n'est pas elle-même à l'abri de toute critique. L'attribution du bruit à la contraction de l'oreillette a contre elle le siège et l'intensité de ce bruit, la difficulté d'expliquer la différence si nette du foyer des bruits de galop du cœur gauche et du cœur droit, le fait que ce signe se rencontre dans des affections qui se caractérisent par l'hypertrophie d'un ventricule, mais qui n'ont aucune action spéciale sur l'oreillette correspondante.

L'attribution du bruit à la distension passive de la paroi ventriculaire a contre elle la difficulté de comprendre le mécanisme de production d'un bruit par la simple tension d'une paroi musculaire aussi épaisse; les traînées fibreuses légères qu'elle peut contenir ne permettent nullement de la comparer à la paroi d'une artère, et d'ailleurs elles ne sont elles-mêmes en rien nécessaires à la production du bruit de galop, puisque celui-ci survient parfois au cours des altérations dégénératives aiguës du myocarde qui en diminuent la consistance, aussi bien qu'au cours des lésions interstitielles qui l'augmentent.

III

En résumé, les actes diastoliques sont généralement silencieux à l'oreille, imperceptibles à la main, et par suite il est aussi difficile de recourir à eux pour expliquer des chocs que pour expliquer des bruits, de l'ordre de ceux qui constituent le premier acte du bruit de galop. Par contre, les actes systoliques sont normalement palpables et sonores; en les invoquant, l'existence d'un soulèvement de même que celle d'un bruit se comprennent d'elles-mêmes; la seule difficulté à résoudre est d'expliquer les modifications de rythme et de timbre qui séparent le double bruit systolique du galop du bruit unique de l'état physiologique. L'insuffisance des explications fournies par les théories proposées jusqu'ici, rapprochée de l'analyse plus serrée des actes successifs du début de la systole, m'a conduit à une nouvelle explication, qui me paraît avoir le double avantage, d'une part de concorder très exactement avec les caractères connus, aussi bien tactiles qu'auditifs, des deux parties consécutives du galop; d'autre part, d'éclairer la valeur clinique des degrés et des variations du phénomène dans les divers cas pathologiques.

On sait qu'à l'état normal, le premier bruit du cœur est constitué par la superposition d'un bruit de claquement valvulaire, bref et vibrant, et d'un bruit de contraction musculaire, rotatoire et sourd; le premier, très prédominant à l'état normal, domine ce duo et ne permet guère la perception du second. De même, la sensation perçue à la main est un mélange de *vibration*, ébranlant la paroi et la main, due à la valvule, et de *choc* appuyé, dû à la contraction et au durcissement du muscle, par lesquels sa paroi devient perceptible à la main qui déprime l'espace intercostal. A l'état physiologique, la vibration l'emporte d'ordinaire sur le choc, comme le bruit valvulaire l'emporte sur le bruit musculaire, mais à un degré beaucoup moindre; la vibration l'emporte surtout sur le choc à la palpation large et sur la région moyenne du cœur, mais le choc l'emporte sur la vibration à la palpation unidigitale de la pointe. J'ai dès longtemps appelé l'attention sur l'intérêt que présente pour la clinique la distinction des vibrations et des chocs, ainsi que leurs modifications pathologiques différentes étudiées méthodiquement par la palpation large (1).

Or, il est facile de se convaincre que le premier élément palpable du galop est un soulèvement appuyé, diffus, qui présente tous les caractères habituels du choc musculaire, alors que le second est un ébranlement bref, qui présente tous ceux de la vibration valvulaire. De même, à l'oreille, le premier élément sonore est un murmure rotatoire sourd, qui présente tous les caractères d'un bruit de contraction musculaire, alors que le second, plus haut et plus sec, présente tous ceux du bruit valvulaire; c'est là, d'ailleurs, la raison pour laquelle tous les partisans des théories diastoliques n'hésitent pas voir en lui le premier bruit normal du cœur, et à considérer celui qui le précède comme surajouté et présystolique.

Toute difficulté disparaît si l'on consent à admettre que le bruit musculaire et le bruit valvulaire, tous deux synchrones et confondus à l'état normal, peuvent se dissocier dans certaines conditions pathologiques, en ce sens que le premier peut précéder le second, exister seul un instant, avant que celui-ci vienne se superposer à lui et en masquer la continuation. Il suffit de se reporter à toutes les descriptions classiques du bruit de galop pour se convaincre que cette interprétation cadre à merveille avec les caractéristiques habituelles de ce rythme.

IV

Il me reste à montrer comment il peut en être ainsi et quelles sont les causes pathologiques qui créent cette dissociation et la rendent appréciable.

---

(1) Gallavardin. Nouvelle explication du bruit de galop. (*Lyon méd.*, 1er avril 1906, p. 661.)

(2) H. Chauveau. Etude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop. (*Thèse de Paris*, 1902.)

(1) L. Bard. De l'importance de la palpation du cœur; données cliniques et signes nouveaux qu'elle fournit. (*Lyon méd.*, 31 mai 1896, p. 139, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 231.) — De la palpation large du cœur et des vibrations de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. (*Lyon méd.*, 31 janv. 1897, p. 145.) — Du rôle et de la valeur du choc en dôme dans l'insuffisance aortique. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, juillet 1902, p. 517.)

A l'état physiologique, la *fermeture de la mitrale* a lieu, sans aucun doute, au début de la systole, dès la première ébauche de la contraction du ventricule. Baumgartner, et plus tard Tigerstedt, admettent même que la valvule se ferme probablement avant le commencement de cette contraction, par suite du retrait élastique du ventricule lors du relâchement de l'oreillette. De fait, la disposition anatomique de la valvule rend cette dernière extrêmement sensible au moindre flux dirigé de bas en haut, et sa fermeture survient immédiatement, dès que la pression intraventriculaire dépasse la pression intra-auriculaire, quelle que soit la cause de cette différence de pression. L'inscription électrique de cette fermeture par M. A. Chauveau (1) a démontré directement cette rapidité de fermeture et sa coïncidence exacte avec le début du soulèvement extérieur du cœur.

Par contre, rien ne prouve que le *bruit de claquement de la valvule* se produise au moment de sa fermeture, car il n'est pas dû au choc de ses bords, comme on se le figure quelquefois, mais bien à sa mise en tension forte et brusque. Or, le fait même que sa fermeture se produit sous la moindre pression, au premier début de la contraction du ventricule, quand celle-ci est encore faible et languissante, suffit à démontrer que la fermeture et le claquement sont deux phénomènes différents, dont le second ne survient que quelque temps après le premier. Le fait même que le bruit de claquement des vaisseaux de la base, qui est sûrement tardif, ne se sépare pas à l'oreille du bruit des valvules, contribue à prouver qu'il n'y a pas d'écart marqué entre ces deux éléments. Tout le monde admet, d'ailleurs, que la contraction du ventricule met un temps très appréciable à atteindre une force suffisante pour soulever les sigmoïdes et lancer l'ondée sanguine dans l'aorte; les expériences de M. Chauveau ont encore confirmé ce fait, tout en montrant que l'intervalle qui sépare la fermeture mitrale et l'ouverture aortique dépend du degré de pression qui règne dans l'aorte. Les Allemands désignent sous le nom de *Verschlusszeit* cette période initiale de la systole ventriculaire pendant laquelle les deux orifices sont fermés; le terme de protosystole suffit à la caractériser.

Il est évident que le bruit de claquement de la valvule ne peut se produire au début de la protosystole, pour ce double motif, d'une part, que la valvule qui vient de se fermer fuit d'abord devant le courant en se relevant vers l'oreillette, et, d'autre part, que la force de la contraction est encore insuffisante pour lui communiquer cette puissance d'ébranlement que révèlent à la fois la vibration perçue à la main et le bruit perçu à l'oreille. Pour la main qui sait distinguer la vibration du choc, il est manifeste que celui-ci précède celle-là; et c'est la raison qui faisait soutenir à Potain que le début du soulèvement cardiaque est présystolique. En effet, confondant fermeture de la mitrale et premier bruit, il considérait comme soulèvement présystolique tout choc qui précédait le bruit; niant l'existence d'un bruit de contraction musculaire, il considérait comme bruit de tension passive, présystolique ou diastolique, tout murmure qui précédait le bruit valvulaire.

Au fond, pour lui, le bruit de galop n'était que l'accentuation du soulèvement présystolique physiologique de la pointe, devenu à la fois plus sensible à la palpation et perceptible à l'oreille. Pour moi, il en est exactement de même, mais, comme j'estime que ce soulèvement est protosystolique, et que le premier bruit signale la fin de la protosystole au lieu d'en marquer le début, je fais du premier élément du bruit de galop un bruit de contraction de la paroi du ventricule, au lieu d'en faire un bruit de tension passive; je le considère comme protosystolique et non comme présystolique. Les conditions pathologiques ont modifié en quelque mesure la durée et l'intensité des actes de la protosystole, mais elles n'ont apporté aucun changement essentiel à leurs rapports et à leur signification. A l'état physiologique la protosystole est trop courte, et de plus le bruit musculaire est trop faible à son début, pour que l'oreille perçoive nettement son anticipation sur le bruit valvulaire; les microphones enregistrent cependant (Hürthle, Einthoven) un léger bruit à la pointe précédant le soulèvement, mais son interprétation présente les mêmes divergences que celle du bruit de galop; Hürthle l'attribue à la contraction de l'oreillette, ce qui est en désaccord avec son siège à la pointe et avec le fait constaté par Einthoven que dans le deuxième espace le bruit ne commence qu'après le soulèvement.

Les conditions qui donnent naissance au bruit de galop sont précisément celles qui, soit par l'augmentation de la résistance aortique, soit par l'affaiblissement de la puissance contractile du myocarde, soit mieux encore par les deux causes à la fois, allongent la durée de la protosystole et augmentent l'effort demandé au ventricule. L'allongement de la protosystole accroît l'écart du début de chaque bruit; l'accroissement d'effort du ventricule, l'hypertrophie qui en résulte, plus encore sa faiblesse quand il dégénère, augmentent l'intensité du bruit musculaire et le rendent plus facilement perceptible qu'à l'état normal. La tension de la mitrale, se faisant elle-même avec plus de lenteur et moins de brusquerie, diminue d'intensité à mesure que le bruit musculaire se renforce, et son affaiblissement contribue à rendre plus nette l'existence du bruit qui la précède.

V

Le mécanisme de production du rythme de galop, tel que je viens de l'exposer, explique pourquoi ce bruit présente tant de degrés et de variations d'intensité; pourquoi également, bien que tout le monde en parle volontiers, il est au fond si différemment compris par chacun : les uns le trouvant à tout propos, les autres ne le constatant qu'avec beaucoup de circonspection; la raison en est que les seconds exigent pour l'admettre deux bruits et deux chocs bien distincts, ce qui est, somme toute, assez rare; les premiers se contentent d'un bruit allongé, traînant, vaguement dissocié en deux parties de timbre différent. De là également l'expression parfois employée de tendance au bruit de galop (Lépine), ou de bruit renflé (d'Espine) qui expriment bien le léger degré de dissociation des deux bruits physiologiques systoliques, mais qui ne se comprennent guère avec l'autonomie du bruit surajouté admis par la théorie diastolique.

De même, cette dernière ne saurait expliquer d'une manière satisfaisante le fait que le bruit de galop, une fois constaté, est susceptible de disparaître tout aussi bien par l'asthénie excessive du myocarde dans l'asystolie avancée que par l'amélioration de sa puissance contractile. La disparition par asthénie exagérée s'explique assurément avec toutes les théories : l'asthénie peut frapper aussi bien l'oreillette que le ventricule, modifier aussi bien le bruit de contraction de l'oreillette que celui de contraction du ventricule, voire même que celui de tension passive du ventricule, du moins en tant qu'il est influencé par la poussée de l'oreillette; mais comment expliquer la disparition, tant du bruit de contraction de l'oreillette que de celui de tension passive du ventricule, par le relèvement de la force de contraction? La théorie que je propose en rend au contraire un compte parfait, ce relèvement ayant pour effet de rendre à la protosystole sa brièveté accoutumée, et de rétablir par suite le synchronisme normal du bruit musculaire et du bruit valvulaire.

Cette théorie permet enfin de faire une analyse plus exacte et de se rendre un compte plus juste des diverses formes que revêt le bruit de galop chez les divers malades, ainsi que des différentes modifications qu'il présente au cours de son évolution chez un même patient. Les deux éléments qui constituent le bruit de galop, le murmure musculaire qui le commence et le claquement valvulaire qui le continue, possèdent en effet une certaine autonomie et peuvent varier indépendamment l'un de l'autre.

Le relèvement de la force contractile fait disparaître le bruit de galop en accentuant le bruit valvulaire et en dissimulant derrière lui le bruit musculaire : le timbre du bruit, bref et vibrant, se rapproche dès lors de la normale. L'aggravation de l'asthénie fait, au contraire, cesser le bruit de galop par la disparition du bruit valvulaire, et on constate alors un bruit unique, sourd et prolongé, exclusivement musculaire ou à peu près, radicalement différent de celui du cas précédent.

L'influence des causes productrices ou empêchantes du bruit de galop dépend elle-même dans quelque mesure de l'état de la valvule; quand celle-ci est indurée, par athérome ou par sclérose, son bruit de tension est de ce fait augmenté, toutes choses égales d'ailleurs, et le rythme de galop se modifie en conséquence; c'est en pareil cas qu'on le rencontre le mieux caractérisé et le plus typique, quand une forte hypertrophie avec dégénérescence du myocarde et une haute tension aortique créent le bruit musculaire précocé, en allongeant la protosystole, alors que le bruit valvulaire n'en garde pas moins quelque éclat par induration.

De même, en pareil cas, la disparition asthénique est plus difficile ou plus tardive, par le fait que la valvule indurée continue à claquer sous un effort qui serait insuffisant pour une valvule de consistance normale.

Il va de soi que l'explication du bruit de galop par la dissociation des deux éléments, musculaire et valvulaire, du premier bruit, ne s'applique qu'au bruit de galop caractéristique qui appartient en propre à l'hypertrophie du ventricule dans les néphrites chroniques ou les scléroses artérielles, ainsi que — mais plus rarement — à la dégénérescence du myocarde dans les maladies aiguës. Bien que beaucoup plus fréquent et plus caractérisé dans les hypertrophies du ventricule gauche que dans celles du ventricule droit, il ne fait pas défaut dans ces dernières, et il y a tout lieu de lui attribuer alors le même mécanisme de production.

En dehors de lui, et d'ailleurs dans des conditions cliniques toutes différentes, il existe d'autres formes de rythmes à trois temps, qui sont constitués par des dédoublements ou des redoublements des divers bruits valvulaires et artériels. Je les ai laissés complètement en dehors de cette étude, parce qu'ils diffèrent du bruit de galop proprement dit à tous les points de vue, aussi bien à celui de leurs caractères acoustiques qu'à celui de leurs significations cliniques. Il serait très désirable d'éviter la confusion que crée trop souvent entre ces divers phénomènes leur réunion sous une même dénomination, soit en réservant le nom de bruit de galop à celui qui répond aux caractères précis que je viens de rappeler, et dont le prototype se trouve pour tout le monde dans les néphrites chroniques, soit en attribuant à ce dernier une dénomination spéciale, telle que celle de *dissociation du premier bruit*, que j'emploie volontiers pour ma part, mais qui remplacerait sans doute bien difficilement celle qui a été consacrée par un long usage.

Dr L. Bard,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

(1) A. Chauveau. Inscription électrique des mouvements valvulaires qui déterminent l'ouverture et l'occlusion des orifices du cœur. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1899, p. 377.)

QUINZIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES MÉDICALES

Tenu à Lisbonne du 19 au 26 avril 1906.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

SECTION DE MÉDECINE

Diagnostic fonctionnel des reins (1).

M. Kapsammer (de Vienne), *rapporteur*. — L'analyse des urines consiste habituellement à rechercher, avant tout, la présence de l'albumine et à déterminer le taux de cet élément anormal. Or, il s'en faut que les notions ainsi obtenues nous renseignent réellement sur l'état anatomique et fonctionnel des reins, l'albumine pouvant faire défaut chez des sujets atteints d'une lésion rénale grave et sa quantité n'étant pas toujours en raison directe de la gravité du cas. Aussi a-t-on cherché d'autres moyens pour reconnaître les troubles fonctionnels déterminés par une altération anatomique du rein. Depuis que M. Tuffier a, en 1889, établi, par voie expérimentale, que la diminution de l'étendue du parenchyme rénal actif se traduit par un abaissement du taux de l'urée, MM. Albarran, Rovsing, Israel, Casper et Richter ont utilisé le dosage de cette substance comme moyen de diagnostic fonctionnel; mais la valeur de cette méthode reste problématique.

Pour ce qui est des procédés nouveaux, la cryoscopie des urines ne paraît pas — au point de vue pratique et lorsqu'il s'agit d'établir les indications opératoires — supérieure à la simple recherche du poids spécifique. Au surplus, elle peut même donner lieu à des erreurs considérables, car, à la suite de la polyurie réflexe provoquée souvent par le cathétérisme urétéral, le point de congélation de l'urine se trouve parfois, même chez des sujets bien portants, abaissé dans une proportion telle qu'on ne l'observe d'ordinaire que dans les cas de lésion rénale grave. Quant à la cryoscopie du sang, elle a trouvé dans la personne de M. Kümmell un défenseur ardent, encore que, d'après les recherches de MM. Israel, Tuffier, Barth, Stockmann, Rovsing et d'après ma propre expérience, elle ne paraisse aucunement sûre. Quoi qu'il en soit, à part M. Kümmell, tous les chirurgiens ont abandonné la méthode en question.

L'épreuve du bleu de méthylène, pour être susceptible de rendre quelques services, n'en est pas moins sujette à caution, le bleu ne s'éliminant pas seulement en nature, mais aussi à l'état de dérivé incolore (Voisin et Hauser, Achard et Castaigne, F. Müller), sur les conditions d'élimination duquel on est loin d'être fixé. La méthode au carmin d'indigo (Völcker et Joseph) paraît, à cet égard, préférable, mais elle ne semble pas encore assez avancée pour pouvoir fournir un diagnostic fonctionnel précis.

Quant à la glycosurie phloridzique, j'estime que si l'on tient simplement compte du taux anormal du sucre éliminé, on s'expose à commettre des erreurs. Cela étant, j'ai proposé de tirer des conclusions non pas du fait même de la réaction, mais du temps que celle-ci met à se produire (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 162 et 177).

M. Pasteau (de Paris) attribue une grande importance pour le diagnostic fonctionnel des reins à la méthode de la « polyurie expérimentale », telle que la pratique M. Albarran.

M. Cathelin (de Paris). — Sur 37 cas où j'ai eu à intervenir sur le rein et l'uretère, j'ai pu étudier le fonctionnement séparé des deux reins 15 fois par la division intravésicale des urines, 3 fois par le cathétérisme urétéral, 2 fois par la division associée au cathétérisme et 2 fois à l'aide du cathétérisme par vision directe. Dans un tiers des faits, aucun de ces procédés n'avait pu être utilisé, mais on eut recours, pour justifier l'intervention, à l'examen clinique, à la radiographie et à la cystoscopie simple. Grâce aux précautions prises, on n'eut à déplorer aucun décès par insuffisance rénale.

(1) Cette question a été discutée devant les trois sections réunies de médecine, de chirurgie et d'urologie.

M. Albarran (de Paris). — L'exploration par le bleu de méthylène ou par la phloridzine ne donne pas de résultats sûrs. J'en dirai autant de la cryoscopie. Par contre, le procédé que j'ai décrit sous le nom de polyurie expérimentale est susceptible non seulement de nous renseigner sur l'état du rein malade, mais encore permet de prévoir quel sera le fonctionnement du rein présumé sain, après l'extirpation de son congénère.

M. Kümmell (de Hambourg). — Je ne crois pas qu'une méthode quelconque puisse, à elle seule, fournir des données suffisantes sur le fonctionnement des reins : il y a lieu d'associer les divers procédés. En ce qui concerne, toutefois, la cryoscopie, je tiens à affirmer que, dans plus de 1,000 cas où j'ai eu recours à cette méthode, elle ne m'a jamais trompé.

M. Kapsammer. — Excellent au point de vue théorique, le procédé de M. Albarran n'en est pas moins trop compliqué pour la pratique courante : il exige deux ou trois heures, alors que l'épreuve à la phloridzine, telle que je la préconise, nécessite quarante-cinq minutes au maximum.

Pathogénie du diabète.

M. Pavy (de Londres), *rapporteur*, lit son rapport, dans lequel, après avoir exposé ses vues sur l'assimilation défectueuse des hydrates de carbone alimentaires — associée ou non à un dégagement anormal de matériaux hydrocarbonés provenant d'une désintégration des tissus — en tant que cause de la glycosurie (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 311), il étudie le rôle du système nerveux dans la pathogénie du diabète. Le rapporteur insiste particulièrement sur ce fait que la paralysie des nerfs vasomoteurs, lorsqu'elle porte sur les viscères chylopoïétiques, a pour effet de conférer un caractère semi-artériel au sang de la veine porte; or, l'expérience a démontré que le passage d'un sang de cette nature à travers le foie amène la production de glycosurie. La paralysie en question peut donc être considérée comme une des sources, sinon la source principale, du diabète.

Sur le diabète infectieux et la théorie de sa contagiosité.

M. Déléage (de Vichy). — Les recherches expérimentales de M. Charrin, de M. Topfer, etc., etc., confirmées par l'observation clinique, tendent à démontrer que des agents infectieux endogènes, d'origine intestinale, pénétrant dans le canal pancréatique, peuvent provoquer la glycosurie et le diabète. D'autre part, certains troubles digestifs déterminent, surtout chez les gros mangeurs, chez les dyspeptiques à fermentations anormales, une congestion du foie et des lésions des cellules hépatiques; il y a dans le premier cas hyperactivité, dans le second cas, insuffisance fonctionnelle de la glande; la conséquence de l'une et de l'autre est souvent une glycosurie pouvant, par sa continuité, devenir un diabète vrai. Là encore il s'agit, comme dans le fait d'infection du canal pancréatique, d'un diabète par infection gastro-intestinale ascendante.

Il y a donc des cas de diabète infectieux.

Mais, qui dit infectieux, ne dit pas nécessairement contagieux. L'idée de contagion implique un agent infectieux microbien exogène. Or, l'existence de cet agent spécifique du diabète n'est rien moins que vraisemblable.

De la constatation du diabète chez deux personnes vivant ensemble, ayant les mêmes prédispositions héréditaires, diabétiques ou hépatiques, ayant la même alimentation, les mêmes goûts, soumises aux mêmes conditions d'hygiène, on n'est pas plus autorisé à conclure à la contagion du diabète qu'on est en droit d'admettre la contagion de la goutte, du rhumatisme chronique, des névralgies, de la lithiase biliaire et de certaines affections nerveuses ou cardiaques organiques, parce que l'on voit parfois ces maladies coexister chez deux conjoints.

L'hypothèse de la contagiosité du diabète est infirmée par le petit nombre de cas de diabète observés chez des sujets habitant ensemble, comparativement à la fréquence des cas isolés. En effet, sur 600 diabétiques que nous avons observés, 510, soit 85 %, sont ou ont été mariés. Or, sur ce total de 510 diabétiques mariés, nous n'avons observé que 16 cas de diabète à deux, c'est-à-dire 8 sujets chez lesquels on aurait pu incriminer la contagion par le conjoint, proportion trop faible et qui ne permet guère de conclure à la contagion du diabète.

La chorée considérée comme rhumatisme cérébral.

Sir Dyce Duckworth (de Londres). — A l'heure actuelle, on tend à considérer la chorée de Sydenham, non pas comme la résultante des troubles produits par des émotions psychiques plus ou moins vives, mais comme une maladie d'origine infectieuse, reconnaissant le plus souvent, sinon toujours, pour agents pathogènes les mêmes microorganismes (diplocoques et streptocoques) qui occasionnent le rhumatisme. Il y a donc lieu, à mon avis, d'envisager la chorée comme une manifestation rhumatismale portant sur les méninges et l'écorce cérébrales. J'admets, toutefois, que le nervosisme joue un certain rôle dans la pathogénie de l'affection dont il s'agit, en créant une prédisposition au rhumatisme cérébral. La chorée serait donc un trouble de nature neuro-humorale.

Diagnostic des infections paratyphoïdes.

M. Bensaude fait, au nom de M. Rivet et au sien, une communication dans laquelle il insiste sur l'impossibilité d'établir actuellement le diagnostic des infections paratyphoïdes par les seules données de la clinique. Le diagnostic bactériologique est indispensable : il doit être fait par la séroréaction et par la recherche du microbe dans le sang. La séroréaction seule ne peut plus suffire depuis que l'on a démontré qu'un sérum paratyphique peut exceptionnellement agglutiner à un taux plus élevé le bacille d'Eberth que le bacille paratyphique, et que l'inverse peut également se produire.

En procédant comme il vient d'être dit, MM. Bensaude et Rivet n'ont pu rencontrer qu'un seul cas de paratyphus indiscutable chez un adulte. Pour isoler le bacille paratyphique, ils se sont servis, entre autres procédés, du réensemencement sur vieilles cultures grattées.

Diagnostic des péricardites latentes à petit épanchement.

M. Jayme Ferreira (de Lisbonne). — Pour dépister la péricardite avec petit épanchement, il faut d'abord préciser les trois points suivants :

1° S'assurer que la matité apexienne coïncide avec le choc de la pointe;

2° Ausculter attentivement le premier bruit (légèrement assourdi même dans les cas d'épanchement peu abondant) à la pointe et le deuxième bruit aux foyers de la base;

3° Percuter l'oreillette droite.

Ces trois opérations une fois effectuées, on met le malade dans la position de Trendelenburg. A cet effet, on retire traversin et oreiller, on place deux ou trois oreillers sous la région lombaire, en même temps que l'on engage le patient à replier les jambes à angle aigu sur les cuisses. L'épanchement, obéissant aux lois de la pesanteur, se porte vers la partie déclive, c'est-à-dire vers la base du cœur, et la dyspnée, due à la compression des oreillettes et des gros vaisseaux, ne tarde pas à se manifester. De plus, le pouls devient petit et tend à prendre les caractères du pouls paradoxal. On constate, enfin, que, par un phénomène d'inversion, le premier bruit redevient normal tandis que le deuxième s'assourdit.

Si la position de Trendelenburg est prolongée pendant quelque temps, on peut constater, aussitôt que le malade est revenu à la position initiale, la dilatation de l'oreillette droite, distension passive qui s'explique par la faible résistance de l'oreillette à la compression.

Traitement de l'ulcère de l'estomac.

M. Lenhartz (de Hambourg) rappelle les bons effets que l'on obtient, dans le traitement de l'ulcère rond de l'estomac, par l'alimentation rationnelle d'après les principes qu'il a fait connaître il y a plus de deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 24). Sur 140 cas d'ulcère gastrique avec hémorrhagies qu'il a traités de la sorte, il n'a perdu que 3 malades, ce qui donne une mortalité de 2.14 %, alors que M. von Leube a eu à enregistrer, sur 195 faits analogues, 8 décès (4 %).

SECTION DE NEUROLOGIE

Les lésions cérébrales dans les psychoses d'origine toxique.

M. Maurice Faure donne lecture du rapport de MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine (de Paris), dont voici le résumé :

Les psychoses sont des syndromes mentaux, qui ne sont pas en rapport avec des lésions grossières ou inflammatoires de l'encéphale. Les psychoses d'origine toxique sont l'effet de poisons, introduits du dehors directement dans l'organisme ou sécrétés, au sein de celui-ci, par des microbes ou les cellules mêmes de l'économie. Il y a donc psychose toxique par hétéro et par auto-intoxication. Les lésions corticales dans ces psychoses ne peuvent pas, par définition même, être inflammatoires. Il y a lieu, par conséquent, d'éliminer d'emblée les inflammations méningo-conjonctivo-vasculaires. Restent les réactions du tissu ectodermique du cortex, cellules et fibres nerveuses d'une part, névroglie d'autre part.

Les aspects cellulaires que fournissent les méthodes cytologiques, celles de Nissl et de Ramón y Cajal en particulier, ont, à l'autopsie, une valeur pathologique. Dans les intoxications, ces aspects fournis par les méthodes en question représentent des modes de réaction pathologique sans spécificité.

Il existe des types cellulaires pathologiques, mais ils n'ont pas de constante étiologique, et le rapport, théoriquement nécessaire, entre l'intoxication et la lésion cellulaire corticale est pratiquement contingent du fait de la possibilité d'une majoration toxique mortelle sur un autre tissu, et de l'insuffisance des techniques actuelles. A l'autopsie d'un intoxiqué, on peut donc trouver dans l'écorce :

1° Soit aucune lésion (insuffisance technique);

2° Soit des lésions légères (majoration de l'intoxication sur un autre tissu que le nerveux, évolution mortelle sans rapport direct avec l'écorce cérébrale);

3° Soit des lésions évidentes (majoration de l'intoxication sur l'écorce cérébrale).

De même que tous les délires toxiques se ressemblent, de même les lésions corticales, observées dans les psychoses auto-toxiques, ont les mêmes caractères généraux que celles qu'on constate à l'autopsie des délirants intoxiqués par un poison quelconque.

Quant aux psychoses par infection, elles ne sont, en réalité que des psychoses par intoxication et même le plus souvent par auto-intoxication. En effet, très rares sont les microbes au niveau du cortex des délirants (Faure et Laignel-Lavastine). M. Charrin, MM. Courmont et Doyon, en expérimentant avec les toxines du bacille de Nicolaïer, n'ont-ils pas admis que les toxines agissent, en partie, en faisant produire des poisons par les tissus influencés par elles? L'infection peut encore agir sur les centres nerveux, non plus seulement par les altérations cellulaires produites par l'intoxication, mais par des destructions plus ou moins étendues de la substance cérébrale dues à la colonisation des microbes à son intérieur, et à la formation de lésions circonscrites ou diffuses (encéphalite, méningite) et par des troubles de la circulation cérébrale.

Chez les infectés, les délires sont donc d'origine toxique, mais leur mécanisme est divers.

L'existence de lésions corticales une fois démontrée dans les psychoses toxiques, il reste à déterminer leur valeur.

Le parallélisme entre lésions corticales et délires n'est pas toujours rigoureux. C'est un rapport non de causalité, ni même de simultanéité, mais d'identité. Trouble mental et perturbation cellulaire structurale sont l'expression, fixée par deux méthodes différentes, la physiologique et l'anatomique, d'un même phénomène toxique.

Les lésions corticales ont une valeur explicative, c'est-à-dire sont l'expression anatomique de la majoration de l'empoisonnement sur l'écorce cérébrale dont le délire est l'expression fonctionnelle.

Il paraît impossible de démontrer l'existence d'un syndrome anatomo-cortico-psychique à signes caractéristiques, pas plus que d'un syndrome anatomo-cortico-toxique à lésion pathognomonique, mais la durée du processus, plus que sa cause et son aspect clinique, influe sur l'histologie du cortex. Une évolution foudroyante et dramatique n'a pas le temps d'installer des lésions corticales profondes. Au contraire, une longue maladie à troubles mentaux plus effacés aboutira à des perturbations anatomiques beaucoup plus considérables.

L'intensité des accidents mentaux qui attirent l'attention du public et fait parler de « folie » est loin d'être proportionnelle à la profondeur des perturbations encéphaliques.

Ces premiers points acquis, il resterait à montrer les nuances apportées aux syndromes mentaux par la prédisposition et les qualités des poisons, les différences des lésions corticales selon le degré de fragilité cellulaire et les propriétés des toxiques, enfin les rapports existant entre les localisations lésionnelles et les formes de troubles mentaux, selon la traditionnelle méthode anatomo-clinique. C'est ce qu'il est impossible de faire dans l'état actuel des choses.

Méningite chronique chez un alcoolique, avec lésions dégénératives du névraxe.

M. Raymond. — Au cours de la discussion qui s'est élevée l'an dernier à l'Académie de médecine de Paris à propos de la nature de la paralysie générale, j'insistais sur la nécessité d'arriver à différencier au triple point de vue étiologique, clinique et anatomique, les méningo-encéphalites subaiguës et chroniques, et de pouvoir comparer les troubles et les lésions du système nerveux engendrés par l'alcoolisme, le saturnisme, la pellagre, etc., à ceux de la paralysie générale syphilitique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 116 et 188). J'ai eu l'occasion de suivre dans mon service un alcoolique présentant des troubles symptomatiques qui ont pu faire croire à la paralysie générale, et à l'autopsie duquel on a trouvé une méningo-encéphalite chronique avec lacunes en divers points du névraxe, déterminant des lésions dégénératives.

Cliniquement, le tableau symptomatique simulait celui de la paralysie générale, notamment par l'amnésie portant surtout sur les événements récents, des moments de torpeur, le tremblement, les troubles de la parole; le diagnostic était rendu facile par l'absence des troubles oculaires ordinaires, l'absence de déchéance globale des facultés intellectuelles, avec le cachet de niaiserie si caractéristique, l'absence de signes indiquant la syphilis.

Anatomiquement, la méningite cérébrale se différenciait d'avec celle de la paralysie générale par l'absence d'infiltration leucocytaire périvasculaire; ses caractères étaient ceux des méningo-encéphalites toxiques, telles qu'elles sont décrites par M. Alzheimer.

Il importe de noter la différence de pronostic chez les alcooliques, où il est bénin si le malade est soustrait à l'intoxication, et chez les syphilitiques dont la paralysie générale évolue fatalement et d'une façon progressive.

Sur l'hérédité de l'épilepsie.

M. Grenier de Cardenal (de Bordeaux) fait, au nom de M. Petges et au sien, une communication basée sur 347 cas d'épilepsie et qui tend à montrer que, dans cette névrose, le rôle de l'hérédité directe est infime (6 % environ) et que l'hérédité dissemblable (alcoolique, hystérique), tout en ayant une importance relativement assez grande, ne s'applique qu'à 23 % des cas environ.

Les crises comitiales apparaissent au moment de l'adolescence et de la puberté, c'est-à-dire au moment de l'effort de développement des centres nerveux. L'épilepsie débute plus rarement à l'âge adulte, sans doute à cause de la résistance des organes, parvenus au degré le plus parfait de leur développement. Enfin, l'épilepsie est plus fréquente après trente-cinq et quarante ans, à l'âge où ces mêmes organes, déjà surmenés par les intoxications et les infections, défendent moins bien l'organisme contre les atteintes exogènes ou endogènes.

Quant aux tares héréditaires, elles ne sont pas plus fréquentes dans les antécédents des épileptiques que dans ceux des sujets bien portants, de même que nombre de sujets sains ont des antécédents plus chargés que les comitiaux.

Le rôle de l'hérédité doit donc disparaître pour faire place à celui des infections et des intoxications, dans la pathogénie de l'épilepsie.

Nature et physiologie pathologique du tabes.

M. Ferrier (de Londres), *rapporteur.* — Les anciennes théories qui envisageaient le processus tabétique comme une sclérose interstitielle *primitive* des cordons postérieurs n'ont pas été confirmées par les recherches anatomo-pathologiques modernes. Dès lors, on se demanda si le point de départ des altérations caractéristiques du tabes n'était pas dans les racines postérieures. MM. Redlich et Obersteiner soutiennent que celles-ci sont atteintes primitivement au niveau de l'étranglement annulaire que leur fait subir la pie-mère à leur pénétration dans la moelle. Cette théorie a, toutefois, soulevé des objections sérieuses. J'en dirai autant de celle de MM. Marie et Guillain, d'après laquelle la lésion initiale du tabes serait une altération syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle. La théorie de M. Nageotte (syphilose générale des méninges avec névrite radiculaire transverse), séduisante dans sa simplicité, s'appuie cependant sur des faits qui sont loin d'être admis par tous les observateurs.

Pour ce qui est des relations entre la syphilis et le tabes, leur réalité ne saurait, à l'heure actuelle, faire l'objet d'aucun doute, et — fait qui mérite d'être remarqué — nombre d'anciens adversaires de la doctrine soutenue par M. Fournier sont devenus aujourd'hui ses partisans les plus convaincus. Il en est ainsi notamment pour M. Erb, dont la statistique indique des antécédents spécifiques chez 89.4 % des tabétiques. Toutefois, s'il est vrai que le tabes reconnaît pour origine la syphilis comme antécédent essentiel, il n'en reste pas moins que les lésions tabétiques elles-mêmes ne sont pas de nature syphilitique et ne se laissent pas influencer par le traitement spécifique. L'hypothèse d'une toxine introduite dans l'organisme avec le virus syphilitique ou engendrée par celui-ci, et analogue à la toxine diphtérique, paraît assez plausible.

M. Raymond. — Il résulte du rapport de M. Ferrier qu'aucune des théories proposées relativement à la nature du tabes, au point de départ de ses lésions, ne s'applique à tous les faits. Il me semble que quand on examine ceux-ci sans parti pris, on arrive à cette conviction que, suivant les cas, la lésion initiale semble prédominer en telle ou telle région, mais surtout sur l'appareil sensitif (méninges, cordons postérieurs, racines postérieures, ganglions rachidiens, etc.) et qu'en réalité, elle débute en des points variables de cet appareil. Sans doute, toutes les théories contiennent une part de vérité. Il semble y avoir une action élective, due probablement à l'hérédité ayant construit un mauvais appareil sensitif.

M. Sicard. — La cause du début si fréquent du tabes au niveau du segment lombo-sacré me paraît résider dans la disposition des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens des nerfs de conjugaison de cette région. Les culs-de-sac des racines postérieures sont, en effet, plus nombreux et plus profonds à ce niveau que dans les régions radiculo-ganglionnaires cervicales et dorsales. Il devient ainsi légitime d'invoquer, par cette disposition topographique, la fixation et l'intensité locales du processus méningé spécifique qui entraîne à sa suite la névrite radiculaire (Nageotte) et la dégénérescence des faisceaux postérieurs.

SECTION DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Effets de la destruction expérimentale du foie sur l'état général de l'organisme et sur les différents organes.

M. De Dominicis. — Il résulte d'une série d'expériences que j'ai instituées sur des chiens, que la destruction du foie produit des altérations plus ou moins graves du côté d'autres organes, tels que la rate, les capsules surrénales, le pancréas et surtout les reins. Les lésions rénales, d'ordinaire très étendues, ne se traduisent cependant pas par des anomalies décelables à l'analyse des urines; on constate, toutefois, une augmentation du taux de l'azote et des phosphates.

Fait curieux, la destruction du pancréas est toujours suivie d'une dégénérescence du parenchyme hépatique plus étendue et plus marquée que dans les cas de simple résection d'une por-

tion du foie, et pourtant les reins des animaux dépancréatisés se trouvent bien moins atteints que ceux des animaux ayant subi la résection de la glande hépatique.

Ces constatations prouvent donc que les altérations du parenchyme hépatique, consécutives à la résection du foie, retentissent sur la nutrition de plusieurs autres organes et sur les échanges organiques eux-mêmes.

Le premier anneau de cette chaîne de phénomènes morbides est représenté par les altérations du parenchyme hépatique survivant, altérations dues probablement aux troubles de la circulation causés par les ligatures.

M. Laveran estime qu'il convient de faire quelques réserves sur la nature et l'origine des lésions rénales signalées par M. De Dominicis, les chiens présentant très souvent des altérations du côté des reins.

Sur l'exanthème de la muqueuse buccale dans la rougeole (taches de Koplik).

M. Hlava (de Prague). — Les lésions anatomiques propres à l'éruption cutanée de la rougeole sont peu caractéristiques. Le plus souvent, il s'agit d'œdème et d'hyperémie avec légère diapédèse leucocytaire. Ayant eu l'occasion d'observer un grand nombre de cas où cette éruption avait été précédée de l'apparition, sur la muqueuse buccale, de taches de Koplik, je me suis appliqué à étudier de près la nature anatomique de ce phénomène. J'ai pu de la sorte me convaincre que l'altération de la muqueuse buccale tantôt se comporte de la même manière que l'exanthème cutané (œdème, hyperémie), tantôt consiste en une éruption de nodules épithéliaux nécrosés qui se liquéfient et forment une petite vésicule, comme dans la variole, avec parakératinisation des couches épithéliales superficielles. C'est précisément ce processus de kératinisation qui se traduit, cliniquement, par la présence des taches de Koplik. Au niveau de ces taches, on trouve beaucoup de microorganismes et de corps hyalins.

Les lésions dont il s'agit ressemblent à celles que M. Catrin a décrites dans un cas de rougeole boutonneuse (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 103).

Dégénérescences hyalines des capillaires.

M. Cornil. — Dans plusieurs cas de kystes, j'ai vu une altération hyaline considérable des capillaires, coïncidant avec l'infection et la suppuration. C'est ainsi que, en examinant un kyste volumineux du sein, ulcéré au niveau de la peau, j'ai constaté que toute la surface interne de la poche présentait, par places, de la fibrine infiltrée de leucocytes polynucléaires et de microbes; en d'autres points, il y avait des bourgeons saillants, et c'est précisément dans ces bourgeons que j'ai trouvé des paquets de capillaires dont les parois étaient dégénérées.

Cytologie du tophus goutteux.

M. Sicard lit, au nom de M. Moutier et au sien, une communication tendant à démontrer que le dépôt d'urate de soude dans les tissus de l'homme s'accompagne d'un double processus réactionnel, réaction locale *in situ* et réaction générale sanguine.

La réaction locale s'affirme par de l'artérite globale, par de petites hémorrhagies interstitielles et surtout par une macrophagie particulièrement intéressante. Celle-ci est l'œuvre de cellules multinucléées à type géant et plasmodial qui circonscrivent les foyers jeunes de dépôt tophacé et aident à leur résorption en phagocytant à leur intérieur les aiguilles uratiques. Autour des vieux foyers, au contraire, la lutte s'est épuisée, les macrophages ont disparu, laissant à leur place un tissu fibreux et dense.

La réaction générale sanguine se traduit par une mononucléose à gros mononucléaires.

L'étude de la goutte humaine confirme donc, au point de vue cytologique, les résultats acquis dans la goutte expérimentale (Metchnikoff).

Leucémie et tétragène.

M. Allain (de Nantes) fait, en son nom et en celui de MM. L. et Ch. Fortineau, une communication sur un cas de leucémie myélogène, avec présence, dans le sang, d'un tétragène doré virulent. Les souris auxquelles on inocula ce microorganisme dans le péritoine moururent en l'espace de deux ou trois jours; les cobayes inoculés de la même façon périrent au bout de dix à trente jours. A l'autopsie de ces animaux, les poumons étaient congestionnés et on constatait fréquemment de la pleurésie ainsi qu'un épanchement péritonéal : le tétragène se retrouvait uniquement dans le poumon.

Le sang du malade agglutinait ce microbe à 1 : 150.

Sous l'influence de la radiothérapie, les symptômes généraux de la leucémie ne tardèrent pas à s'atténuer, et le taux des globules rouges augmenta, tandis que celui des leucocytes diminua. Mais les rayons de Röntgen restèrent sans effet sur les cobayes inoculés et sur les cultures du tétragène en question.

SECTION DE CHIRURGIE

Chirurgie artérielle et veineuse.

M. D'Arcy Power, *rapporteur*. — Au cours de ces dernières années, la chirurgie des vaisseaux sanguins a incontestablement réalisé des progrès considérables, et cela surtout grâce aux connaissances plus précises du mécanisme de la circulation sanguine et de la manière dont celle-ci est réglée.

Ces notions nouvelles ont eu pour premier effet d'éclaircir la pathogénie du *shock* et du collapsus chirurgicaux, et de rendre plus rationnel le traitement de ces accidents. A cet égard, il convient notamment de rappeler les recherches de M. Crile sur l'action de la strychnine, de l'alcool, du nitrite d'amyle, de la digitaline, des injections de solution physiologique de chlorure de sodium, de l'adrénaline, etc., et sur l'emploi du « caleçon pneumatique » comme moyen de maintenir la pression sanguine à un niveau constant (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 182-183).

Pour la ligature des artères, je préfère la soie enroulée sur des bobines en verre et que l'on a, au préalable, fait bouillir pendant une heure au moins. Je me méfie toujours du catgut, alors même qu'il a été très soigneusement préparé.

En ce qui concerne le traitement des anévrysmes, on sait qu'une méthode nouvelle, préconisée il y a quelques années, avait soulevé de grandes espérances. Je veux parler des injections sous-cutanées de gélatine. Il s'en faut, cependant, que ce procédé se montre toujours d'une efficacité égale, et à l'heure actuelle on tend plutôt à l'abandonner.

Dans la chirurgie des varices, l'opération de Trendelenburg, simple et d'une exécution rapide, a réalisé un grand progrès. Cette intervention n'est, toutefois, indiquée que pour les varices relativement peu développées, et, pour ma part, elle ne m'a pas donné de succès dans les cas de varicosités capillaires étendues, lorsque toute l'extrémité, à partir de la cuisse et jusqu'au pied, est comme marbrée, pas plus que dans les cas où il n'existait qu'une ou deux dilatations variqueuses, mais très grosses.

Parallèlement aux progrès de la chirurgie des varices du membre inférieur, celle du varicocèle a également subi une modification radicale, depuis que l'application de l'antisepsie et de l'asepsie a permis d'aborder directement et sans danger les vaisseaux veineux et de substituer aux anciens procédés de traitement la ligature à ciel ouvert des plexus dilatés, avec ou sans résection. Personnellement, je fais, depuis quelques années, porter la ligature et l'excision sur les veines spermatiques (incision au niveau de l'anneau inguinal externe) plutôt que sur les plexus pampiniformes.

M. Garrè. — Pour les ligatures, je donne la préférence à la soie très fine, bouillie dans une solution de sublimé, et je réserve le catgut pour les sutures du foie et du rein. Dans le varicocèle, je pratique l'excision complète des veines du cordon avec ligature très haute.

M. Feijao. — J'emploie toujours la soie bouillie en solutions phéniquées ou le catgut à l'iode.

Anastomoses vasculaires.

M. A. Carrel (de Chicago), *rapporteur*, lit, en son nom et au nom de M. Guthrie, un rapport dans lequel il résume les conditions nécessaires au succès d'une anastomose vasculaire et énumère les opérations nouvelles (transplantation des vaisseaux, replantation et transplantation des membres et des organes) rendues possibles par la méthode en question (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 324 et 1905, p. 557, 560 et 609).

M. Garrè estime que, pour le moment, les recherches de MM. Carrel et Guthrie ne sauraient trouver d'autres applications, en chirurgie humaine, que les anastomoses vasculaires proprement dites et qu'il serait prématuré de tenter la transplantation des organes.

Sur les plaies par armes à feu, observées au cours de la guerre russo-japonaise.

M. Pavlovsky (de Kiev). — J'ai eu l'occasion d'observer, lors de la guerre russo-japonaise, plus de 3,000 blessés, et j'ai pu constater que, dans la plupart des cas, les plaies par balles de petit calibre sont peu graves et, traitées par l'occlusion pure et simple, guérissent rapidement et sans complication. Cette bénignité des blessures tient à l'exiguïté du calibre des fusils et aux propriétés spéciales à la balle cuirassée, qui n'entraîne pas de fragments de vêtement à l'intérieur des tissus. Il importe, toutefois, de faire remarquer que les plaies du crâne, de la colonne vertébrale et, surtout, de l'abdomen sont habituellement très graves et, le plus souvent, mortelles. J'estime, d'ailleurs, que les balles modernes ne méritent aucunement le qualificatif d'« humanitaires », puisqu'elles tuent plus d'hommes sur le champ de bataille que les anciens projectiles : dans la guerre russo-japonaise, le rapport du nombre des morts à celui des blessés a été de 1 à 3, alors que, dans les guerres d'autrefois, ce rapport était de 1 à 4, voire de 1 à 5. Par contre, les blessés ont, à l'heure actuelle, beaucoup plus de chances de guérir, et cela tant en raison de l'emploi des méthodes aseptiques qu'à cause du caractère profondément conservateur de la chirurgie de guerre moderne.

SECTION D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

Indications et technique de l'opération césarienne.

M. Alfredo da Costa (de Lisbonne), *rapporteur*. — L'opération césarienne a une indication des plus nettes, la nécessité d'ouvrir un chemin au fœtus qui, pour une raison quelconque, ne peut passer par les voies naturelles. Et, partant de ce principe, il ne reste qu'à savoir si l'on ne pourra pas extraire le fœtus par d'autres moyens que l'ouverture du ventre et de l'utérus, et si, dans le cas où la laparotomie est préférée, celle-ci doit être exécutée toujours de la même manière. De là, deux questions à résoudre :

1° Etant donnée la nécessité de faire sortir un fœtus qui ne peut passer par les voies naturelles, est-il préférable de l'extraire par la méthode césarienne, par la symphyséotomie, par l'ischio-pubiotomie, par l'hébotomie ou par l'embryotomie?

2° Dans le cas où l'opération césarienne est l'intervention choisie, vaudra-t-il mieux la faire conservatrice ou mutilatrice, abdominale, vaginale ou sus-pubienne?

La symphyséotomie est une opération facile, en apparence, et qui exige un arsenal très réduit. Mais cette apparence ne correspond pas toujours à la réalité. D'une exécution banale dans ses premiers temps, l'opération dont il s'agit présente un moment dangereux, lors de la division finale de la symphyse : du ligament postéro-inférieur de la symphyse à l'urèthre, la distance est à peu près nulle, de sorte que le moindre écart du couteau peut facilement entamer l'urèthre, et cet accident est susceptible d'entraîner des infirmités difficiles à guérir.

De plus, pour que la symphyséotomie soit profitable, il faut que les articulations sacro-iliaques soient intactes et que les parties molles soient suffisamment élastiques. Or, on sait combien il est difficile de reconnaître avec certitude si les articulations sont saines et susceptibles d'être mobilisées, et, d'autre part, il est souvent impossible de déterminer, au préalable, si le vagin se distendra assez pour laisser passer, sans se rompre, la tête du fœtus. S'il y a ankylose sacro-iliaque, la symphyséotomie sera une intervention inutile;

dans les cas d'extensibilité insuffisante du canal vagino-vulvaire, elle sera une opération dangereuse.

La symphyséotomie n'est, du reste, pas exempte de tout danger d'infection. Au contraire, à ce point de vue, elle me semble même plus à craindre que l'opération césarienne. Et puis, peut-on affirmer, d'une manière absolue, que le rétablissement de l'intégrité symphysienne sera, dans tous les cas, parfait? Ne trouve-t-on pas d'anciennes symphyséotomisées qui sont restées avec quelque défaut dans leur démarche, d'autres qui ont conservé, pendant de longs mois, des troubles de la miction, d'autres encore qui se plaignent de douleurs persistantes au pubis et à la région sacro-iliaque?

Quant à l'ischio-pubiotomie, elle reste, pour ainsi dire, une opération d'amphithéâtre.

L'hébotomie (pubiotomie, opération de Gigli) est une intervention rationnelle et extrêmement facile, qui présente tous les avantages de la symphyséotomie et n'a aucun des inconvénients de l'ischio-pubiotomie. Mais quelles que soient les facilités qu'elle offre, son innocuité peut soulever des doutes. Je reconnais, toutefois, que, si la clinique vient ultérieurement confirmer ce que la théorie fait prévoir, on sera en droit de considérer l'hébotomie comme une opération d'avenir qui, dans les cas nécessitant un petit écartement des pubis et dans ceux où l'on peut faire un diagnostic assez sûr de l'intégrité des articulations sacro-iliaques, devra faire une concurrence sérieuse à l'hystérotomie abdominale.

Pour ce qui est de l'embryotomie, je m'en occupe à peine, estimant qu'elle est à rayer du tableau des opérations obstétricales toutes les fois que le fœtus est vivant.

L'opération césarienne a, sur toutes celles dont nous venons de parler, l'avantage incontestable d'être une intervention sûre. On prétend, il est vrai, qu'elle peut amener des adhérences péritonéales ou des déchirures utérines dans les accouchements ultérieurs. En admettant que ces reproches soient exacts, ces suites ne seraient pas plus à craindre que les inconvénients propres à la symphyséotomie. Néanmoins, je dois dire que j'ai opéré plus d'une fois des femmes qui avaient déjà subi une opération césarienne et chez lesquelles je n'ai constaté rien de semblable. Les adhérences sont, du reste, évitables avec une bonne technique, et les ruptures du travail le sont également si l'on intervient à temps.

Je n'hésite donc pas à conclure que, dans les cas où il sera permis de choisir, avec une parfaite égalité d'indications, entre ces deux grandes méthodes d'extraction artificielle du fœtus, la césarienne ou la symphysienne, on doit préférer la première.

Mais rares sont les circonstances où le choix de la ligne de conduite à suivre est libre. Chacune de ces deux méthodes a des indications qui lui sont propres. C'est ainsi que personne n'aurait l'idée de comparer la symphyséotomie avec la césarienne dans les cas où le rétrécissement pelvien atteint les chiffres de 6 centimètres ou 6 centim. 1/2.

On peut dire, d'une manière générale, que l'opération césarienne est indiquée toutes les fois que s'impose la nécessité d'extraire, par voie artificielle, un fœtus auquel ne peuvent suffire les voies naturelles, sauf les cas où les conditions spéciales de la femme (infection ovulaire ou utérine, anémie profonde, cachexie, tuberculose avancée, etc.) rendent la laparotomie particulièrement dangereuse.

En dehors de faits exceptionnels, difficiles à prévoir, le placenta prævia ne constitue pas une indication à l'opération césarienne, malgré l'opinion contraire soutenue naguère par M. Manuel Candella.

Pour ce qui est du moment de l'intervention, je suis de ceux qui préfèrent pratiquer l'opération césarienne aussitôt que les premiers signes du travail se manifestent, estimant que l'on ne doit pas soustraire le fœtus, d'une façon anticipée, à la vie intra-utérine.

La technique de l'opération césarienne est, au fond, d'une simplicité extrême. Dans le choix de l'incision utérine, l'accoucheur doit être guidé par les conditions spéciales à chaque cas. L'incision longitudinale médiane antérieure, lorsqu'il n'y a pas de raison particulière qui s'y oppose, semble généralement la meilleure. Sauf les cas où il est urgent de terminer rapidement l'acte opératoire, il paraît préférable d'inciser l'utérus après l'avoir luxé hors de la cavité abdominale. Avant de procéder à l'extraction, et avant même d'ouvrir la matrice, il est prudent de charger un aide d'introduire deux doigts dans le vagin, prêt à pousser la partie qui se présente, au moment où cela lui sera ordonné par le chirurgien.

Toutes les sutures utérines sont bonnes si elles réunissent à la solidité les qualités d'une parfaite confrontation des bords incisés et celles d'une complète imperméabilité au passage des liquides.

Les césariennes mutilatrices sont des opérations qui visent la santé de la mère sans se préoccuper en rien de la vie et de la santé de l'enfant. Ce ne sont pas des interventions destinées à remplacer les moyens normaux de l'accouchement dans le travail physiologique de l'expulsion du fœtus, et n'était leur exécution à l'occasion de l'extraction de l'enfant, on pourrait les classer dans le domaine de la gynécologie plutôt que dans celui de l'obstétrique.

Quant à l'opération césarienne extra-péritonéale, elle avait peut-être sa raison d'être à l'époque où le péritoine était le cauchemar des chirurgiens, mais de nos jours on ne saurait l'accepter que dans les cas où la voie abdominale et transpéritonéale est interdite par quelque circonstance extraordinaire.

M. Frank (de Cologne). — A l'heure actuelle, on préfère généralement les interventions violentes, telles que la symphyséotomie, l'hébotomie, etc., à l'opération césarienne, que l'on réserve exclusivement aux cas exceptionnels (indications absolues). Toutefois, je suis persuadé que cet état de choses ne saurait guère durer, l'hystérotomie abdominale étant de beaucoup moins dangereuse pour la mère et pour l'enfant que les diverses interventions qui consistent à sectionner le bassin pour en obtenir l'agrandissement. Sans doute, l'opération césarienne n'est pas exempte d'inconvénients (infection péritonéale, hémorrhagie), mais on peut facilement remédier à ces inconvénients, si l'on a recours au procédé dont je me sers habituellement et qui consiste à opérer la malade dans la position déclive de Trendelenburg et à ouvrir l'utérus *in situ* seulement après avoir réalisé l'occlusion définitive de la cavité abdominale. En procédant de la sorte, on parvient à obtenir des succès même dans les cas compliqués.

M. Martin insiste sur les bons résultats de l'hébotomie, qu'il considère comme une intervention facile et inoffensive.

M. Recasens. — Je ne partage pas l'opinion de M. da Costa relativement au moment le plus favorable à l'opération césarienne : je crois qu'il est préférable d'intervenir avant le commencement des douleurs, les conditions s'approchant alors de celles d'une simple laparotomie pour tumeur.

M. Latis (d'Alexandrie). — Je ferai remarquer que nombre de femmes ayant subi la symphyséotomie ont très souvent, dans la suite, des accouchements normaux.

M. Montgomery (de Quincy). — D'après mon expérience, la section latérale du pubis doit être substituée à la symphyséotomie dans tous les cas où l'on a jusqu'ici pratiqué celle-ci. J'ai eu l'occasion d'effectuer cette opération chez une primipare pour position mento-postérieure persistante, et j'estime que, en pareille occurrence, elle doit être préférée à toutes les autres interventions, tant en raison des chances plus grandes qu'elle offre de sauver l'enfant qu'à cause de sa gravité moindre pour la mère.

SECTION DE PÉDIATRIE

Traitement de la tuberculose abdominale.

M. Broca (de Paris), *rapporteur*. — Si nous voulons poser les indications générales du pronostic et du traitement de la tuberculose abdominale, notre premier soin doit être de distinguer deux ordres de faits : ceux où le péritoine est seul pris; ceux, au contraire, où existent en même temps des lésions généralisées, ou plutôt disséminées, aiguës, subaiguës ou chroniques.

Ce diagnostic est assez facile, par l'examen du poumon, dans les formes subaiguës ou chroniques. Il est parfois plus malaisé pour les cas aigus, lorsque la symptomatologie abdominale est prédominante, presque exclusive même, en sorte qu'on a pu se demander s'il n'y a pas des granulies limitées au péritoine.

D'une manière générale, nous devons répondre par la négative, car les quelques tentatives chirurgicales risquées dans ces conditions ont été suivies de mort rapide. Ce n'est pas à dire, cependant, que la fièvre persistante soit l'indice absolu d'une granulie fatale, mais pour les malades fébricitants et atteints d'ascite une observation attentive et relativement prolongée sera indispensable pour déterminer si le péritoine seul est en cause.

Plusieurs tuberculoses chirurgicales, c'est-à-dire externes, peuvent s'associer ou se succéder, sans que pour cela le cas soit opératoirement désespéré. Aux lésions pulmonaires seules s'applique, en réalité, la loi d'abstention, si la péritonite accompagne une tuberculose généralisée, et encore faut-il faire ici une réserve, en posant la question comme Ollier l'a posée pour les tuberculoses ostéo-articulaires. Car on ne peut admettre, avec Spaeth, par exemple, que toute altération du poumon soit une contre-indication opératoire. Il semble que l'on doive distinguer deux ordres de cas, selon que les lésions pulmonaires sont préalables et graves ou secondaires et légères; ces dernières, loin de constituer une contre-indication, seraient plutôt améliorées par la guérison de la péritonite.

Passons aux indications locales, propres à chaque cas, telles que nous les pouvons tirer de nos connaissances sur l'évolution anatomo-pathologique de la tuberculose péritonéale.

Il y a, dans la tuberculose péritonéale, une grande variabilité des lésions, de leur localisation, de leur aspect clinique, d'où des formes spéciales, limitées, d'autant plus intéressantes pour le chirurgien qu'à elles surtout correspondent de fréquentes erreurs de diagnostic. Si nous ajoutons à cela qu'au cours des formes les plus diverses une complication — l'occlusion intestinale, pour n'en donner qu'un exemple — peut fournir une indication opératoire absolue, on voit combien le sujet est complexe pour déterminer ce qui revient au chirurgien dans chaque complication des deux grandes formes ascitique et fibro-caséeuse auxquelles se peuvent rattacher les cas particuliers.

De même que l'épanchement dans la pleurésie, l'ascite n'est qu'un mode de réaction inflammatoire autour de lésions bacillaires, et nous ne serons pas surpris que, comme pour la pleurésie, la résorption du liquide soit fréquente. Nul étonnement donc que, après une laparotomie dans l'espèce sans difficulté, les chirurgiens aient enregistré de nombreuses guérisons immédiates et même définitives; mais nulle surprise aussi que les médecins se soient vite souvenus que souvent, autrefois, l'ascite des jeunes filles guérissait toute seule et qu'ils aient cherché à favoriser cette évolution par les petits moyens dont ils disposent, plutôt que de livrer leurs patients au chirurgien. En quoi je reconnais qu'ils ont en bonne partie raison, mais en faisant toutes réserves sur l'emploi du trocart, particulièrement dangereux dans un ventre où l'on n'est jamais sûr qu'il n'y ait pas quelque anse fixée par une adhérence de diagnostic impossible. S'il est indiqué, à un moment donné, de compléter une cure en asséchant le péritoine, il faut ouvrir le ventre, mais non pas le ponctionner.

Ma conclusion est donc que, dans les formes ascitiques, nous ne nous presserons pas d'opérer, d'abord parce qu'à la période initiale, fébrile, il ne faut pas s'exposer à laparotomiser pour une granulie subaiguë; ensuite parce qu'à la période d'état la cure médicale est loin d'être rare; enfin, parce que des recherches expérimentales prouvent que la précocité de l'incision n'est pas une condition de succès. Aux moyens habituellement mis en œuvre contre la tuberculose, on a ajouté ici, comme susceptibles d'une action locale, les onctions sur le ventre avec l'onguent napolitain, avec le savon noir, les badigeonnages de collodion par-dessus une couche de teinture d'iode; le massage, proscrit par M. Pribram, est cependant adopté par M. Weinstein et M. Durante.

Quoi qu'on en ait dit, toutefois, même dans cette forme il persiste des indications opératoires. Ici la laparotomie n'a, du reste, pas de gravité par elle-même. Elle doit consister en

une simple incision, petite, sans lavage du péritoine, avec réunion sans drainage. Tous les malades que j'ai soignés de la sorte ont guéri, le seul inconvénient étant la possibilité d'une ulcération fongueuse sur la ligne de cicatrice. Des 3 décès opératoires comptés par M. Aldibert (sur 65 cas), je concède qu'il en est un, par péritonite septique, qui peut appartenir, par malheur, à une opération ainsi conduite; mais les deux autres, par perforation intestinale, impliquent soit une maladresse insigne, soit l'existence de lésions adhésives, fibro-caséeuses.

Contre celles-ci, médecins et chirurgiens ne peuvent pas grand'chose. Les chirurgiens dès l'abord l'ont reconnu, et quoique depuis quelques années on lise çà et là des statistiques médicales où sont guéris, même dans cette forme, tous les malades, ou presque tous, je crains qu'il n'y ait en cela une illusion, due en partie à une observation de durée insuffisante. Oui, opérés ou non, certains de ces malades *peuvent* guérir par passage à la forme fibro-adhésive, mais ce n'est pas la règle comme pour la forme ascitique.

Dans quels cas ces lésions justifient-elles une tentative chirurgicale? Parfois, assez près du début, quand persiste une ascite notable, mais c'est exceptionnel. Un peu plus souvent, quoique rarement encore, lorsque se collectent entre les adhérences des poches séreuses ou purulentes qu'il importe d'évacuer ou de drainer pour mettre fin soit à des troubles de compression locale, soit à des accidents fébriles. Malgré quelques guérisons consécutives à la rupture d'une poche suppurée dans l'intestin, je ne crois pas qu'il faille attendre : mieux vaut drainer un abcès quand on le diagnostique.

Pour ces abcès froids et mieux encore pour les poches d'ascite enkystée, on songera peut-être à la ponction : méthode dangereuse, car on ne sait jamais au juste où sont les anses intestinales.

Ces formes généralisées à poches enkystées, de diagnostic presque toujours évident, nous conduisent aux formes localisées, bien plus souvent chirurgicales, soit dans les mêmes conditions que les cas précédents, soit en raison d'assez fréquentes erreurs de diagnostic.

Quel enseignement tirer des cas où nous avons opéré, soit en raison d'un diagnostic erroné, soit par suite d'accidents qui nous ont forcé la main? Avec de la prudence, l'opération est relativement peu grave; de plus, parmi ces malades, assez bon nombre ont bénéficié sinon d'une guérison totale, au moins d'une amélioration considérable, d'où il est permis de conclure que — rarement sans doute — quand le traitement médical est inefficace et que l'on constate que viscères et état général sont respectés, on est en droit d'opérer certaines péritonites fibreuses et fibro-caséeuses. Le chirurgien devra être d'une grande douceur; pour chercher les petites collections ascitiques, pour libérer les adhérences, il portera à l'intestin une attention extrême. Le plus souvent le drainage sera indiqué. Parmi les accidents post-opératoires, je signalerai les fistules stercorales par perforation secondaire de l'intestin, sans doute ulcéré à l'avance. Quelques-uns des malades ont néanmoins guéri, et même définitivement.

En résumé, il ne semble pas qu'au cours de la péritonite tuberculeuse le chirurgien ait pour unique rôle de parer à quelques complications spéciales ou de commettre des erreurs de diagnostic. Certes, ceux qui ont pensé, il y a quinze ans, que toute péritonite tuberculeuse reconnue serait justiciable de la laparotomie, ceux-là ont eu tort. Mais il ne faut pas non plus croire à l'efficacité à peu près constante de la médecine seule : dans les diverses formes anatomiques, la chirurgie conserve des indications. On trouvera peut-être que, dans ce rapport, je ne formule pas avec précision quelles sont ces indications, auxquelles je persiste à croire. C'est qu'il s'agit là, à mon sens, d'une étude clinique propre à chaque malade, pour apprécier à quel moment, dans un cas déterminé, le chirurgien doit remplacer le médecin. Ceux qui répondent : jamais, ont aussi tort que ceux qui répondaient : toujours, il y a quinze ans.

M. Peters (de Saint-Pétersbourg). — Je suis loin de partager les réserves formulées par M. Broca, et j'estime que dans nombre de cas le chirurgien peut intervenir avec succès, alors que le traitement médical et la suralimentation échouent.

M. Barbarin. — J'ai eu l'occasion d'opérer un petit garçon de sept ans pour une tuberculose péritonéale avec ascite. La simple incision sous-ombilicale, faite après deux mois d'immobilisation sans amélioration, donna issue à 6 ou 8 litres de liquide. L'enfant était dans de bonnes conditions hygiéniques, vivant à la campagne. La guérison suivit aussitôt l'opération et s'est maintenue parfaite.

Du redressement forcé dans le traitement des scolioses.

M. Redard. — Dans certains cas de scoliose, je recommande, après une période d'assouplissement du rachis, de redresser les courbures vertébrales, de modifier par la force la forme de la gibbosité, en général sous anesthésie et en une seule séance. J'immobilise ensuite sous un appareil plâtré dans une bonne position en ayant soin d'incliner et de fléchir le tronc du côté opposé à l'attitude vicieuse dans le but de modifier favorablement les conditions statiques du scoliotique. Cette méthode de redressement forcé convient surtout aux scolioses rachitiques, aux scolioses graves de l'adolescence, aux scolioses à évolution rapide, aux scolioses rigides difficilement réductibles.

La tarsoclasie et le modelage manuel dans le traitement des pieds bots chez les enfants.

M. Gourdon. — La tarsoclasie, toujours précédée de la section sous-cutanée du tendon d'Achille et parfois de l'aponévrose plantaire, donne d'excellents résultats dans toutes les variétés de pieds bots, jusqu'à l'âge de quinze ans.

Le redressement par la tarsoclasie ne doit pas, pour les pieds bots graves, être fait en un seul temps, mais en deux ou trois séances espacées de trois à quatre mois; le redressement obtenu en chacune de ces séances est maintenu par un appareil plâtré. La tarsoclasie doit être complétée par le modelage manuel, qui remet en place normale les diverses parties du pied mobilisées par l'acte opératoire; l'appareil appliqué après redressement complet, et avec lequel le malade peut marcher, doit rester en place durant un an, au moins.

M. Redard. — D'après mon expérience, la tarsoclasie a une très grande valeur, mais dans quelques cas particuliers seulement. Le redressement forcé manuel suffit en général pour les pieds bots des jeunes sujets, les opérations sanglantes étant, dans ces cas, rarement indiquées; au-dessus de quinze ans, la tarsoclasie est en général contre-indiquée. Elle doit, du reste, toujours être exécutée avec des appareils perfectionnés, sans violence exagérée, afin d'éviter les eschares et les ulcérations consécutives.

La myotonie spasmodique persistante de Hochsinger ou pseudo-tétanos d'Escherich.

M. Peters. — La myotonie n'est pas une entité morbide, mais plutôt un syndrome, en partie cérébral, en partie spinal, qui peut se manifester dans n'importe quelle forme de méningite cérébro-spinale. La différence entre la myotonie et le syndrome analogue de la méningite cérébro-spinale aiguë consiste en ce que la myotonie présente une marche chronique, ne s'accompagne pas d'élévation de la température et ne s'observe que chez les enfants en bas âge et allaités artificiellement.

Souvent la myotonie est associée à des troubles intestinaux (diarrhée), mais il est des cas où la digestion est tout à fait normale, tandis que la myotonie et l'athrepsie, à laquelle elle paraît étroitement liée, sont extrêmes.

Contrairement à l'opinion généralement admise, la myotonie n'est pas une maladie fonctionnelle, mais une affection organique ayant pour substratum anatomo-pathologique une *méningite cérébro-spinale sèche*.

Traitement de la coqueluche.

M. Adriano Burguete (d'Alvito). — Ayant eu l'occasion d'observer, au cours d'une épidémie de coqueluche, plus de 300 cas de cette affection, j'ai pu me convaincre que les agents chimiques n'exercent aucune influence sur la marche de la maladie. Par contre, les bains chauds (de 40° à 42°) d'une durée de quinze minutes et renouvelés toutes les six, huit ou douze heures, se montrent particulièrement efficaces. Employés dès la première période, ils produisent un effet abortif certain. Au commencement de la seconde période, ils confèrent à la maladie un caractère de bénignité que l'on n'observe avec aucune autre médication, et jusqu'à la période de déclin, ils constituent le meilleur mode de traitement.

M. Dias d'Almeida (de Porto) ne pense pas que l'on doive rejeter complètement l'emploi des agents médicamenteux dans le traitement de la coqueluche. La difficulté consiste seulement à administrer ces médicaments à des doses suffisantes et qui en même temps ne soient pas dangereuses.

Les lavages intestinaux chauds comme moyen de traitement de l'entérocolite de la première enfance.

M. Caravassili (d'Athènes) lit un travail tendant à démontrer que les lavages intestinaux chauds (40° à 42°) agissent sur les phénomènes locaux de l'entérocolite avec plus d'efficacité que les divers moyens thérapeutiques habituellement employés.

Les coliques et les épreintes deviennent moins accentuées et quelquefois cessent complètement après le lavage chaud pour reparaître seulement au bout de quatre à neuf heures. En même temps, le caractère des selles se modifie rapidement, et le nombre des évacuations diminue.

Le traitement en question abrège considérablement la durée de la maladie (trois à huit jours), et il suffit, en général, de pratiquer trois à six lavages pour amener la guérison.

Les petits patients acceptent volontiers l'intervention dont il s'agit; ils dorment tranquillement après le lavage, quelquefois même pendant l'opération.

L'anesthésie chirurgicale chez les enfants.

M. Princeteau. — J'ai eu l'occasion de pratiquer 213 fois l'anesthésie au chlorure d'éthyle chez des enfants pour interventions chirurgicales de courte durée. J'ai opéré indifféremment sur des enfants à jeun (34 fois) ou en pleine digestion (179 fois) : il ne semble pas que les vomissements aient été beaucoup plus fréquents dans un cas que dans l'autre.

En fait d'accidents, je n'ai eu à enregistrer que deux syncopes légères, et j'estime que, en raison de cette innocuité, le chlorure d'éthyle mériterait d'être adopté en chirurgie infantile pour les opérations de courte durée.

M. Salazar de Sousa. — J'ai également eu l'occasion de me servir de chlorure d'éthyle chez les enfants, et je serais assez disposé à croire à l'innocuité de cet agent anesthésique. Je tiens, cependant, à ajouter que j'ai eu à enregistrer, à la suite de son emploi, un cas de néphrite aiguë.

Autrefois, je pratiquais la chloroformisation chez les enfants, mais aujourd'hui j'emploie de préférence l'éther, qui présente l'avantage d'exercer une action moins dépressive.

M. Codivilla. — Je préfère aussi l'éther, surtout pour les opérations orthopédiques non sanglantes. Ces interventions déterminent, en effet, un choc traumatique plus ou moins intense; or, l'éther est beaucoup moins déprimant que le chloroforme pour les centres nerveux et le cœur. J'ai pratiqué plus de 2,000 éthérisations, et je puis affirmer que l'agent anesthésique en question est mieux toléré par les enfants en bas âge que par les adultes. On peut dire que, chez les enfants, il n'existe pas de contre-indications à l'emploi de l'éther, les affections de l'appareil respiratoire elles-mêmes ne s'opposant point à l'administration de cet anesthésique.

Il importe de faire remarquer que l'éther présente, entre autres avantages, celui de permettre des anesthésies de longue durée; or, c'est là précisément une des conditions indispensables pour les opérations orthopédiques, qui presque toujours nécessitent l'application d'un appareil plâtré. De plus, l'innocuité du procédé donne la possibilité de répéter l'anesthésie à de courts intervalles, ce qui permet de réaliser la correction graduelle des difformités.

M. Carlos de Lima. — Encore que, à mon avis, le choix de l'agent anesthésique dépende

surtout de l'âge et de l'état général du patient, je reconnais aussi que l'éthérisation donne de bons résultats chez l'enfant.

M. Suarez de Mendoza (de Paris) estime que l'anesthésie générale dans les petites et courtes interventions chirurgicales, facilement réalisables sans anesthésie, doit être considérée comme une pratique injustifiée et dangereuse.

M. Barbarin. — Tout en acceptant l'opinion de M. Suarez de Mendoza pour les interventions sur la gorge et sur le nez, je dois, cependant, faire des réserves en ce qui concerne ces petites interventions orthopédiques : dans nombre de cas, nous devons, pour venir à bout de la contracture musculaire, employer l'anesthésie générale pendant un temps très court.

M. Roque Macouzet (de Mexico). — Je ne suis pas d'accord avec M. Suarez de Mendoza. J'estime, au contraire, que l'on doit éviter aux enfants toute espèce de souffrance, non seulement pour les opérations, mais encore pour l'exploration clinique.

L'appendicite chez les nourrissons.

M. Kirmisson. — Nous avons pu recueillir 23 cas d'appendicite chez le nourrisson, dont 9 cas survenus dans la première année et 14 dans la seconde.

Pris en bloc, ces 23 faits ont donné 16 morts et 7 guérisons. Si nous envisageons la mortalité d'après l'âge, nous trouvons que les 9 cas relatifs à la première année se sont tous terminés par la mort. Ceux de la seconde année ont donné 7 guérisons et 7 décès; encore est-il à remarquer que toutes les guérisons concernent des enfants au-dessus de dix-huit mois.

Si nous passons maintenant aux résultats fournis par l'intervention chirurgicale, nous voyons que celle-ci a eu lieu en tout 10 fois (1 fois seulement dans la première année et 9 fois dans la seconde), avec 7 guérisons et 3 morts.

Ces faits nous permettent de conclure que l'appendicite, au cours des deux premières années de la vie, n'est pas aussi rare qu'on le pense. Son évolution est rapide, son pronostic extrêmement grave.

Les seuls cas de guérison étant jusqu'à présent ceux où l'on a opéré à chaud, l'indication de l'intervention immédiate paraît formelle. Ce qui rend malaisée la détermination opératoire, c'est la difficulté même du diagnostic.

D[r] L. Cheinisse (de Paris).

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La « spermoloropexie » contre l'ectopie testiculaire.

L'orchidopexie, opération habituelle de l'ectopie testiculaire, laisse à désirer à bien des points de vue : elle ne met pas le malade à l'abri de la récidive, le point d'appui que fournissent les bourses étant peu solide, et le cordon spermatique demeurant trop court malgré la dissection et l'élongation qu'on lui fait subir, sans compter qu'elle expose à des complications non dépourvues de gravité, telles qu'abcès, sphacèle ou atrophie testiculaires.

Cela étant, M. le docteur N. Alevisatos, professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Athènes, a imaginé un procédé opératoire qu'il a employé avec d'excellents résultats, au cours des trois dernières années, chez deux enfants âgés respectivement de huit et de onze ans. Cette intervention, que notre confrère dénomme *spermoloropexie*, a pour but d'amarrer le cordon spermatique au plan solide et résistant constitué par la face antérieure de la symphyse du pubis, le testicule demeurant, d'autre part, libre de toute attache dans les bourses. Voici comment s'exécute cette opération :

Sous anesthésie chloroformique, on incise le canal inguinal comme pour la cure radicale d'une hernie. On met à nu le cordon et le testicule, puis on dissèque attentivement et complètement le cordon, en le libérant des multiples adhérences fibreuses qui le maintiennent en place et qui constituent la cause principale de l'ectopie testiculaire. Ce temps de l'opération demande beaucoup de soin, car il est parfois entouré d'assez nombreuses difficultés et c'est de lui que dépend le succès de l'intervention. Lorsqu'il est terminé, la mobilisation du cordon et la descente du testicule dans le fond du scrotum s'effectuent facilement, aussitôt que l'on a détruit avec le doigt le tissu fibreux qui ferme l'entrée des bourses. Après avoir clos le trajet inguinal et le canal péritonéo-vaginal comme s'il s'agissait de la cure radicale d'une hernie, on procède à la fixation du cordon au niveau de la symphyse. Pour cela, on engage une forte aiguille de Reverdin d'abord dans le périoste symphysien, puis dans la tunique fibreuse du cordon. On avive à l'aide de quelques légères scarifications les parties amenées en contact et on les réunit par un fil de soie. Au besoin, on placerait de même un second point de suture.

Dans les deux cas où M. Alevisatos a appliqué ce procédé, les suites opératoires ont été des plus simples, et la guérison se maintient jusqu'ici.

Radiothérapie de l'épidermolyse bulleuse héréditaire.

D'après l'expérience de M. le docteur F. R. M. Berger (médecin militaire allemand), les rayons de Röntgen, que l'on a déjà employés avec succès dans nombre de maladies cutanées, rendraient également des services réels dans l'épidermolyse bulleuse héréditaire, affection jusqu'ici réputée incurable.

Le cas où notre confrère a eu recours à ce mode de traitement concerne un enfant âgé de six ans, qui, depuis sa naissance, était atteint des lésions typiques de la dermatose en question, sans qu'aucun traitement eût jamais modifié l'état des téguments. En désespoir de cause, on se décida à tenter l'irradiation röntgénienne de la moitié droite du corps, tandis que l'autre moitié était protégée par des lames de plomb. On divisa les parties à irradier en onze zones, et sur chacune successivement on fit agir les rayons X pendant sept minutes. Trois jours après cette séance, on vit apparaître dans toute la moitié droite du corps de nombreuses taches rosées, qui disparaissaient à la pression, n'étaient pas douloureuses, mais donnaient lieu à un peu de prurit. Ces taches, dont aucune ne franchissait la ligne médiane, augmentèrent bientôt de nombre et d'étendue, et parmi elles apparurent des vésicules de dimensions variables. Cette éruption bulleuse ayant cessé de prendre de l'extension le neuvième jour et l'état général étant des plus satisfaisants, on fit une deuxième application de rayons X dans les mêmes conditions que précédemment. La poussée qui s'ensuivit fut encore plus marquée que la première fois, et, au bout de huit jours, il n'existait plus que quelques rares points où la peau fût intacte. Les ampoules ne tardèrent pas à devenir confluentes et à se rompre à la moindre pression. Mais, quatre ou cinq jours plus tard, la cicatrisation commença à s'effectuer, et elle suivit une marche ininterrompue, si bien que six semaines après la première séance de radiothérapie, l'épidermisation était complète; c'est à peine s'il subsistait encore une teinte rosée et une légère pigmentation de la peau.

Traitement de la tuberculose testiculaire par l'effluviation de haute fréquence.

En raison des bons résultats que l'on obtient dans le traitement des tuberculoses osseuses et cutanées par l'effluviation de haute fréquence, M. le docteur E. Bonnefoy (de Cannes) a eu l'idée d'employer ce mode d'électrisation dans un cas de tuberculose bilatérale du testicule, chez un malade dont l'état général laissait tant à désirer qu'il parut impossible de procéder à une intervention sanglante.

Des séances d'effluviation d'une durée de six à huit minutes, avec quelques étincelles intercalées, eurent pour effet de supprimer d'emblée toute sensibilité locale à la pression. Au bout de deux semaines, l'amélioration était telle que les séances, quotidiennes jusqu'alors, ne furent plus répétées que tous les deux jours, puis deux fois par semaine. La durée totale du traitement fut de deux mois, au cours desquels on fit trente-cinq séances. A ce moment, le testicule droit était revenu à son état normal; du côté gauche la guérison fut plus longue à obtenir, et il subsista même une petite induration de l'épididyme, que l'on peut encore constater après deux ans, bien que la santé du malade soit devenue excellente.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 mai 1906.

A propos de la prophylaxie de la syphilis.

M. Metchnikoff. — J'ai pu, depuis mardi dernier, prendre connaissance du travail de M. Neisser, auquel M. Hallopeau a fait allusion au cours de la dernière séance.

Notre confrère allemand dit, en effet, que ses expériences sur l'action préventive des pommades mercurielles n'ont pas toujours donné de résultat positif; il pense pouvoir attribuer ce fait — en désaccord avec ceux que j'ai communiqués — à ce que nos inoculations ont été beaucoup plus superficielles que les siennes. Je ferai remarquer que ces inoculations ont été suffisantes pour provoquer l'accident primitif chez les singes non traités; elles entamaient très nettement le derme.

Les inoculations que nous avons pratiquées étaient certainement plus profondes et plus massives que celles qui causent habituellement l'infection. Or, dans les expériences avec les pommades mercurielles, il faut se rapprocher autant que possible des conditions naturelles.

Si, après avoir inoculé le virus très profondément, M. Neisser n'a pas toujours empêché l'apparition de la syphilis par l'emploi des pommades mercurielles, cela n'infirme nullement l'efficacité de la méthode pour la prévention de la syphilis chez l'homme; bien au contraire, les cas positifs de M. Neisser prouvent que, même après une inoculation cutanée profonde, les pommades mercurielles sont capables d'empêcher l'éclosion de la syphilis dans un assez grand nombre de cas.

Rapports de l'état sanitaire de l'armée avec l'habitation du soldat.

M. Lemoine (médecin militaire) lit, en son nom et au nom de M. Simonin, une note contenant les résultats d'une enquête de laquelle il résulte que le mode de construction des casernes n'a qu'une influence secondaire sur l'état sanitaire des troupes. La propagation des affections épidémiques et contagieuses dans les régiments semble être bien plutôt la conséquence du chiffre de l'agglomération militaire qui, d'autre part, subit l'influence prépondérante de l'état sanitaire des villes au milieu desquelles les casernes sont placées.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 mai 1906.

Œsophagotomie externe pour corps étranger de l'œsophage.

M. Richelot. — Il y a une quinzaine d'années, M. Troisier m'adressa une jeune femme qui avait avalé un dentier; je fis sans succès des tentatives d'extraction, et, la malade ayant succombé à une double pleurésie, l'autopsie montra que les crochets de l'appareil avaient déterminé une perforation des deux plèvres.

Au commencement de cette année même, j'ai observé un homme qui avait également avalé un dentier en dormant. Le deuxième et le troisième jour après l'accident, j'essayai inutilement d'extraire le corps étranger par les voies naturelles. Au quatrième jour, je me décidai à pratiquer l'œsophagotomie au lieu d'élection; l'extraction du dentier fut faite sans incident. Pour assurer l'alimentation, je crus devoir faire une gastrostomie complémentaire. Malheureusement, l'intervention avait été pratiquée bien tardivement, et l'opéré succomba rapidement à une congestion pulmonaire.

M. Sébileau. — Je crois qu'il aurait été préférable de faire immédiatement l'œsophagotomie externe, au lieu de perdre du temps à des tentatives d'extraction par les voies naturelles.

M. Pozzi. — Je suis du même avis que M. Sébileau et je considère comme dangereuses les manœuvres d'extraction directe des corps étrangers de l'œsophage, quand ils présentent des aspérités telles que les crochets d'un dentier.

M. Tuffier. — Lors d'une discussion précédente, nous avons été unanimes à reconnaître la nécessité de l'œsophagotomie externe immédiate au cas de dentier arrêté dans l'œsophage.

M. Quénu. — C'est à propos de la présentation d'un malade auquel j'avais fait avec succès une pharyngotomie latérale pour un accident de ce genre que cette discussion a eu lieu, et, comme M. Tuffier vient de le rappeler, nous avons tous été d'accord qu'il ne fallait pas tenter l'extraction par les voies naturelles quand le corps étranger est constitué par un dentier.

M. Delbet. — J'ai eu l'occasion de pratiquer une œsophagotomie externe pour enlever un volumineux dentier arrêté dans l'œsophage; l'opération s'est faite très simplement, j'ai suturé l'œsophage en deux plans et le malade a guéri rapidement.

Après l'œsophagotomie, je crois qu'il est préférable d'alimenter l'opéré seulement par la voie rectale, en le soutenant, d'autre part, avec des injections de sérum; la sonde à demeure, pour assurer l'alimentation, me paraît mauvaise en ce que sa présence a pour résultat d'exagérer la sécrétion salivaire et, par suite, la déglutition.

Anévrysme traumatique de l'artère axillaire.

M. Loison (médecin militaire). — Je désire vous communiquer une observation d'anévrysme de l'artère axillaire, consécutif à une plaie par balle de revolver, chez un homme de vingt-sept ans. Un mois après l'accident, je constatai tous les signes d'un anévrysme. Deux mois plus tard, j'intervins largement et tombai sur une poche oblongue, bosselée, correspondant à peu près à toute la longueur de l'artère axillaire. Je fis une ligature à la partie supérieure du vaisseau, et, n'ayant pu achever la dissection de la poche, je dus me contenter de placer une deuxième ligature au-dessous de l'anévrysme. J'ai eu l'occasion de revoir mon opéré; la guérison est parfaite en ce qui concerne la tumeur anévrysmale, mais il persiste des signes de paralysie incomplète des nerfs cubital et radial.

M. Bazy fait un rapport sur une observation de *rétrécissement congénital de l'urèthre*, adressée par M. Rouvillois (médecin militaire).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 mai 1906.

Signes physiques de l'hydropneumothorax.

M. Vaquez. — J'ai eu l'occasion de contrôler les observations présentées, au cours de la dernière séance, par M. Chauffard, relatives à la recherche du bruit de flot dans l'hydropneumothorax et d'étudier les modifications que subissent les signes physiques de cette affection suivant la quantité de liquide et la pression de l'épanchement gazeux.

Chez une malade atteinte d'un épanchement pleural évalué à 3 litres 400, j'ai pratiqué des évacuations successives de liquide, en une seule séance, et après chacune de ces évacuations j'ai injecté dans la plèvre une quantité déterminée d'azote selon la technique que j'ai indiquée il y a quatre ans (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 182).

J'ai pu constater ainsi la réalité des faits avancés par M. Chauffard. Après une première extraction de 500 c.c. de liquide et une injection de 130 c.c. d'azote, il se produisit un pneumothorax circonscrit du sommet qui se révélait à l'auscultation par l'existence du bruit de succussion hippocratique dans la position couchée, alors que ce bruit ne s'entendait pas dans la position verticale. Après extraction de 1,500 c.c. le bruit de flot était très net dans les deux positions, mais il disparaissait dès que l'on augmentait la pression gazeuse à l'intérieur du pneumothorax artificiellement créé. En somme, la présence dans la plèvre d'un épanchement hydro-aérique n'est pas forcément accompagnée du bruit de succussion; il faut qu'il y ait un rapport donné entre la quantité de liquide et la pression du gaz. D'une façon générale, cette pression doit être d'autant plus faible que l'épanchement liquide est moins abondant. On comprend ainsi que certains pneumothorax puissent rester latents ou silencieux.

Mais je crois, avec M. Chauffard, que la meilleure méthode pour produire le bruit de succussion consiste à ausculter le malade couché.

Si la recherche de la succussion est positive dans la position verticale, elle l'est aussi dans la position couchée, et, de plus, elle l'est encore dans cette dernière position, dans des conditions où elle est négative dans la première, notamment lorsque le pneumothorax est circonscrit et que la cavité aérienne a une faible étendue.

Il résulte enfin de mes observations que le souffle amphorique n'indique pas forcément la persistance d'une fistule bronchique, puisqu'on peut l'entendre dans les hydropneumothorax fermés, créés artificiellement; par contre, le tintement métallique, qui n'apparaît jamais dans ces conditions, semble bien indiquer, lorsqu'il existe, que le pneumothorax est ouvert.

Migraine thyroïdienne.

M. L. Lévi communique, en son nom et au nom de M. de Rothschild, 7 cas de migraine, qui ont été améliorés par le traitement thyroïdien. Se fondant d'une part sur ces résultats thérapeutiques et, d'autre part, sur les signes d'hypothyroïdie qu'on relève chez la plupart des migraineux, l'orateur admet l'existence d'une migraine thyroïdienne qui, au point de vue clinique, ne se distinguerait par aucun caractère de la migraine ordinaire.

A l'appui de son opinion, M. L. Lévi fait encore valoir les modifications que subit l'évolution de la migraine au cours de la grossesse, son apparition habituelle à l'époque de la puberté, ses relations avec les périodes menstruelles et sa disparition à l'âge critique.

M. Apert dit avoir observé, à la suite du traitement thyroïdien, la disparition de migraines tenaces et fréquentes chez une jeune femme qui présentait des signes d'hypothyroïdie manifeste : état caoutchouté et pityriasique de la peau du visage, marbrures des pommettes, fatigue facile, irrégularités des menstrues, etc. Il faut noter, en outre, qu'à diverses reprises la suspension de la médication a été suivie de la réapparition des accidents migraineux et qu'au cours des grossesses ainsi que des allaitements de cette jeune femme, ces accidents ont disparu. Il semble, par conséquent, que la sécrétion lactée, c'est-à-dire que l'exagération de l'activité mammaire, compense dans une certaine mesure l'insuffisance de la glande thyroïde. Cette suppléance ressort également d'un fait observé par M. Djémil pacha (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 421) qui a vu une cachexie strumiprive survenir après l'ablation des mamelles chez un jeune homme atteint de gynécomastie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 mai 1906.

Etude bactériologique de 45 cas d'oreillons.

MM. Teissier et Esmein. — Les ensemencements du sang prélevé chez 45 malades atteints d'oreillons nous ont donné 37 résultats positifs, se répartissant ainsi : 33 fois présence d'un microcoque, qui 30 fois était à l'état de pureté, 2 fois associé à une variété de streptocoque, 1 fois à un bacille; 3 fois un coccobacille à nombreux éléments cocciens rappelant le précédent (forme involutive possible); 1 fois un bacille allongé et fin.

Les ensemencements de la salive parotidienne, plus récents, ont porté sur 10 malades; 9 fois le résultat fut positif, décelant 6 fois le même microcoque à l'état de pureté, 3 fois ce microcoque associé au streptocoque de la bouche. Ce microcoque fut par ailleurs retrouvé à l'état de pureté dans l'enduit d'une angine pultacée et d'une stomatite de même nature, dans le pus visqueux de furoncles et d'abcès de la fesse observés au cours d'une forme prolongée (un mois) d'oreillons, dans le liquide céphalo-rachidien d'un vieillard atteint d'une forme bénigne de méningite cérébro-spinale.

Le microcoque issu de ces diverses origines présente des caractères morphologiques et biologiques, et a, par exaltation de virulence, des effets pathogènes qui nous permettent de le ranger parmi les microcoques tétragènes septiques et le rendent absolument comparable à la variété étudiée, dès 1893, par l'un de nous. Il nous paraît, de plus, devoir être identifié avec le microcoque de MM. Laveran et Catrin (1892) et avec celui retrouvé dans certains cas par MM. McCray et Walsh (1896), Michaelis et Bein (1897), Carrière (1902). Les caractères différentiels qui ressortent de l'étude des faits sont insuffisants et tiennent à ce que ces expérimentateurs, n'ayant point cherché à quelle espèce microbienne ils avaient affaire, n'ont pas poursuivi aussi longtemps que nous leurs observations.

Nous basant sur nos constatations et nos expériences (examens bactériologiques, cultures en série, séro-agglutination, action pathogène), nous sommes amenés à considérer que le microcoque trouvé par nous, et ainsi identifié, joue un rôle important dans la pathogénie des oreillons, et en conséquence à admettre que cette maladie est le résultat d'une infection tétragénique à forme de septicémie atténuée. Cette dernière interprétation n'est nullement invraisemblable, à tenir compte du caractère spécial de certaines épidémies d'infection tétragénique et de cette notion classique que le tétragène septique ou quelques-unes de ses variétés donnent le plus souvent naissance à des inflammations locales simples ou suppurées qui siègent soit au niveau des orifices naturels (où le tétragène se trouve souvent à l'état latent), soit dans des régions ou organes en rapport direct ou de contiguïté avec ces orifices.

Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses.

MM. Gilbert et Villaret. — Les résultats de 28 examens cytologiques faits systématiquement sur divers liquides d'ascite, particulièrement d'origine hépatique, nous ont fourni un nouvel argument en faveur de la théorie mécanique qui attribue l'ascite des cirrhotiques au syndrome d'hypertension portale. Si la lymphocytose est en effet presque pure dans l'ascite tuberculeuse dite essentielle, la formule mécanique, par contre, est constante si l'on s'adresse à des cirrhoses au début ou du moins à des liquides d'origine hépatique, vierges de toute ponction. La prédominance des placards endothéliaux s'atténue d'ailleurs à mesure que les ponctions se renouvellent et que l'affection causale évolue, c'est-à-dire à mesure que les chances d'infection péritonéale ou de tuberculose surajoutée augmentent, pour faire place à une lymphocytose plus ou moins accusée. Ces constatations expliquent pourquoi certains auteurs ont émis des doutes sur la valeur diagnostique et pathogénique de la cytologie des ascites; si la formule leur a paru variable, c'est que, peut-être, ils s'étaient adressés indifféremment à des épanchements récents ou anciens, stériles ou infectés.

Sur l'épreuve de l'alcool en pathologie gastrique.

M. Carnot préconise une nouvelle épreuve susceptible de renseigner sur la valeur sécrétoire de l'estomac : elle consiste à provoquer, par l'ingestion d'une petite quantité d'alcool, une sécrétion gastrique et à analyser le suc ainsi sécrété, retiré par tubage après un quart d'heure.

Les estomacs normaux réagissent à peu près de la même façon à une pareille excitation. Parmi les estomacs pathologiques, les uns réagissent avec excès et l'épreuve de l'alcool fournit une sécrétion hyperacide ou hyperpeptique. D'autres (cirrhoses atrophiques, cancers, etc., etc.) ne réagissent d'aucune façon et le liquide retiré n'est ni acide, ni doué d'activité peptique.

Dans d'autres cas (gastrite éthylique surtout) on observe une dissociation fonctionnelle, la

sécrétion n'étant pas acide, mais étant susceptible de digérer l'albumine après acidification. Enfin, d'autres estomacs réagissent à l'alcool par la sécrétion d'une très grande quantité de mucus.

Hypothyroïdie et auto-infection périodique.

MM. L. Lévi et **de Rothschild.** — Un enfant de quatre ans et demi, hypothyroïdien, est atteint pendant sept mois d'amygdalite à répétition avec vomissements, délire, hyperthermie. A la suite du traitement thyroïdien prolongé pendant trois mois, les accidents disparaissent, puis réapparaissent très atténués trois mois après, à la suite d'une rougeole et d'une varicelle. Ce fait qui réalise une sorte d'expérience chez l'homme montre l'influence du terrain sur l'apparition des auto-infections.

En présence d'une auto-infection à répétition, telle qu'une amygdalite, un érysipèle menstruel, etc., il y a donc lieu de rechercher le trouble endo-critique (souvent thyroïdien) et d'appliquer l'opothérapie appropriée.

Sur les propriétés préventives du sérum dans la trypanosomiase humaine.

M. Thiroux. — Comme le sérum des animaux dourinés, cadérés ou naganés, le sérum des malades atteints de trypanosomiase peut être légèrement préventif. Nos expériences ont été faites avec le sérum de 2 sujets observés à l'hôpital de Saint-Louis (Sénégal), dont le liquide céphalo-rachidien renfermait des trypanosomes. Nous avons employé des souris blanches qui se sont régulièrement infectées avec *Trypanosoma gambiense* retiré du liquide céphalo-rachidien de l'un de nos malades; ces souris au nombre de 14 sont mortes dans un temps très variable allant de dix-sept jours à sept mois, à l'exception d'une qui a guéri. Le sérum des deux malades s'est donc montré actif mais à des degrés différents : le retard des animaux traités sur les témoins, de neuf et treize jours dans la première expérience, a été de dix-huit et de trente-deux jours dans la deuxième. Ni l'un ni l'autre de nos malades n'a présenté de trypanosomes dans le sang, même après centrifugation.

Le sérum des patients n'a donné aucun résultat au point de vue curatif. Chez les animaux infectés il ne modifie en rien la marche de l'affection, quand il est injecté au moment où le sang contient un grand nombre de trypanosomes.

MM. M. Doyon, Morel et **Kareff** (de Lyon) adressent une note de laquelle il résulte que le sang des veines sus-hépatiques contient généralement plus de fibrine que le sang de tout autre vaisseau et notamment de la veine porte.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 2 mai 1906.

Tuberculose pulmonaire expérimentale.

M. Orth présente des préparations provenant de 4 cobayes chez lesquels, à la suite de l'injection sous-cutanée ou intrapéritonéale de bacilles de la tuberculose humaine, on a vu se développer, au lieu de la tuberculose miliaire habituelle, des lésions de tuberculose pulmonaire de tout point comparables à celles que l'on constate dans la phtisie humaine (tubercules caséifiés, cavernes).

Il est intéressant de constater que ces altérations ont été déterminées par des injections faites sous la peau ou dans le péritoine, c'est-à-dire sans que l'appareil respiratoire fût directement intéressé. En outre, il s'agissait d'une tuberculose pure, sans aucune infection associée.

D'autres cobayes inoculés en même temps que les précédents, avec les mêmes bacilles et aux mêmes doses, ont eu les lésions ordinaires de tuberculose miliaire. Il faut donc admettre qu'il existait, chez ceux qui ont fait de la tuberculose pulmonaire, une condition particulière; cette condition, l'orateur est porté à la chercher dans une inoculation antérieure de bacilles de la tuberculose des animaux à sang froid, car les 4 cobayes en question appartenaient à une série de 6 animaux ayant subi une telle inoculation.

Prothèse à la paraffine par injection et implantation.

M. Eckstein fait une communication dans laquelle, après avoir préconisé les injections de paraffine *dure* — lesquelles seraient exemptes d'inconvénients et donneraient des résultats durables, en raison de la non-résorption de la paraffine —, il conseille, pour les cas où les seules injections ne produiraient pas l'effet désiré, de compléter la prothèse par l'implantation de petits fragments de paraffine taillés de la forme voulue.

M. Silberstein rappelle le cas de cécité à la suite d'une prothèse nasale à la paraffine, qu'il a récemment relaté (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 164), et ne croit pas que le perfectionnement de la technique ou l'emploi de paraffine à point de fusion élevé puissent mettre sûrement à l'abri d'accidents de ce genre.

M. J. Joseph estime que, même au simple point de vue esthétique, les résultats de la prothèse à la paraffine sont souvent bien loin d'être satisfaisants; aussi pense-t-il que ce mode de prothèse devrait être réservé aux cas où la difformité est telle, qu'on n'a pas à craindre de l'aggraver.

M. Max David dit avoir fait des recherches expérimentales sur la résorption de la paraffine employée pour combler des pertes de substance osseuse, et avoir pu constater que la paraffine dure se résorbe aussi bien que la molle, quoique un peu plus lentement.

Dr Villaret.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 12 mai 1906.

Résection de l'intestin pour cancer.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. H. Lorenz** a montré un homme de cinquante-cinq ans, qui était porteur d'un néoplasme dans la région cæcale. A l'opération, on trouva une masse cancéreuse formée par des ganglions rétropéritonéaux. La tumeur primitive intéressait le cæcum qui présentait plusieurs adhérences avec l'épiploon et la paroi abdominale; l'intestin grêle offrait des infiltrations cancéreuses étendues. On dut extirper le cæcum et près de 3 mètres de l'intestin grêle. Le lendemain de l'opération, le malade eut des vomissements et, le troisième jour, il se produisit une hématémèse; néanmoins l'amélioration ne se fit pas attendre et le patient put quitter le lit quinze jours après l'intervention. Les selles, liquides au début, devinrent normales après l'institution d'un régime diététique sévère. Le poids du malade a augmenté de 3 kilos depuis l'opération.

Priapisme leucémique.

Dans la séance du 4 mai de la même Société, **M. Blum** a présenté un jeune homme chez lequel, depuis une chute sur le périnée datant de quelques jours, les corps caverneux sont en érection continue, tandis que le corps spongieux de l'urèthre est en état de relâchement. Ce priapisme n'occasionne aucune douleur. Le malade étant atteint de leucémie splénique, le priapisme est dû probablement à une thrombose des corps caverneux.

Le pronostic doit être très réservé, car les cas de ce genre — l'orateur a pu en recueillir 11 dans la littérature médicale — se terminent parfois par suppuration et pyémie.

Nécrose à la suite de l'opération de Bassini.

M. von Haberer a montré un homme de trente ans, atteint de troubles vésicaux, et chez lequel on constatait, au-dessus de la symphyse du pubis, une tumeur déprimant le sommet de la vessie. A l'opération, on trouva une cavité remplie de masses nécrosées, s'étendant jusqu'à la région inguinale droite. Il est à noter que ce malade a subi, il y a trois ans, l'opération de Bassini pour une hernie inguinale bilatérale.

La guérison survint après élimination des masses nécrosées; celles-ci étaient complètement stériles.

Etudes pharmacodynamiques sur les effets des sels.

Dans une précédente séance de la même Société, **M. Pauli** a relaté les résultats des expériences qu'il a faites avec M. Fröhlich, dans le but de déterminer si l'action d'un sel sur l'organisme est modifiée par l'administration simultanée d'un autre sel, par analogie avec ce que l'on observe pour les albumines.

On sait que celles-ci sont précipitées par certains sels, et que le précipité se dissout dans les iodures et les sulfocyanures. Mais ces derniers composés précipitent l'albumine en présence d'un sel alcalino-terreux (calcium, strontium, baryum). MM. Pauli et Fröhlich ont alors recherché si, chez des chiens, l'action des sulfocyanures est modifiée par l'administration desdits sels.

Si l'on injecte un sulfocyanure à un chien, la pression sanguine tombe à zéro, puis elle monte de nouveau. Si l'on répète les injections, la chute de pression est moins considérable que la première fois et l'ascension qui suit est plus forte. Si, enfin, on injecte une dose mortelle de sulfocyanure, la pression s'abaisse et remonte plusieurs fois de suite, puis elle tombe définitivement et l'animal meurt.

D'autre part, l'injection de chlorure de calcium détermine de l'arythmie et, lorsque la dose est mortelle, la pression s'abaisse jusqu'à la mort de l'animal. De même, l'injection d'une dose mortelle d'un sel de strontium provoque la mort par arythmie, bradycardie et abaissement de la pression sanguine.

Si l'on injecte simultanément un sulfocyanure et une petite quantité d'un sel alcalino-terreux, l'animal paraît devenir plus sensible pour le sulfocyanure qui, même à faible dose, produit des effets très marqués, et qui entraîne la mort à dose moyenne. A ce point de vue ce sont les sels de baryum qui exercent l'action la plus manifeste.

M. L. Braun dit avoir expérimentalement démontré que l'action de la digitale sur le cœur des mammifères est beaucoup plus énergique lorsqu'on injecte en même temps de la caféine. En mesurant le courant sanguin dans les artères coronaires, il l'a trouvé plus rapide après l'injection simultanée des deux médicaments qu'après celle de caféine seule, parce que les vaisseaux sont dilatés par cet alcaloïde en même temps que la pression augmente sous l'influence de la digitale.

Rachitisme tardif.

Dans la séance du 10 mai de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Drey** a présenté une fillette de sept ans, qui, à l'âge d'un an, fut atteinte de rachitisme, et guérit par l'administration de préparations phosphorées. Il y a quatre mois, la petite malade offrit de nouveau des symptômes de rachitisme à caractère progressif. Actuellement, il existe un chapelet rachitique, du gonflement des épiphyses, et les mouvements d'abduction des jambes sont douloureux.

On emploie généralement le terme de rachitisme tardif, d'une part dans les cas où le rachitisme a une durée extraordinairement longue, et, d'autre part, chez les malades qui ont une deuxième atteinte de rachitisme. Il serait préférable de désigner cette seconde forme sous le nom de rachitisme des adolescents.

M. Kassowitz fait remarquer que dans ce dernier cas il ne s'agit pas de la forme commune du rachitisme, mais d'une forme subaiguë, dont l'étiologie est obscure. On observe parfois les symptômes du rachitisme chez des individus que leurs occupations obligent à rester longtemps debout.

Le déplacement des organes dans les pleurésies.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. L. Hofbauer** a fait sur ce sujet une communication dans laquelle il critique l'opinion généralement admise, attribuant le déplacement du cœur dans les pleurésies à la pression exercée par l'épanchement. En effet, dans nombre de cas

de pleurésie, il y a dans la cavité pleurale une pression négative; or, il n'en existe pas moins dans les faits de ce genre un déplacement du médiastin et du cœur, déplacement qui ne saurait être attribué à une pression positive du côté de l'épanchement. Il serait donc préférable d'admettre une diminution de la traction élastique du poumon du côté malade, le poumon du côté sain exerçant par suite une traction plus forte sur le médiastin. Le déplacement du foie serait dû également à la diminution de la traction du poumon sur le diaphragme, lequel, n'étant plus soutenu en haut, aurait tendance à s'abaisser.

M. L. von Schrötter fait observer que Skoda a déjà enseigné que dans les pleurésies le poumon sain attire le médiastin de son côté. Ce n'est que lorsque l'épanchement remonte très haut que la pression commence à se faire sentir. A l'examen laryngoscopique, on trouve bien un déplacement de la trachée, mais jamais des signes de compression de ce conduit.

M. Kürt attire l'attention sur un symptôme que l'on observe dans les cas de déplacement du cœur par épanchement séreux de la plèvre gauche : alors que normalement on entend les bruits du cœur assez loin en bas sur le rebord costal gauche, et très peu ou presque pas sur le rebord costal droit, c'est l'inverse qui se produit dans les épanchements pleurétiques gauches. Cela tient à ce que, à l'état normal, l'estomac fournit une résonance pour la propagation des bruits du cœur, qui, à droite, sont atténués par le foie; en cas d'épanchement gauche, au contraire, le liquide est plus mauvais conducteur du son que le foie.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Benoit (Ch.). Contribution à l'étude du traitement des tumeurs blanches du genou par les injections modificatrices.

Boucherie (F.). Contribution à l'étude des tumeurs du médiastin.

Bricout (L.). Contribution à l'étude de la conception au cours de l'aménorrhée (aménorrhée de la lactation et aménorrhée essentielle).

Dalmon (H.). Le venin des serpents.

Dérue (L.). Contribution à l'étude des fractures du calcanéum avec documents radiographiques.

Fau (U.). Essai sur l'atrésie sénile du vagin.

Guillaume-Louis (P.). De la cholédocotomie.

Lavenant (L.-A.). La néphrite aiguë tuberculeuse.

Lavillette (G.). Angiomes intracrâniens.

Le Play (A.). Du rôle des substances minérales en biologie.

Lévy (F.). Essai sur les névralgies faciales.

Mestre (Ch.). Contribution à l'étude du traitement des abcès froids par les injections d'éther iodoformé.

Testart (E.). Contribution à l'étude du sternum infundibuliforme (thorax en entonnoir).

Trannoy (A.). La mythomanie; étude psychologique et médico-légale du mensonge et de la fabulation morbides.

Vallette (P.). Valeur clinique de la tension permanente des parois utérines en obstétrique.

MÉDECINE

Agéron. Die Gesetze der Mechanik und des hydrostatischen Druckes als Grundlage neuer Gesichtspunkte über Entstehung und Behandlung funktioneller Magenerkrankungen. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 5.) — Les lois de la mécanique et de l'hydrostatique au point de vue de la pathogénie et du traitement des affections fonctionnelles de l'estomac.

Barach (J. H.). An unusual case of chlorosis. (*New York Med. Journ.*, 24 mars.)

Benedict (A. L.). The determination of the gastric area, with special reference to transposition of viscera, hourglass stomach, gastroptosis. (*New York Med. Journ.*, 10 mars.)

Bernhardt (M.). Ueber Vorkommen und Aetiologie einseitiger Trommelschlägelfinger. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 mars.) — Fréquence et causes de l'hippocratisme digital unilatéral.

Borrmann (R.). Ein Fall von Morbus Addisonii infolge entzündlich-hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumatischer Grundlage. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 6.) — Maladie d'Addison consécutive à une prolifération inflammatoire des deux capsules surrénales d'origine traumatique.

Cattle (C. H.). Some points in the prognosis and treatment of croupous pneumonia. (*Lancet*, 3 mars.)

Shoemaker (J. V.). Rheumatic fever (acute articular rheumatism). (*New York Med. Journ.*, 24 fév.)

Silvestri (T.). Un caso di pneumonite a sintomatologia insolita. (*Policlinico*, 18 mars.)

Studer (A.). Zur Kasuistik der Leukämie. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 fév. et 1er mars.)

Thompson (H. J.). Splenic leukemia. (*Med. Record*, 3 mars.)

Trevisanello (C.). Un caso di ipotermia. (*Cronaca della clinica med. di Genova*, XI, 6.)

CHIRURGIE

Büdinger (K.). Ueber die chirurgische Behandlung der Bauchfelltuberkulose. (*Wien. med. Presse*, 25 fév. et 4 mars.) — Le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse.

Hoffmann (R. S.). Komplikationen bei Perityphlitis von Seiten der Blutgefässe. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.) — Les complications vasculaires de l'appendicite.

Horsley (J. S.). Surgical repairs of injured nerves. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 mars.) — Traitement chirurgical des blessures des nerfs.

Impallomeni (G.). Nozioni pratiche sulla fisiometria dell'articolazione coxofemorale; osservazioni sulla cosidetta linea Roser-Nélaton. (*Policlinico*, 11 mars.)

Jackson (J. N.). A new technic for breast amputation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 mars.) — Nouveau procédé d'amputation du sein.

Kallionzis (E.). Nouveau procédé opératoire d'amputation partielle du pénis. (*Orient méd.*, janv.)

Kappeler (O.). Resultate der Epityphlitisbehandlung. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.)

Kelly (H. A.). Starvation and locking the bowels for from ten days to two weeks. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.) — Jeûne et mise au repos de l'intestin pendant dix à quinze jours.

Klemm (P.). Ueber die Erkrankung des lymphatischen Gewebes und ihr Verhältnis zur Appendicitis. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.) — Les lésions du système lymphatique et leurs rapports avec l'appendicite.

Köllreutter (W.). Die Erfolge der Desaultschen Operation des Kieferhöhlenempyems. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 fév.) — Les résultats de l'opération de Desault pour empyème maxillaire.

König (F.). Die Tuberkulose der Thoraxwand, mit besonderer Berücksichtigung der Rippentuberculose auf Grund klinischer Beobachtung. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 1.) — La tuberculose de la paroi thoracique.

Konik (K.). Contribution à l'étude de l'opération de Talma (en russe). (*Roussk. Vratch*, 11 fév.)

Kravkov (N.). Sur l'emploi des sels de magnésium à titre d'anesthésiques (en russe). (*Roussk. Vratch*, 4 fév.)

Lecène (P.). Les tumeurs mixtes du sein. (*Rev. de chir.*, mars.)

Le Conte (R. G.). The treatment of diffuse septic peritonitis. (*Ann. of Surgery*, fév.)

Le Damany (P.). Le traitement rationnel des luxations congénitales de la hanche. (*Rev. de chir.*, fév. et mars.)

Lejars (F.). Technik dringlicher Operationen. (Trad. du français par H. Strehl.) 3e éd. T. Ier. In-8°, 576 p. avec fig. et planches. Iéna. — Traité de chirurgie d'urgence.

Lendorf (A.). Om fractura olecrani. (*Hospitalstidende*, 21 mars.)

Lenormant (Ch.). Le massage du cœur chez l'homme en particulier dans la syncope chloroformique. (*Rev. de chir.*, mars.)

Lesser (L. von). Eine seltenere Erkrankung am Knie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 mars.) — Affection rare du genou.

Lévai (J.). Zur Aetiologie des Malum perforans pedis. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.)

Liniger. Die Behandlung und Begutachtung von Verletzungen der Arbeiterhand. In-8°, 61 p. Bonn. — Le traitement et l'expertise des blessures de la main dans les accidents du travail.

McCardie (W. J.). Remarks on the position of, and mortality from, ethyl chloride as a general anæsthetic. (*Brit. Med. Journ.*, 17 mars.)

McGuire (S.). Foreign bodies in the œsophagus. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.) — Corps étrangers de l'œsophage.

Petit (E.). Conservation dans le traitement des traumatismes des membres et septicémie gazeuse. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 25 fév.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Ahlfeld (F.). Wann und wie soll die dritte Geburtsperiode beendet werden? (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 1.) — Quand et comment doit-on terminer la délivrance?

Baisch (K.). Die Mortalität beim engen Becken einst und jetzt. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars.) — La mortalité du rétrécissement pelvien jadis et à l'heure actuelle.

Baumgarten (A.) et **Popper** (H.). Ueber die Ausscheidung von Azetonkörpern bei Erkrankungen des weiblichen Genitales. (*Wien. klin. Wochensch.*, 22 mars.) — Sur l'élimination de l'acétone dans les affections gynécologiques.

Blanc et **Charlot** (H.). Sur un cas d'uréthrocèle vaginale. (*Loire méd.*, fév.)

Nacke (W.). Ueber den Kaiserschnitt an der Toten bei Herzkranken. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 mars.) — L'opération césarienne après la mort dans les cardiopathies.

Payr (E.). Stenose des Rektums, bedingt durch ein verkalktes, ausgestossenes Uterusmyom. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.)

Pincus (L.). Atmokausis und Zestokausis; die Behandlung mit hochgespanntem Wasserdampfe in der Gynäkologie. 2e éd. In-8°, 371 p. avec fig. Wiesbaden. J. F. Bergmann. — L'emploi de la vapeur d'eau à haute tension en gynécologie.

Reeb (M.). Zur subkutanen Pubiotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 mars.)

Reed (Ch. A. L.). Abdominal pregnancy, persisting beyond the normal period of gestation. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, fév.)

Riebold (G.). Ueber prämenstruelle Temperatursteigerungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 et 22 mars.) — De la fièvre prémenstruelle.

PÉDIATRIE

Auché (B.) et **Campana** (Mlle R.). La diarrhée simple, forme larvée de la dysenterie chez les enfants. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 11 mars.)

Binswanger (E.). Ueber die Frequenz der Tuberculose im ersten Lebensjahre. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 1-4.) — Sur la fréquence de la tuberculose au cours de la première année de la vie.

Copetti (G.). Su la persistenza di laringo stenosi dopo la intubazione o la tracheotomia nei bambini. (*Gazz. degli Osped.*, 1er avril.)

Eichelberg. Ueber das Colostralfett des Menschen. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 1-4.) — Sur la graisse du colostrum chez la femme.

Girardi (A.). Caso raro di angioma cavernoso erettile sotto-glottideo. (*Gazz. degli Osped.*, 4 mars.)

Hedinger (E.). Mors thymica bei Neugeborenen. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 3.)

Neurath (R.). Die Behandlung der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. (*Wien. med. Presse*, 18 mars.) — Le traitement de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant.

TRAVAUX ORIGINAUX

Revision de la question de l'aphasie : la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.

Depuis dix ans que je suis à la tête du service de l'infirmerie de Bicêtre, j'ai pris soin d'examiner méthodiquement tous les aphasiques qui sont passés sous mes yeux, au nombre de près d'une centaine, et j'ai eu l'occasion de faire plus de 50 autopsies d'aphasie. Si je donne ces chiffres, c'est uniquement pour montrer que ce n'est pas à la légère que j'aborde aujourd'hui la grosse question de l'aphasie, sur laquelle, pendant le cours de cette longue période d'étude, je n'ai rien voulu publier personnellement, attendant toujours d'être plus largement documenté.

Dès les premiers cas qui se sont offerts à mon examen, j'ai été frappé de la discordance que présentent les faits avec les théories actuellement régnantes; par la suite, cette discordance n'a fait qu'augmenter à mes yeux; c'est à la mettre en évidence que je veux m'appliquer ici.

I

Pour arriver à constituer la doctrine ayant actuellement cours sur les diverses aphasies, les auteurs, il faut bien le dire, se sont presque uniquement appuyés sur des idées théoriques, plusieurs même ont pris pour point de départ un schéma d'un graphisme plus ou moins compliqué, et en ont ensuite tiré une longue série de déductions. Les résultats de cette manière de procéder ont été ceux que l'on pouvait penser; aussi toute la doctrine actuelle de l'aphasie est-elle une doctrine essentiellement théorique et schématique, à ce point théorique et schématique qu'elle se trouve de toutes parts en contradiction avec les faits.

C'est, en effet, déjà d'une idée théorique qu'est parti le très regretté Wernicke quand il a placé le siège de la surdité verbale dans la partie postérieure de la première circonvolution temporale. On sait d'ailleurs, et Wernicke le raconte lui-même avec beaucoup de bonne grâce et de modestie, que la première idée de sa doctrine de l'aphasie sensorielle lui est venue en étudiant le trajet des voies acoustiques tel que le décrivait Meynert. L'anatomiste viennois fait, en effet, aboutir au niveau de l'insula et de la première circonvolution temporale les fibres de l'appareil auditif, et c'est, comme je viens de le dire, sous l'influence de ces notions anatomiques, que Wernicke fut conduit à chercher dans la première circonvolution temporale l'organe dans lequel se produisait la perception du langage parlé. Par une de ces extraordinaires coïncidences que seuls savent utiliser les esprits d'élite, il se trouva que cette idée, absolument fausse par elle-même, menait directement à une découverte de premier ordre, à la découverte d'une aphasie de forme inconnue jusqu'alors, d'une aphasie due à une lésion non plus de la troisième circonvolution frontale, mais bien du lobe pariéto-temporal. Cette aphasie a reçu et doit pour toujours conserver le nom d'*aphasie de Wernicke*, de même que l'aphasie décrite antérieurement à celle-ci porte et doit porter le nom d'*aphasie de Broca*.

Je viens de dire que cette idée par laquelle Wernicke, s'appuyant sur la description de Meynert, plaçait le centre de l'audition dans la première circonvolution temporale est radicalement fausse, et en effet, malgré la fréquence relative des lésions de la première temporale, jamais, dans le cas de lésions de ce genre siégeant dans l'hémisphère droit, on n'observe, avec les moyens ordinaires d'examen clinique, la moindre altération de l'ouïe soit à droite, soit à gauche.

Rien, absolument rien, au point de vue de la stricte observation clinique, ne nous autorise actuellement à considérer la première circonvolution temporale comme étant le centre de l'audition, et Wernicke a commis une erreur manifeste quand il a pris la notion de ce centre auditif pour en faire la clef de voûte de sa doctrine de l'Aphasie sensorielle. Et cependant, dès le début, à cette doctrine erronée, deux autopsies d'aphasie avec lésion du lobe pariéto-temporal venaient apporter une sorte de confirmation absolue. Une interprétation fausse avait devancé l'observation des faits, et par un singulier hasard il se trouvait que ceux-ci, en apparence, concordaient admirablement avec la théorie.

Une fois que la doctrine de l'aphasie sensorielle eut été créée, elle fut adoptée d'une façon générale et l'on s'ingénia à en tirer toutes les conséquences fournies par le raisonnement, comme si la logique des hommes ne demeurait pas loin derrière la logique des choses et pouvait remplacer l'observation directe de celles-ci. En fait d'observation, on se livra presque uniquement à l'observation intérieure; c'est là un bien médiocre procédé, l'auto-observé se trouvant à la fois juge et partie, et « posant », pour ainsi dire, en lui-même pour lui-même. Les résultats de cette méthode ne se firent pas attendre : il ne fut plus question que d'*images du langage*, il y en eut de verbales, d'auditives, de visuelles, voire même de motrices; chaque catégorie de ces images vint se ranger dans un centre spécial et, ces centres eux-mêmes se mettant en connexion les uns avec les autres ou avec des centres supérieurs, toute une théorie psycho-physiologique du langage se trouva constituée; tel fut le patron sur lequel on tailla définitivement la doctrine de l'aphasie.

Le malheur est que, la théorie psycho-physiologique du langage n'étant pas exacte, la doctrine de l'aphasie s'est trouvée également erronée.

Si nous voulons acquérir des notions vraies sur l'aphasie, il nous faut faire abstraction de tout ce que nous avons lu et appris sur les images des mots, sur les aphasies de réception ou de conduction, sur les centres du langage, etc., etc.; il faut nous borner à examiner les faits sans esprit préconçu et, de propos délibéré, nous en tenir à la vieille méthode anatomo-clinique qui, judicieusement appliquée, n'a jamais induit personne en erreur.

II

Un fait domine l'étude de l'Aphasie, c'est le suivant : *chez tout aphasique il existe un trouble plus ou moins prononcé dans la compréhension du langage parlé*. Le degré d'intensité de ce trouble peut d'ailleurs être très variable. Dans certains cas d'aphasie très marquée, presque aucun mot n'est compris, les malades sont entièrement hors d'état de savoir ce qu'on leur dit; dans d'autres cas plus légers, les malades comprennent admirablement les questions peu compliquées qui leur sont posées et exécutent d'une façon parfaite les ordres simples qui leur sont donnés, mais si les questions ou les ordres deviennent plus compliqués on voit immédiatement se produire le déficit caractéristique de l'aphasie. Il sera donc nécessaire de ne pas se borner à dire au malade : « toussez, crachez, tirez la langue, fermez les yeux »; il faudra graduellement lui donner des ordres d'une complication croissante. On verra alors chez ce malade qui exécutait si bien, en apparence, les ordres simples, quelles lacunes existent en réalité dans la manière dont il comprend le langage parlé. Le plus souvent la complication des ordres à exécuter n'a pas besoin d'être bien grande, et on ne trouvera guère d'aphasique qui (à la condition que cet ordre lui soit donné pour la première fois, de façon qu'aucun apprentissage n'ait pu avoir lieu) soit capable d'exécuter intégralement un des deux ordres suivants, ce sont les plus couramment en usage dans mon service :

A. — « Des trois morceaux de papier inégaux placés sur cette table, vous me donnerez le plus grand, vous chiffonnerez le moyen et le jetterez à terre, quant au plus petit vous le mettrez dans votre poche ».

B. — « Vous vous lèverez, vous irez frapper trois fois à la fenêtre avec le doigt, puis vous reviendrez devant la table, vous ferez le tour de votre chaise et vous asseoirez. »

Il va de soi qu'on peut à sa guise varier la complication d'ordres de ce genre; certains malades, en effet, auront grand'peine à exécuter un seul acte; pour d'autres malades il faudra, si on veut les embarrasser, ordonner deux actes consécutifs, ou même, mais plus rarement, trois ou quatre.

Dira-t-on, dans ce cas, qu'il s'agit de surdité verbale? Ce serait admettre, suivant les doctrines classiques, que le sens des mots pris en particulier n'est pas compris, que le malade qui entend ces paroles ne sait pas ce qu'elles signifient et ne les perçoit que comme un simple bruit indéterminé. Une pareille manière de voir serait absolument erronée, et pour s'en rendre compte il suffit de répéter au malade le même ordre compliqué, mais en prenant soin de le décomposer en actes successifs et isolés; on est alors tout surpris de voir que chaque acte est parfaitement exécuté; ce n'est donc pas que les mots dont se composaient les ordres donnés fussent incompréhensibles pour le malade, puisque, ces mêmes mots, il les comprend à merveille dès qu'on le délivre de la complication des actes accumulés.

On peut, d'ailleurs, donner une autre preuve convaincante que, si les aphasiques n'exécutent pas intégralement la série des actes qui leur sont commandés, cela ne tient nullement à ce qu'ils ne comprennent pas le sens des mots. Si, en effet, on mime devant le malade les différents actes de l'ordre qu'on veut lui faire exécuter et qu'on lui dise ensuite de reproduire lui-même la série des actes dont il vient d'être témoin, on constate que, dans les cas suffisamment intenses, il est le plus souvent incapable de s'acquitter intégralement de cette tâche.

Dans ce dernier cas, il ne viendra à l'idée de personne de soutenir que cette incapacité à exécuter un ordre ainsi donné à la muette reconnaît pour cause la surdité verbale.

C'est qu'il y a chez les aphasiques quelque chose de bien plus important et de bien plus grave que la perte du sens des mots; il y a une *diminution très marquée dans la capacité intellectuelle* en général.

Cette notion de la diminution intellectuelle des aphasiques doit, à mon avis, dominer la doctrine de l'aphasie; c'est pour l'avoir négligée que les auteurs ont méconnu le caractère propre des troubles aphasiques, et bien que cela cadre entièrement avec les idées régnantes il m'est impossible d'accepter que, dans leurs définitions de l'aphasie, la plupart des cliniciens déclarent que « *l'intelligence est intacte* ».

Si, pour ma part, j'avais à donner une définition de l'aphasie, le fait que je m'efforcerais surtout de mettre en lumière serait la *diminution de l'intelligence*. Certes, le plus grand nombre des auteurs, tout en déclarant dans leurs définitions que l'intelligence est intacte, reconnaissent cependant l'existence de cette diminution intellectuelle et la mentionnent même dans leurs ouvrages; mais c'est pour eux un phénomène accessoire auquel ils n'attachent pas d'importance et dont ils ont le grand tort de ne pas tenir compte quand il s'agit d'édifier une théorie de l'aphasie.

III

Pour donner les preuves de cette diminution de l'intelligence, il ne suffit d'ailleurs pas de rester quelques moments avec les aphasiques, ni même de les regarder agir, il est le plus

souvent nécessaire de se livrer à un véritable examen méthodique. On peut alors constater que ce n'est pas seulement le langage qui est atteint chez eux, mais qu'il existe un déficit considérable, surtout dans le stock des *choses apprises par des procédés didactiques*. Est-ce donc par suite d'un simple trouble du langage que des musiciens aphasiques voient leurs facultés musicales s'altérer non seulement quand il s'agit de la composition ou de la lecture d'un morceau, mais aussi quand il s'agit de jouer par cœur des morceaux qui leur étaient familiers? Est-ce par suite d'un simple trouble du langage que les malades se trouvent dans l'incapacité de reconnaître l'heure sur une montre ou de mettre à une heure donnée les aiguilles d'une montre? Est-ce par suite d'un simple trouble du langage que beaucoup d'aphasiques mis en présence d'une addition ou d'une soustraction, même très facile, témoignent d'une incapacité absolue à effectuer cette opération et souvent même la commencent par la gauche, montrant ainsi qu'ils n'ont plus la moindre idée des plus simples lois de l'arithmétique? Et ce n'est certes pas non plus par suite d'un simple trouble du langage que les grands aphasiques se trouvent dans l'impossibilité de reproduire intégralement la série des actes simples qu'une autre personne exécute tout exprès devant eux sans prononcer une parole.

Il y a quelque temps nous nous sommes livrés sur ce sujet, dans le service, à une expérience assez curieuse : un de mes malades, atteint depuis des années d'une aphasie d'intensité moyenne qui ne l'empêche d'ailleurs pas de se mêler à la vie commune, est un cuisinier, un bon cuisinier qui, sans aucun doute, savait bien son métier. Je lui demandai un jour de me faire un « œuf sur le plat ». Nous nous rendîmes donc tous à la cuisine, avec la surveillante qui devait remplir les fonctions d'expert. Là, devant le fourneau, on remit au malade les ingrédients nécessaires : un plat, un œuf, du beurre, du poivre et du sel et on l'engagea à exercer ses talents. Cet homme hésite un moment, puis commet les solécismes suivants, qui nous sont au fur et à mesure signalés par notre surveillante, passablement scandalisée de voir un cuisinier se tirer aussi mal d'une épreuve qui, pour une simple ménagère, n'eût été qu'un jeu : il commence par casser son œuf de façon fort maladroite et le vide dans le plat sans aucune précaution pour éviter de crever le jaune, puis il met du beurre dans le plat, par-dessus l'œuf, saupoudre de sel et de poivre et met le tout au four. C'était là une faute capitale et la surveillante nous fit remarquer qu'il avait fait l'inverse de ce qui devait être fait, le beurre devant être chauffé au préalable et l'œuf jeté dedans. Inutile d'ajouter que le plat n'était absolument pas présentable, ce qui, d'ailleurs, ne parut pas émouvoir outre mesure notre malade. Ici encore il est bien évident qu'il ne s'agissait pas d'un trouble du langage, mais d'une déchéance intellectuelle.

IV

En somme, le déficit intellectuel, toute question de langage mise à part, est incontestable chez les aphasiques, et cependant, comme je le disais plus haut, il est nécessaire pour le constater de se livrer à un examen méthodique. C'est que, à première vue, la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant : dans leur famille ils prennent part à la vie commune, à l'hôpital on les voit aller, venir, sortir comme leurs camarades, manger, se coucher aux mêmes heures et dans les mêmes conditions que leurs voisins de salle, en un mot, ils se conduisent dans la vie comme des gens sensés. A la vérité leur cercle d'idéation est très notablement restreint, ils n'ont guère d'initiative et se bornent à l'exécution des actes simples de l'existence et surtout des actes matériels. Une autre chose fait illusion en eux et contribue à renforcer l'impression d'intégrité de leur intelligence, c'est la conservation et parfois même l'exagération de leurs réactions affectives; ces malades aiment et haïssent, ils souffrent et se réjouissent de ce dont leurs compagnons souffrent aussi ou se réjouissent; bref, les aphasiques vivent d'une vie morale toute semblable à la nôtre, et c'est pour cela que nous nous trouvons amenés à considérer leurs facultés psychiques comme normales, en vertu de la tendance que nous avons instinctivement à déclarer « intelligents » surtout les gens qui sentent et pensent comme nous. Je pourrais donner maints exemples de la conservation du domaine affectif chez les aphasiques. J'en connais qui aiment les femmes et les recherchent pour les mêmes motifs et avec les mêmes aspirations diverses que le reste de l'humanité. L'observance des distances sociales est un point de leur vie morale qui ne laisse guère non plus à désirer : par exemple, un de mes malades, grand aphasique, est ancien clerc de notaire, et tant par cette qualité que par son instruction (bien qu'il ne puisse même plus lire) il se trouve socialement supérieur à ses camarades de salle; eh bien! on ne l'a jamais vu condescendre à la moindre familiarité avec ceux-ci, il les tient à l'écart, et de très loin. Inversement, un autre de mes grands aphasiques, de condition très humble, s'est fait, pour un maigre salaire de quelques sous par semaine, le très dévoué domestique d'un camarade plus fortuné et remplit très consciencieusement auprès de lui un office analogue à celui de valet de chambre garde-malade. De même pour les émotions violentes qu'ils ont éprouvées auparavant, les aphasiques conservent la faculté de vibrer encore à leur souvenir : un de mes malades a été abandonné par sa femme dans les conditions les plus pénibles, la moindre allusion au nom de « femme » le met immédiatement dans un état de violente colère, la face devient toute rouge, la sueur perle sur le front, le malade brandit son poing d'une façon tragique et l'on voit à quel point le souvenir de l'injure reçue émeut encore, après bien des années, ce pauvre homme. Pour terminer ce qui a trait à cet ordre d'idées, je rappellerai les démonstrations de politesse auxquelles se livrent volontiers les aphasiques, nouvelle preuve de la conservation chez eux de la sphère affective et morale.

Telle est une des raisons pour lesquelles la mentalité des aphasiques est souvent considérée comme normale; il y en a encore une autre : leur air de satisfaction, la vivacité et l'exubérance de leur mimique préviennent certainement en faveur de l'intégrité de leurs facultés mentales. Eh bien! cette prétendue richesse de la mimique cache une grande pauvreté réelle. A ce propos, il convient de remarquer que, sous le mot de « *mimique* », nous englobons des actes très divers quant à leur essence : pour ce qui est de la *mimique émotive*, de celle qui traduit instinctivement ce que nos pères appelaient les mouvements de l'âme, il est incontestable que chez les aphasiques elle est exubérante, un peu comme chez les enfants. Mais il en est tout autrement pour la *mimique conventionnelle* (abstraction faite, bien entendu, de oui et non, signes qui sont tellement habituels qu'ils finissent, pour ainsi dire, par être instinctifs et n'avoir plus rien de conventionnel) : si on dit à un grand aphasique d'accomplir certains actes dépendant de la mimique conventionnelle, tels que faire un signe de dégoût, montrer qu'on veut se coucher et dormir, menacer du doigt, faire un pied de nez, il est assez rare que le malade exécute l'ordre qui lui est donné et, s'il y parvient, ce n'est qu'après avoir hésité et cherché quelques instants. Pour la *mimique descriptive*, l'incapacité est encore plus marquée : je ne crois pas avoir jamais vu un grand aphasique chercher à faire comprendre, par sa mimique, un événement qui lui serait arrivé; je n'en ai jamais vu aucun être capable de faire comprendre par gestes quel était son métier. Cette déchéance dans l'exercice de la mimique descriptive est un nouvel argument important en faveur du déficit que nous avons déjà signalé dans les facultés intellectuelles de ces malades, car il faut bien reconnaître qu'ici encore les altérations psychiques constatées sont entièrement indépendantes de l'exercice de la parole (1).

De tout ce qui vient d'être dit ressort donc cette conclusion que la doctrine de la surdité verbale et la localisation de celle-ci au niveau du pied de la première circonvolution temporale gauche ne peuvent être acceptées. Ainsi s'écroule par sa base la théorie de l'*Aphasie sensorielle*, de l'Aphasie de Wernicke.

V

Voyons, maintenant, ce qu'il faut penser de la localisation de l'aphasie de Broca dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Il s'agit ici d'une sorte de dogme adopté sans conteste par de nombreuses générations médicales. S'attaquer à un pareil dogme peut sembler téméraire, et cependant les résultats de mes études anatomo-cliniques sont tels que je me vois dans la nécessité de m'inscrire en faux contre l'opinion, universellement admise, qui localise l'aphasie de Broca dans la troisième frontale gauche. Les dimensions de cet article ne me permettent pas de donner ici *in extenso* les documents sur lesquels s'est fondée ma conviction, mais ces documents seront publiés d'ici quelque temps, avec tous les développements nécessaires, soit par moi, soit par un de mes élèves. La seule chose qu'il me soit possible de faire ici, c'est d'en présenter une analyse sommaire et de fournir quelques figures à l'appui.

Les arguments que j'invoque contre la localisation de l'aphasie de Broca dans la troisième frontale sont de deux ordres :

1° Il existe des cas dans lesquels, chez des individus droitiers, la destruction isolée de la région postérieure de la troisième frontale gauche n'est pas suivie d'aphasie. Le nombre de ces cas est assez restreint, il est vrai, et je donnerai plus loin la raison de cette rareté. Mais ici ce n'est pas le nombre des observations qui importe, c'est leur qualité, et pourvu que la précision en soit satisfaisante, leur valeur démonstrative ne laisse rien à désirer. J'ai eu, pour ma part, l'occasion de faire, dans mon service de Bicêtre, l'autopsie d'un cas de ce genre (*fig. 1*) ; la lésion du pied de la troisième circonvolution frontale était tout à fait manifeste et, cependant, le malade, qui était droitier, n'avait présenté aucun trouble de la parole;

(1) M. H. Liepmann a récemment étudié (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov. et 5 déc. 1905) les troubles de certains mouvements (apraxie) des mains chez les hémiplégiques. Il a remarqué que les hémiplégiques droits sont le plus souvent incapables de faire, au commandement, certains gestes avec la main gauche, par exemple menacer du doigt, faire le salut militaire, brosser un vêtement, etc., tandis que chez les hémiplégiques gauches, on ne constate aucun trouble analogue dans la motilité des membres du côté droit. Le distingué professeur de Berlin considère que ces troubles indiquent l'existence d'une action spéciale des centres moteurs du cerveau gauche sur les mouvements des membres du côté gauche en même temps que sur la motilité du côté droit, et il fait à ce propos intervenir un trajet spécial des fibres et la participation du corps calleux. Je ne crois pas que cette manière de voir soit exacte; pour moi, si les hémiplégiques droits dont parle M. Liepmann sont incapables de faire tel ou tel acte avec leur main gauche, cela ne tient nullement à ce que la motilité de leur main gauche est intéressée, mais à ce que la lésion siège dans cette sphère dite du langage, qui est, en réalité, une sphère intellectuelle spéciale à l'hémisphère gauche, dans laquelle semblent, entre autres, s'emmagasiner les notions apprises et conventionnelles. Par suite du déficit intellectuel dû à cette lésion, ces malades présentent les troubles que nous venons de décrire chez les aphasiques, et sont, en réalité, des aphasiques, mais de faible intensité; d'une part, ils ne comprennent pas bien l'injonction qui leur est faite; d'autre part, ils n'ont plus la notion exacte du geste correspondant à l'ordre qui leur est donné.

2° Il existe des cas d'aphasie de Broca, et des mieux caractérisés, dans lesquels on constate une intégrité absolue de la troisième circonvolution frontale gauche. Un certain nombre de faits de ce genre ont été publiés par différents auteurs, notamment par M. F. Bernheim dans ses importantes publications sur l'aphasie motrice, faites sous l'inspiration de M. Dejerine, et par M. Touche (1). J'ai, pour ma part, observé plusieurs cas d'aphasie motrice typique avec intégrité de la troisième frontale; la description de ces cerveaux, avec examen histologique des circonvolutions, sera publiée ultérieurement.

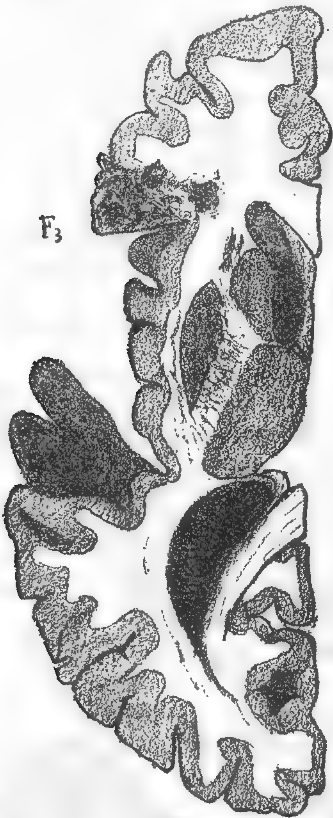


Fig. 1. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche de Ber...

La troisième circonvolution frontale est presque entièrement détruite par un Ramollissement. Ce malade n'a présenté aucun signe d'Aphasie, ni aucun trouble anarthrique.

En résumé, de ces deux ordres de preuves, il résulte : 1° qu'on peut parler, et parler sans aucun trouble, alors que la troisième circonvolution frontale gauche est détruite; 2° que dans bon nombre de cas d'aphasie de Broca, il n'existe aucune lésion de la troisième frontale.

On conviendra que les résultats de cette enquête sur le rôle de la troisième circonvolution frontale gauche dans l'aphasie mènent tout droit et tout naturellement à la conclusion que *la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage*.

Mais, dira-t-on, la notion de la localisation du langage dans la troisième circonvolution frontale gauche repose sur des bases trop solides pour qu'on puisse admettre qu'il suffise, pour l'ébranler, de quelques observations contraires; à celles-ci ne faut-il pas victorieusement opposer le nombre énorme des faits dans lesquels l'aphasie a coïncidé avec une lésion de la troisième frontale?

Je ne contesterai pas que, dans nombre de cas d'aphasie de Broca, on trouve une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche; j'ai, pour ma part, constaté qu'il en était ainsi dans la moitié environ des cas d'aphasie de Broca, que j'ai observés dans mon service de Bicêtre. Le fait est indéniable, mais encore faut-il l'interpréter correctement.

On ne doit pas perdre de vue, en effet, que l'aphasie étant le plus souvent due à un ramollissement cérébral, toutes les fois que l'oblitération de l'artère sylvienne se produira en amont du point où cette artère donne naissance à la branche qui irrigue la troisième frontale, il s'ensuivra forcément un ramollissement de cette circonvolution en même temps que des autres circonvolutions péri-sylviennes. Dans ces cas, il y aura bien un ramollissement de la troisième frontale gauche, mais ce sera là pour ainsi dire un fait banal, puisque l'aphasie la mieux caractérisée peut s'observer sans aucune lésion de la troisième frontale. Lorsque cette lésion de la troisième frontale existe, c'est donc purement et simplement une coïncidence, un fait surajouté, dû à l'extension du territoire vasculaire oblitéré, et rien de plus.

(1) Touche. Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies; 28 observations inédites suivies d'autopsie. (*Arch. gén. de méd.*, sept., oct. et nov. 1901.)

VI

Dans la première partie de cet article nous avons montré combien était erronée la théorie de l'aphasie sensorielle en tant qu'Aphasie *sensorielle*. Nous avons indiqué ce qu'il fallait penser de la perte des prétendues « images auditives verbales », consécutivement à une lésion du pied de la première temporale gauche. Nous avons fait voir qu'il ne s'agissait pas de surdité verbale, mais d'une véritable déchéance intellectuelle portant sur la faculté de compréhension non pas seulement pour le langage, mais pour bien d'autres actes.

Nous venons à l'instant d'exposer les raisons pour lesquelles nous ne pouvons admettre la localisation de l'aphasie de Broca dans la troisième circonvolution frontale gauche, et nous nous sommes refusé à reconnaître à cette circonvolution un rôle spécial dans la fonction du langage.

Et cependant l'Aphasie de Broca, d'une part, l'Aphasie de Wernicke d'autre part, sont des réalités cliniques incontestables; aussi est-on en droit de nous demander de formuler une opinion sur la nature et le mode de production de ces deux variétés d'aphasie, puisque nous nous efforçons de renverser les idées qui ont cours sur ce sujet.

Je ne saurais me dérober à cette mise en demeure, et je vais exposer ma manière de considérer les choses. Avant de commencer cet exposé, qu'il me soit permis de rappeler qu'aucune de mes opinions ne relève d'une idée *a priori*, et que l'hypothèse n'a ici nulle place; tout ce que je vais dire est le résultat de l'observation directe des faits, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, et j'ai la conviction profonde de les avoir correctement interprétés.

Tout d'abord il faut bien s'entendre sur les termes, et particulièrement sur la signification, au point de vue clinique, des trois termes suivants : *aphasie de Wernicke; aphasie de Broca; anarthrie* (ou dysarthrie).

Ce qui caractérise cliniquement l'Aphasie de Wernicke c'est que les malades *peuvent parler*, parfois même ils parlent trop, mais ils parlent mal; ils présentent de la jargonaphasie ou tout au moins de la paraphasie, ils comprennent mal ce qu'on leur dit et cela, nous l'avons vu, non pas par suite d'une soi-disant surdité pour les images auditives verbales, mais par suite d'une déchéance intellectuelle. Pour la même raison ils ne peuvent plus lire, ils ne peuvent plus écrire.

Dans l'Aphasie de Broca les malades ne peuvent plus lire, ils ne peuvent plus écrire, ils comprennent mal ce qu'on leur dit, en un mot l'aspect clinique est très analogue, sous ce rapport, à celui de l'aphasie de Wernicke, mais, différence capitale, *ils ne peuvent plus parler*. En sorte que la seule différence essentielle qui existe entre un aphasique de Wernicke et un aphasique de Broca, c'est que l'un parle et que l'autre ne parle pas; mais pour tout le reste ils se ressemblent, et, à quelques degrés près, ils sont, l'un comme l'autre, incapables de lire et d'écrire, incapables de comprendre ce qu'on leur dit quand la question est un peu compliquée. Ce sont là des faits qui ont été constatés par tous les auteurs. Notamment la « surdité verbale » dans l'aphasie de Broca a fait l'objet de constatations multiples parmi lesquelles on doit réserver une place particulière aux travaux de MM. Thomas et Roux. Et c'est une chose très curieuse que la plupart des auteurs qui notaient si bien l'existence de la « surdité verbale », de l'alexie, et de l'agraphie, dans l'Aphasie de Broca, semblaient le faire comme à regret, avec scrupule, parce que, dans leur esprit, cette communauté de symptômes entre les deux formes d'aphasie était susceptible de nuire à la netteté de leur différenciation. C'est justement cette communauté de symptômes que nous voulons ici mettre tout à fait en relief, car elle nous donne la clef de l'énigme. La formule suivante : *L'aphasie de Broca, c'est l'aphasie de Wernicke avec la parole en moins* présenterait, sous les contours sans doute un peu trop rigides d'une formule, une grande part de vérité.

L'Anarthrie est le troisième terme que nous voulons définir. Sous ce nom nous comprendrons non seulement l'anarthrie absolue, mais aussi la dysarthrie accentuée.

L'anarthrie dont il est question ici est, bien entendu, l'anarthrie par lésion en foyer du cerveau. Elle est caractérisée par ce fait que la parole du malade est ou à peu près nulle, ou du moins incompréhensible, à tel point qu'on pourrait, à cet égard, confondre l'anarthrie avec l'aphasie de Broca; mais les caractères distinctifs entre ces deux syndromes sont nombreux et décisifs. Contrairement aux aphasiques, les anarthriques comprennent parfaitement ce qu'on leur dit, même quand il s'agit de phrases compliquées; ils peuvent lire et écrire et sont même capables d'indiquer par signes de combien de syllabes ou de lettres se composent les mots qu'ils sont hors d'état d'articuler. A ces différents caractères, on reconnaîtra facilement le tableau clinique dont la description figure dans les traités classiques sous le nom d'*aphasie motrice sous-corticale*. Cette dénomination avait été proposée par M. Dejerine, mais au Congrès de médecine de Lyon, M. Pitres montra qu'il fallait détacher ce trouble du langage du groupe des aphasies pour le rapprocher de celui des paralysies pseudo-bulbaires (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 493-495). Cette opinion du distingué professeur de Bordeaux mérite d'être adoptée entièrement : *l'anarthrie n'est pas de l'aphasie*. Il est, en effet, essentiel de bien s'entendre sur les troubles du langage auxquels conviendra la dénomination d'aphasie et sur ceux auxquels cette dénomination ne s'applique pas. D'après ce que nous avons dit plus haut des caractères de l'aphasie de Broca et de l'aphasie de Wernicke, on voit que ce qui, au point de vue d'une saine classification nosologique, doit constituer en somme l'*Aphasie vraie*, ce n'est pas le fait de parler mal ou de ne pas parler du tout; ce qui constitue l'aphasie, c'est le fait de comprendre insuffisamment la parole, de présenter cette déchéance intellectuelle particulière sur laquelle nous avons insisté dans la première partie de cet article et, enfin, fait très important, d'avoir perdu la faculté de lire et d'écrire. Or, aucun de ces troubles n'existe dans l'anarthrie; nous devons donc, avec M. Pitres, déclarer que l'Anarthrie doit être soigneusement séparée de l'Aphasie dont elle est nettement distincte.

VII

Et maintenant que nous savons ce que sont, au point de vue clinique, l'Aphasie de Wernicke, l'Aphasie de Broca et l'Anarthrie, arrivons au véritable but de cette étude, à la *localisation* de ces divers syndromes.

Pour l'*Anarthrie*, il n'y a aucune difficulté, et tout le monde s'accorde à localiser sa lésion dans la région et dans le voisinage du noyau

lenticulaire, soit dans ce noyau lui-même (*fig. 2*), soit dans la partie antérieure et le genou de la capsule interne, soit dans la capsule externe. Un fait doit être noté, c'est que l'anarthrie

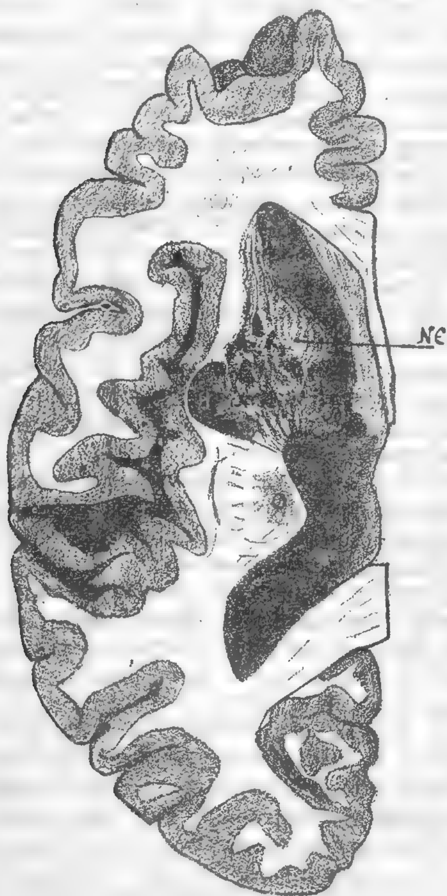


Fig. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche de Fiq...

Un ancien foyer d'hémorrhagie, ayant donné lieu à une formation kystique en H, avait amené la destruction d'une grande partie du noyau lenticulaire et de la tête du noyau caudé NC ainsi que de la partie antérieure de la capsule interne. Ce malade avait au début présenté une Anarthrie presque complète, mais peu à peu, celle-ci s'était amendée, au point qu'à l'époque de sa mort, il n'offrait plus que de très légers troubles dysarthriques qui ne permettaient certes pas de penser que l'hémisphère gauche fût atteint d'une pareille lésion. L'absence d'Aphasie et la tendance spontanée à l'amélioration sont dues, dans ce cas, à ce que les lésions sont restées limitées à la région lenticulo-caudée et n'ont poussé aucun prolongement vers l'isthme temporo-pariétal.

n'appartient pas exclusivement à l'hémisphère gauche, et peut se voir aussi lorsque la lésion siège dans l'hémisphère droit au niveau de la zone du noyau lenticulaire. C'est là une différence capitale avec l'aphasie qui, elle, appartient exclusivement à l'hémisphère gauche. Un autre fait à noter, c'est que, lorsqu'elle est due à une lésion d'un seul hémisphère, l'anarthrie peut présenter une tendance spontanée à la guérison ou, tout au moins, à une atténuation considérable par suite, sans doute, de la suppléance de l'hémisphère sain; tandis que l'aphasie, lorsqu'elle est un peu accentuée, n'offre guère de tendance à l'atténuation, car pour elle il ne peut être question d'une pareille suppléance. Dans les cas où l'anarthrie est due à une lésion des noyaux lenticulaires dans les deux hémisphères, elle peut demeurer persistante et alors souvent elle coïncide avec le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire.

Puisqu'il est question de l'anarthrie, il y a lieu d'insister sur ce fait qu'il ne s'agit pas seulement ici de troubles strictement *moteurs* de l'articulation, mais bien de troubles frappant le contrôle de tous les mécanismes si complexes qui concourent à l'extériorisation du langage. Ces mécanismes ont été d'ailleurs fort bien analysés déjà par M. P. Raugé, dans une communication au Congrès de médecine de Lyon (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 496). L'élaboration mécanique de la parole comprend au moins trois actes essentiels : 1° la production d'un courant d'air expiratoire exactement réglé par les centres nerveux dans sa force, sa vitesse et son rythme; 2° la mise en vibration de ce courant au niveau des cordes vocales qui le rendent sonore et le modulent par l'intonation; 3° l'élaboration de ce courant devenu sonore en voyelles et en syllabes, c'est-à-dire la production de la parole proprement dite par l'articulation. Dans l'Anarthrie tous ces différents mécanismes se trouvent souvent simultanément altérés et non pas la seule articulation, comme on le dit généralement à tort. Déjà, d'ailleurs, M. Brissaud, dans ses leçons, a insisté sur les troubles de l'intonation, etc., dans les paralysies pseudo-bulbaires.

Cette question de l'anarthrie nous a entraînés un peu loin, mais à juste titre, car elle est fondamentale. Pour résumer ce qui, au point de vue anatomo-pathologique, caractérise l'Anarthrie, nous nous bornerons à rappeler qu'elle a sa localisation dans la zone du noyau lenticulaire et qu'elle peut être déterminée par la lésion de cette zone dans l'un ou l'autre hémisphère.

Arrivons maintenant à l'*Aphasie* et à sa localisation. C'est intentionnellement que je dis l'Aphasie au singulier, car, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte par les précédentes discussions, l'Aphasie est *une*. Nous avons vu, en effet, que la seule différence vraiment notable existant entre l'aphasie de Wernicke et l'aphasie de Broca consiste en ce que, dans la première, les malades parlent plus ou moins mal, tandis que dans la seconde, ils ne parlent pas du tout; mais dans l'une comme dans l'autre forme on retrouve ce déficit intellectuel sur lequel j'ai tant insisté au début de cet article, déficit intellectuel qui a pour conséquences immédiates : la difficulté de comprendre les phrases un peu compliquées et la difficulté ou l'impossibilité de lire et d'écrire. Pour la caractériser en deux mots, l'*Aphasie de Broca n'est autre chose qu'une aphasie compliquée d'Anarthrie*, ou, si l'on préfère, suivant les cas, une *Anarthrie compliquée d'Aphasie*.

Mais, puisque l'Aphasie est *une*, sa localisation doit également être *une*, — et il en est réellement ainsi. Le seul territoire cérébral dont la lésion produise l'aphasie, c'est le territoire dit de Wernicke (gyrus supramarginalis, pli courbe et pieds des deux premières temporales); on n'aura garde d'oublier que ce territoire est aussi un de ceux que Flechsig considère comme un centre tout spécial d'association, et en effet, quand on examine, sans opinion préconçue, le psychisme des aphasiques, on constate que le trouble dans l'association des idées joue, chez eux, un grand rôle dans le désordre de la parole. Nos conclusions concordent donc, pour ce qui est de ce territoire de Wernicke, avec celles des classiques, mais elles en diffèrent de nouveau par la déclaration suivante :

C'est une erreur de s'ingénier, du moins par la méthode anatomo-clinique, à dissocier ce territoire en centres divers, dont les uns seraient préposés à l'audition des mots (surdité verbale), les autres à la lecture (alexie), etc., etc. Rien ne nous autorise, en clinique, à tenter une pareille dissociation : l'aphasie de Wernicke est un syndrome qui apparaît avec tous ses éléments dès qu'il existe une lésion, même limitée, de la zone de Wernicke, en un quelconque de ses points. Il y a là une nouvelle application de la loi que j'ai établie avec M. Guillain pour le Faisceau Pyramidal (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 209-213). Nous avons, en effet, montré qu'une lésion limitée de ce faisceau dans la région motrice de la capsule interne, loin de donner lieu, suivant son siège, à telle ou telle monoplégie, comme l'enseignent les auteurs, détermine purement et simplement une *hémiplégie;* mais, ce qu'il faut noter, c'est que l'intensité de cette hémiplégie est directement proportionnelle à l'étendue de la lésion du faisceau pyramidal. Cette loi de la *production globale des hémisyndromes cérébraux par la lésion d'une portion seulement de la zone qui leur donne naissance* est une loi générale; c'est ainsi que la lésion d'une portion de la zone cérébrale qui préside à la perception douloureuse donne lieu à une *hémianesthésie* (1) de toute une moitié du corps; c'est ainsi que la lésion d'une portion de la zone visuelle donne naissance à une *hémianopsie* affectant toute une moitié du champ visuel; c'est enfin par la même loi que la lésion d'une portion de la zone de Wernicke donne lieu au syndrome global *aphasie*.

Pour en revenir à cette dernière, nous disions que la clinique ne nous autorise nullement à tenter la dissociation de la zone de Wernicke en des centres divers régissant tel ou tel acte spécial de la fonction du langage. L'une des raisons pour lesquelles cette dissociation est

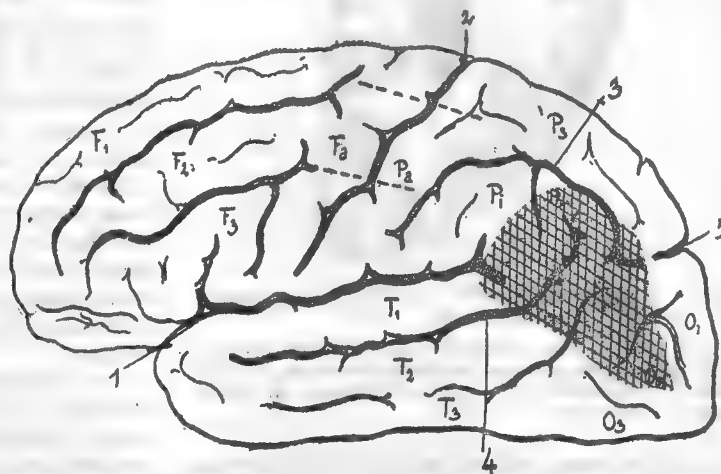


Fig. 3. — Hémisphère gauche de Bach..., face externe.

Le Ramollissement était limité presque entièrement, pour ce qui est de l'écorce, au pli courbe et au pied des deux premières circonvolutions temporales; dans la profondeur il était plus étendu ainsi que le montre la coupe horizontale ci-contre (*fig. 4*), aussi chez ce malade l'Aphasie de Wernicke se présenta-t-elle à un degré très intense.

impossible à analyser, c'est que les lésions qui déterminent l'aphasie produisent toujours une destruction plus ou moins étendue de la substance blanche sous-jacente à la zone de Wernicke (*fig. 3* et *4*), de telle sorte que si (ce qui est loin d'être prouvé) il existe à ce niveau, dans l'écorce, des centres spéciaux pour telle ou telle opération du langage, la lésion de la substance blanche apporterait une difficulté considérable à l'appréciation distributive des troubles de ce genre. J'ai dit que l'intensité de l'Hémiplégie était proportionnelle à l'étendue (en largeur) de la lésion du faisceau pyramidal; il en est de même pour l'Aphasie par rapport aux faisceaux blancs émanés de la zone de Wernicke. Si l'altération de cette zone corticale est très étendue, ou si la lésion de la substance blanche sous-jacente est telle que cette zone se trouve pour ainsi dire isolée des faisceaux de fibres condensés le long de la paroi externe de la corne occipitale du ventricule (faisceau longitudinal inférieur (2), etc.), on observe une aphasie très marquée. Si l'altération de la zone corticale de Wernicke et de la substance blanche sous-jacente est peu étendue, l'aphasie sera légère, parfois même très légère et difficile à dépister si l'on ne voit pas le malade dans les premiers jours qui ont suivi l'ictus. En un mot l'intensité de l'aphasie est proportionnelle à l'étendue des lésions de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent (*fig. 5* et *6*).

(1) En réalité, ce n'est pas une anesthésie vraie, c'est une agnosie. Je me propose de développer cette notion dans un travail ultérieur.

(2) La lésion du faisceau longitudinal inférieur, ou du moins d'une partie des fibres d'origines diverses qui le composent, semble jouer un rôle important dans la production de l'aphasie.

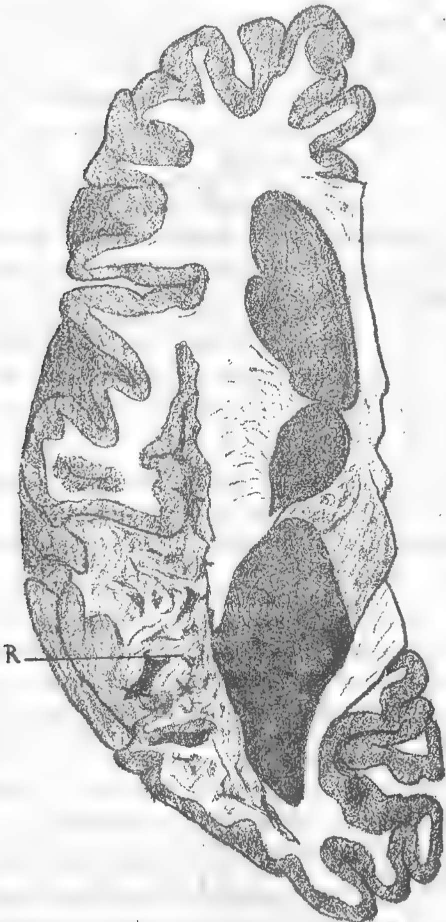


Fig. 4. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche de Bach... (même cas que dans la *figure 3*.)

Le Ramollissement figuré en R atteint toute l'épaisseur de l'hémisphère et va jusqu'à l'épendyme de la paroi externe de la corne occipitale du ventricule latéral. En avant, il ne se prolonge pas jusqu'à la région des ganglions centraux, aussi les troubles du langage appartenaient-ils au type d'Aphasie de Wernicke le plus pur.

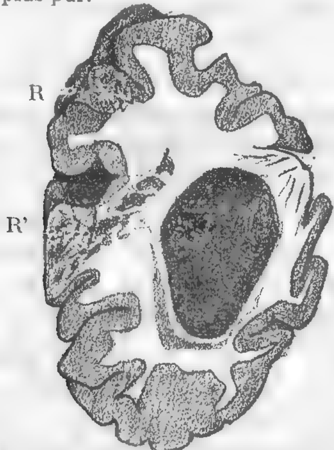


Fig. 5. — Coupe frontale de l'hémisphère gauche de Rab..., un peu en arrière du bord postérieur du splénium.

Les territoires frappés par le Ramollissement R R' sont peu étendus, tout au moins pour ce qui regarde la substance blanche; chez ce malade l'Aphasie de Wernicke, quoique nette, se présentait avec un caractère de très faible intensité.

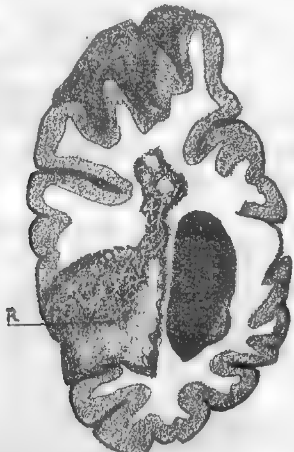


Fig. 6. — Coupe frontale de l'hémisphère gauche de W..., un peu en arrière du bord postérieur du splénium.

Le Ramollissement R a déterminé dans la substance blanche une lésion très étendue arrivant presque au contact de la paroi externe de la corne occipitale du ventricule latéral et détruisant presque entièrement le faisceau longitudinal inférieur. Ce malade présentait à un degré des plus marqués le tableau clinique de l'Aphasie de Wernicke.

VIII

Voilà pour l'Aphasie en général et pour l'Aphasie de Wernicke en particulier. Passons à la localisation de l'*Aphasie de Broca*.

Comme nous l'avons dit plus haut : Aphasie de Broca = Aphasie + Anarthrie. Cette simple définition suffit à nous indiquer quelles lésions donneront naissance à l'Aphasie de Broca. C'est une aphasie, donc il y aura lésion de la zone de Wernicke ou des fibres blanches qui en proviennent; c'est une anarthrie, donc il y aura une lésion dans la zone et au voisinage du noyau lenticulaire (*fig.* 7). La chose est tellement simple qu'on pourrait supposer que ceci est du schéma, et cependant c'est la réalité même.

Fig. 7. — Coupe horizontale d'un hémisphère gauche sain destinée à montrer la topographie des territoires dont la lésion donne lieu à des troubles du langage ou, au contraire, ne joue aucun rôle dans la production de ceux-ci.

α. — Les lésions portant sur les portions de l'hémisphère (lobe frontal, et notamment troisième circonvolution frontale), situées *en avant* de la ligne transversale A, menée à partir du sillon qui sépare la troisième frontale des circonvolutions de l'Insula, ne produisent ni l'Anarthrie ni l'Aphasie.

β. — Les lésions portant sur la région située *entre* A et B donnent lieu à l'*Anarthrie*. La ligne B est menée transversalement à partir de la région postérieure de l'Insula et de l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire.

γ. — Les lésions situées *en arrière* de B donnent lieu à l'*Aphasie*.

En I se trouve l'*Isthme* de substance blanche qui réunit le lobe temporo-pariétal à la région du noyau lenticulaire; c'est par cet isthme que dans les cas d'Aphasie de Broca passe le plus souvent la lésion qui combine l'Aphasie à l'Anarthrie pour produire le type Broca.

Comment s'opère donc, au point de vue anatomo-clinique, cette combinaison de la lésion de l'Anarthrie (zone du noyau lenticulaire) et de la lésion de l'Aphasie zone de Wernicke)?

Le plus souvent c'est d'un *ramollissement* qu'il s'agit. Le ramollissement de la sylvienne qui détermine l'Aphasie de Broca peut prendre deux aspects très différents suivant que l'écorce cérébrale est altérée, A; — ou qu'elle est intacte, B, la substance blanche de l'hémisphère étant seule atteinte :

A. Forme a lésions corticales. — L'oblitération de la sylvienne se produit :

a) Presque aussitôt après l'origine de cette artère au voisinage de l'hexagone de Willis (*fig. 8 et 9*), et alors il y a destruction complète

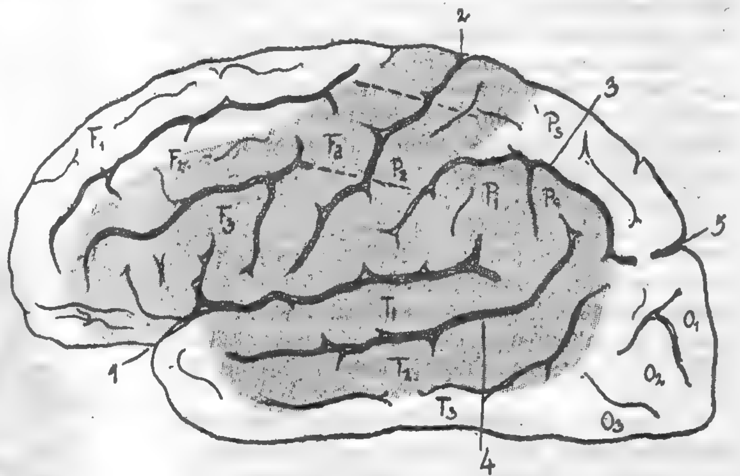


Fig. 8. — Hémisphère gauche de Mail..., face externe.

Lésions corticales produites par un énorme Ramollissement dû à une oblitération de la Sylvienne presque à son origine. En outre des circonvolutions centrales Fa, Pa, la lésion avait détruit la troisième frontale, le pli courbe, les deux premières temporales. — Le malade présentait une Aphasie de Broca complète. On verra dans la figure suivante (*fig.* 9) qu'en outre de la lésion du territoire cortical de Wernicke il existait une destruction des ganglions centraux qui devait forcément produire l'Anarthrie nécessaire à la constitution de l'Aphasie de Broca. Sans doute il y a ici un ramollissement de la troisième frontale mais cette lésion est surajoutée, pour ainsi dire et si elle n'eût pas existé l'Aphasie de Broca n'en eût pas moins existé.

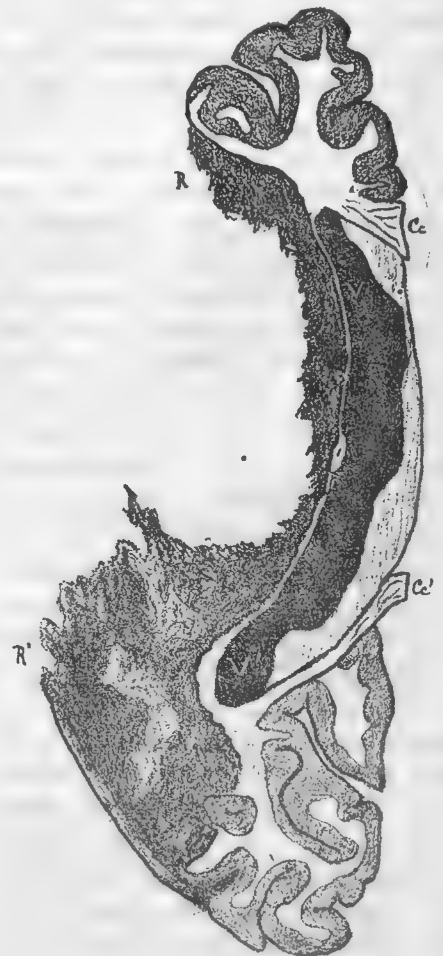


Fig. 9. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche de Mail... (voir *fig. 8* le schéma des lésions corticales).

Ramollissement causé par une obstruction de la Sylvienne au moment où elle quitte l'hexagone de Willis et en amont du point d'origine des branches qui irriguent les ganglions centraux en passant par l'espace perforé antérieur.

Ce Ramollissement avait amené une destruction complète des ganglions centraux, de la substance blanche du centre ovale, et des circonvolutions de la face externe de l'hémisphère. La troisième frontale, en R, a entièrement disparu ainsi que toutes les circonvolutions situées derrière elle; en R' l'hémisphère reprend un peu sa forme, mais le ramollissement se continue encore en arrière jusqu'à la limite des circonvolutions occipitales. La fine ligne blanche qui borde à gauche le ventricule V, V' est l'épendyme ventriculaire. Cc, bec du corps calleux; Cc', splenium du corps calleux.

des trois quarts ou des deux tiers moyens de l'hémisphère cérébral gauche, la destruction englobant les noyaux gris centraux et les parties blanches qui les entourent, la troisième frontale, les circonvolutions rolandiques, le gyrus supramarginalis, le pli courbe, une partie des deux premières circonvolutions temporales;

b) Entre l'espace perforé antérieur et l'origine de l'artère destinée à la troisième circonvolution frontale : dans ce cas les circonvolutions ramollies sont les mêmes que dans le cas précédent, la différence réside en ce que les branches qui passent par l'espace perforé antérieur étant demeurées perméables, la destruction ne porte plus en masse sur les noyaux gris centraux, qui ne présentent que des altérations limitées, localisées surtout dans le voisinage de la capsule externe et analogues à celles dont il sera question dans la forme cidessous.

B. Forme profonde. — Un autre aspect du ramollissement de la sylvienne est le suivant, qui semble se montrer avec une fréquence relative et détermine l'Aphasie de Broca aussi complètement que l'aspect précédent : l'oblitération artérielle ne porte plus sur le tronc de la sylvienne, mais sur une de ses branches de bifurcation; ordinairement elle siège en aval de l'origine de l'artère de la troisième circonvolution frontale qui reste indemne; cette branche de bifurcation est celle qui irrigue le pli courbe, le gyrus supramarginalis et les deux premières temporales, tandis que l'autre branche de bifurcation se distribue surtout aux circonvolutions rolandiques; comme elle reste perméable ces circonvolutions peuvent ne pas être atteintes. Le ramollissement n'occupe donc ici que le pli courbe, le gyrus supramarginalis et une partie des deux premières temporales, et encore ce territoire peut-il être extrêmement réduit par les suppléances des artères voisines. Il semble donc qu'un pareil ramollissement ne devrait donner lieu qu'à une aphasie de Wernicke et, pourtant, pendant la vie, on a observé une Aphasie de Broca. Voici l'explication de cette apparente discordance : si on fait des coupes horizontales de l'hémisphère, on constate que la substance blanche qui réunit le lobe pariéto-occipital à la région des ganglions centraux est le siège d'une altération manifeste (*fig. 10*) consistant le plus souvent en une bande scléreuse d'épaisseur variable, qui peut être suivie dans la région rétro-lenticulaire et jusque dans la capsule externe, intéressant parfois plus ou moins le noyau lenticulaire lui-même. Cette altération profonde, que l'absence de lésion corticale correspondante ne permettait pas de prévoir, est due à ce fait que la branche de bifurcation de la sylvienne sur laquelle porte l'oblitération, avant de se terminer dans le pli courbe, donne une série de ramuscules généralement assez grêles qui pénètrent dans la paroi supéro-interne de la scissure de Sylvius et s'en vont irriguer la substance blanche de l'*isthme* qui relie le lobe temporo-pariétal aux ganglions centraux; un certain nombre de ces ramuscules se distribuent à l'insula (1) et à la capsule externe et abordent aussi le noyau lenticulaire et même la capsule interne. Ces différentes régions se trouvent donc, par suite de l'oblitération de leurs vaisseaux, être le siège du ramollissement, parfois presque linéaire, que nous venons de signaler. Il peut y avoir, du reste, dans la disposition et l'étendue des régions atteintes par le ramollissement, des différences très accentuées qui tiennent aux différences individuelles dans le mode de distribution des vaisseaux sanguins.

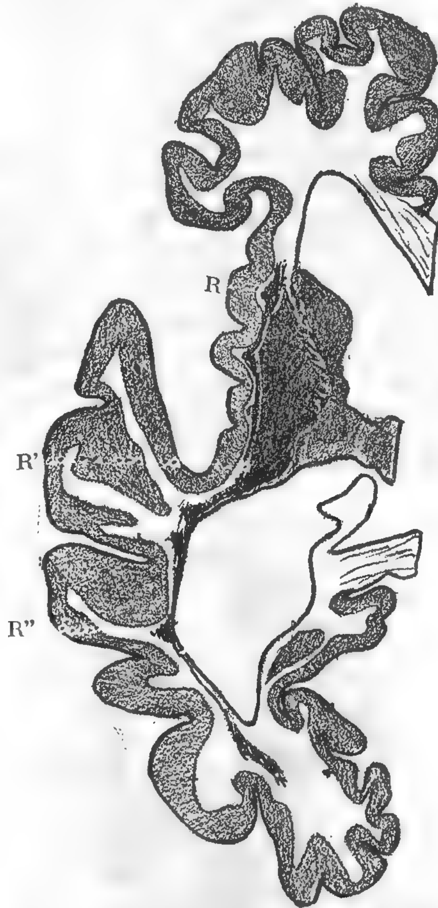


Fig. 10. — Coupe horizontale de l'hémisphère gauche de Per...

Le Ramollissement rencontré ici est le type du *ramollissement profond* de la forme B. Il est représenté par la ligne noire qui de R à R' occupe la capsule externe et la base de la substance blanche des circonvolutions de l'insula. En R' la ligne du ramollissement se bifurque et se dirige en avant et en dedans vers la capsule interne; en arrière le Ramollissement traverse l'isthme temporo-pariétal et se porte dans la substance blanche du lobe temporo-occipital R'' où il occupe le voisinage de la paroi externe de la corne occipitale du ventricule latéral, et en suit fidèlement le contour; il abandonne cette paroi tout à fait en arrière et se termine dans la substance blanche du lobe occipital. — Ce malade était un des plus beaux aphasiques de Broca qu'il m'ait été donné d'observer. Ici l'Aphasie de Broca a été constituée grâce à ce que la lésion R R' a donné naissance à l'Anarthrie et la lésion R' R'' à l'Aphasie.

IX

Ces variétés individuelles dans le mode de distribution des vaisseaux sanguins nous permettront d'ailleurs de nous rendre compte de quelques faits très importants. Il est incontestable que, souvent, dans l'aphasie de Broca, la déchéance intellectuelle, tout en existant constamment, est cependant moins profonde que dans l'aphasie de Wernicke. L'étude de la forme de ramollissement dont il vient d'être question permet de reconnaître la raison de cette différence, puisque nous voyons que, dans un certain nombre de cas, il s'agit de lésions profondes de la substance blanche dans le voisinage de l'isthme temporo-pariétal, pouvant n'atteindre que très peu les circonvolutions de la zone de Wernicke lorsque la circulation de celles-ci, par exemple, se trouve en partie assurée par l'autre branche de bifurcation de la sylvienne, ou même ne pas les atteindre du tout et ne frapper que la substance blanche quand les ramuscules sont seuls altérés. Et cependant, la lésion, même peu étendue, de la substance blanche de cette zone et des fibres qui en émanent pour se porter vers les ganglions centraux, suffit à déterminer suffisamment de déchéance intellectuelle pour que l'aphasie soit constituée. Cette notion de l'aphasie par lésion profonde de la substance blanche de l'hémisphère gauche permet de comprendre les infinies variétés cliniques dues à la combinaison d'une aphasie de Wernicke plus ou moins marquée avec un degré plus ou moins grand d'anarthrie, suivant que la lésion de la zone du noyau lenticulaire se prolonge plus ou moins dans la substance blanche du lobe temporo-pariétal, ou suivant que la lésion de la zone de Wernicke s'avance plus ou moins dans la zone du noyau lenticulaire. C'est là ce que quelques auteurs ont appelé des *aphasies mixtes*, mais en réalité l'aphasie de Broca n'est jamais qu'une aphasie mixte avec prédominance de l'anarthrie.

C'est encore l'étude des variétés individuelles de distribution des branches de la sylvienne qui permet de comprendre pourquoi, dans certains cas d'aphasie de Broca, la troisième circonvolution frontale gauche participe au ramollissement (sans d'ailleurs que cela exerce une influence notable sur le tableau clinique). En effet, tantôt la branche de la troisième frontale prend naissance très nettement en amont de la bifurcation de la sylvienne, tantôt sa naissance se fait au point même de la bifurcation et il existe une véritable trifurcation, tantôt enfin la branche de la troisième frontale naît après la bifurcation de la sylvienne, et par conséquent sur l'une des branches de bifurcation de cette artère. L'examen de cette dernière modalité montre que la troisième frontale pourra participer au ramollissement, même quand celui-ci affecte la forme profonde (forme B pour les parties de l'hémisphère situées en arrière de la troisième circonvolution frontale).

On peut ainsi comprendre les raisons pour lesquelles s'est produite et perpétuée l'erreur qui a assigné un rôle spécial à la troisième circonvolution frontale gauche dans la détermination de l'aphasie de Broca. C'est qu'en effet, pendant une assez longue période, sous l'influence de l'engouement provoqué par les premières recherches sur les localisations corticales, on fit jouer à l'écorce cérébrale un rôle à peu près exclusif dans le fonctionnement du cerveau (1).

On s'occupait à mettre en relief les lésions corticales et on leur attribuait volontiers toute la symptomatologie observée, en négligeant le plus souvent d'examiner l'état des parties profondes du cerveau ; c'est de cette méthode insuffisante que sont nées l'erreur du prétendu rôle de la troisième frontale dans l'aphasie et l'erreur des monoplégies par lésion en foyer du cerveau.

L'étude des variétés de distribution de la sylvienne permet aussi de comprendre que quelquefois, comme chez un de nos malades (voir *figure 1*), la troisième circonvolution frontale gauche soit *seule* atteinte par le ramollissement, puisque son artère nourricière peut naître notablement en amont de la bifurcation de la sylvienne. Nous avons vu qu'alors, comme il n'y a aucune participation des parties centrales du cerveau, *il ne se produit pas d'aphasie de Broca*.

L'Hémorrhagie cérébrale peut donner lieu à l'aphasie de Broca, sans lésion de la troisième frontale, mais à la condition de s'étendre plus ou moins en arrière de la région des noyaux gris centraux (2), son siège de prédilection, vers l'isthme temporo-pariétal et la substance blanche de ce lobe. Lorsque l'hémorrhagie reste absolument limitée à la région des noyaux gris centraux, c'est de l'anarthrie que l'on observe et non de l'aphasie.

Telle est la conception de l'Aphasie à laquelle je me suis trouvé conduit par les faits observés sans aucune idée préconçue, sans l'intervention d'aucune hypothèse. Quelque différente que soit cette conception de la doctrine classique,

(1) Cette distribution vasculaire et la localisation des lésions qui en résulte expliquent que dans certains cas on a signalé dans des autopsies d'aphasiques seulement une lésion de l'insula, d'où la tendance pour quelques auteurs à considérer l'insula comme centre du langage ou tout au moins comme annexe importante des centres du langage. Il est difficile de se faire une idée précise sur ce point, puisque le plus souvent la capsule externe, le noyau lenticulaire et aussi l'isthme temporo-pariétal se trouvent intéressés par la lésion. Je ne saurais dire actuellement si l'insula, par sa substance grise, appartient ou non à la fonction du langage.

(1) Peut-être cette opinion cadre-t-elle exactement avec les expériences des physiologistes, mais un fait est certain, c'est qu'en clinique et en anatomie pathologique humaines les lésions en foyer qui font la base de nos études sont le plus souvent prédominantes sur la substance blanche, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le faire remarquer, de sorte qu'il nous est généralement impossible, à nous cliniciens, de parler de lésions vraiment corticales.

(2) M. Touche (*Loc. cit.*), dans ses autopsies des cas XVII, XVIII, XIX, XX, a rencontré également des lésions de ce genre.

j'ai la conviction d'être dans la vérité. Et d'ailleurs, cette conviction est corroborée par la constatation qu'une partie des faits que j'expose ont été déjà notés au passage par différents auteurs; le contraire eût surpris de la part d'observateurs aussi distingués. Mais ces auteurs n'ont pas su se dégager de l'influence pernicieuse qu'exercent toujours des doctrines considérées comme classiques; ils ont vu les faits, ils ne les ont pas interprétés avec assez d'indépendance d'esprit. Certes, la fameuse devise de Montaigne « *Que sais-je?* » doit être pratiquée, vis-à-vis de soi-même, par un chacun; mais, quand il s'agit de DOGMES, quelle qu'en soit la nature, établis ou transmis par les hommes qui nous ont précédés, n'est-il pas juste d'appliquer à ces hommes, faillibles comme nous et plus ignorants encore, la même devise, et de se demander : « *Qu'en savaient-ils?* »

PIERRE MARIE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des suppurations aiguës ou chroniques par l'acide phénique associé au camphre.

Les bons effets que M. Chlumsky a obtenus dans le traitement des plaies infectées et des affections septiques par l'emploi de l'acide phénique associé au camphre (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 52) ont engagé M. le docteur C. Ehrlich (médecin militaire allemand) à expérimenter, à son tour, cette médication. Les essais que notre confrère a institués à cet égard, pendant le dernier trimestre de l'année 1905, à l'hôpital militaire de Wesel, ont porté sur 96 cas de panaris, de phlegmons, d'ulcère de jambes, de fissures à l'anus, de furoncles, d'érysipèle, de fistules tuberculeuses et de plaies infectées de toute sorte.

En comparant les résultats obtenus par cette manière de procéder avec ceux qu'avaient donnés les moyens usuels pendant le dernier trimestre des deux années précédentes, M. Ehrlich a été à même de se convaincre que les applications d'acide phénique camphré sont de beaucoup supérieures aux autres modes de pansement, surtout lorsqu'il s'agit de suppurations aiguës. C'est ainsi que la guérison des panaris, qui avec les procédés habituels nécessitait, en moyenne, dix-huit ou dix-neuf jours, survenait, sous l'influence du mélange en question, dans l'espace de six jours en moyenne; pour les phlegmons, la durée moyenne du traitement tomba de huit à quatre jours, etc.

Le liquide dont se sert notre confrère se compose de 30 grammes d'acide phénique pur, de 10 grammes d'alcool et de 60 grammes de camphre en poudre : ce mélange ne diffère guère de celui de M. Chlumsky que par l'addition de 10 % d'alcool, car la teneur en acide phénique est sensiblement identique dans l'une et l'autre formule (respectivement 30 et 33.3 %). M. Ehrlich a remarqué que, appliqué sous forme de pansements humides, ce topique se montre particulièrement efficace lorsqu'on s'abstient d'employer toute toile imperméable. Comme il se produit, dans ces conditions, une forte évaporation avec irritation consécutive de la peau, notre confrère serait porté à croire que, le pouvoir désinfectant de l'acide phénique mis à part, le moyen en question agirait surtout à la manière du procédé de Bier, en provoquant une hyperémie artificielle.

La congélation suivie d'applications de permanganate de potasse contre la morsure des serpents venimeux.

Il n'y a guère moins de vingt-cinq ans que M. de Lacerda a préconisé le permanganate de potasse en injections sous-cutanées comme moyen de traitement des morsures de serpents venimeux, et depuis lors, malgré les réserves de Vulpian, ce sel est assez généralement considéré comme l'antidote du venin des ophidiens (Voir *Semaine Médicale*, 1882, p. 39 et 48). Or, d'après M. le docteur C. W. R. Crum (de Jefferson), le permanganate de potasse donnerait effectivement d'excellents résultats contre les morsures de serpent — et cela sans qu'il fût nécessaire de l'employer en injections hypodermiques —, à condition de l'appliquer après congélation de la région mordue. Voici comment procède notre confrère :

On commence par pulvériser sur la région du chlorure d'éthyle jusqu'à congélation. Puis, profitant de l'anesthésie locale ainsi produite, on pratique deux incisions parallèles et longues de 2 centimètres sur chacune des petites plaies laissées par les dents du serpent. On fait ensuite agir une solution forte de permanganate de potasse pendant quelques minutes et on termine par un pansement avec une solution plus faible de permanganate. Toutes les demi-heures ou toutes les heures, on soulève le bord du pansement et on irrigue les plaies avec la solution de permanganate. Les incisions guérissent généralement d'un jour à l'autre, et si l'on voit le malade moins d'une heure après la morsure, la guérison est assurée au bout de deux ou trois heures, sans qu'il subsiste autre chose qu'un léger gonflement.

Ce mode de traitement a donné d'excellents résultats à M. Crum dans les 2 cas où il y a eu recours. L'un concernait un enfant de huit ans, traité une demi-heure après la morsure, et qui guérit en l'espace de quelques heures. Dans l'autre, il s'agissait d'une femme qui, quatre heures après la morsure, se trouvait dans un état très grave (syncope, vomissements, etc.); le traitement amena chez elle une prompte amélioration, mais la convalescence fut longue.

Stérilisation des tiges de laminaire.

Les procédés de stérilisation des tiges de laminaire destinées à l'usage gynécologique ne donnent généralement que des résultats assez peu satisfaisants; c'est pourquoi on tend depuis quelques années à délaisser de plus en plus ce moyen de dilatation, et à lui substituer l'emploi de tiges métalliques en série progressive. Aussi nous paraît-il utile de signaler que M. le docteur E. Fürth, médecin de l'hôpital civil de Dervent, a imaginé un mode de stérilisation des laminaires, dont il aurait obtenu d'excellents résultats :

On commence par faire bouillir les tiges dans de l'eau privée de calcaire pendant une bonne heure; leur diamètre se trouve ainsi très augmenté, au moins décuplé. Si l'on déshydrate alors les tiges en les plongeant dans de l'alcool absolu pendant une demi-heure, on voit leur volume se réduire considérablement. On change le bain d'alcool, et au bout de dix ou quinze minutes, les tiges sont revenues à un diamètre à peine double ou triple de ce qu'il était au début. Pour les ramener à leur volume primitif, il n'y a plus qu'à les exprimer sur toute leur longueur entre les mors d'une pince stérilisée et à les mettre pendant dix minutes dans une étuve chauffée à 160° ou 170°.

Pour s'assurer de la stérilité parfaite des tiges de laminaire traitées de la sorte, M. Fürth en a conservé quelques-unes pendant plusieurs jours, à une température convenable, dans des tubes contenant divers milieux de culture (gélatine, gélose, sérum sanguin). Ces ensemencements sont toujours demeurés stériles. D'autre part, la laminaire à laquelle on a fait subir les différentes manipulations en question ne perd rien de ses qualités particulières : des tiges de 2 à 3 millimètres de diamètre, laissées dans la cavité utérine pendant vingt-quatre heures, se gonflent au point de présenter une épaisseur de 16 ou 17 millimètres.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 7 et 14 mai 1906.

Sur trois virus de trypanosomiase humaine de provenances différentes.

M. A. Laveran. — J'ai pu étudier comparativement, par inoculation au cobaye, au rat et à la souris, trois échantillons de trypanosomes recueillis sur l'homme dans des régions très éloignées : le premier en Gambie par Dutton, le second dans l'Ouganda par M. Bruce, le troisième prélevé chez un missionnaire qui avait contracté la maladie du sommeil dans l'Oubanghi (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 213).

De ces recherches, il résulte que l'on ne constate entre ces trois virus que de légères différences : le trypanosome de Gambie s'est montré un peu plus actif sur les rats et les souris que les deux autres variétés, mais on a antérieurement observé que la virulence du *Tr. gambiense* pour la souris peut varier dans des limites encore plus étendues. J'ajoute que les observations que j'ai faites sur d'autres espèces animales (lapins, chiens, singes) me confirment dans l'opinion que les trois virus en question appartiennent à une seule et même espèce. Malheureusement, les animaux guéris d'une infection à *Tr. gambiense* n'acquièrent pas toujours l'immunité, de sorte qu'on ne saurait rechercher si les trypanosomes d'origines différentes vaccinent, l'un à l'égard de l'autre, les animaux réceptifs.

Culture du spirille de la fièvre récurrente africaine de l'homme.

M. C. Levaditi adresse une note dans laquelle il déclare que la méthode des sacs de collodion intrapéritonéaux, qui lui a permis de cultiver le spirille des poules (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 177), lui a également fourni des résultats positifs pour la culture du parasite de la *tick fever* ou fièvre récurrente africaine de l'homme; en effet, par ensemencement sur sacs de collodion remplis de sérum de macaques (animaux réceptifs à l'égard de cette spirillose) et enfermés dans le péritoine de lapins, il est parvenu à obtenir huit passages successifs en l'espace de trente-six jours; dans ces conditions, la forme et surtout les dimensions du spirille se montrent assez variables, mais ce microbe conserve son aspect spirillaire et n'en reste pas moins bien vivant, mobile, et virulent pour la souris.

Recherches sur le blanchiment hivernal des poils et des plumes.

M. Metchnikoff relate des observations nouvelles montrant que le blanchiment des poils et des plumes chez les animaux s'effectue par le même processus que pour les cheveux chez l'homme, c'est-à-dire par l'intervention de cellules spéciales, les cellules *chromophages*, qui s'emparent du pigment et l'entraînent dans la peau ou hors du poil. Chez les animaux qu'il a observés — quelques mammifères et oiseaux blanchissant pendant l'hiver (lièvre variable, lagopèdes) —, on trouve en effet dans les poils ou les plumes, au moment du blanchiment, de grosses cellules chromophages bourrées de pigment.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 mai 1906.

Des luxations carpiennes.

M. Delbet. — Je désire attirer votre attention sur certaines lésions traumatiques du carpe, que la radiographie permet d'étudier facilement, et dont j'ai eu l'occasion d'observer toute une série d'exemples.

Le degré le plus simple est représenté par la fracture du scaphoïde, que j'ai constatée il y a quelques années chez un jeune homme après une chute en avant sur les mains; cette fracture est très vraisemblablement due à un arrachement.

A un degré plus accentué, il se produit une luxation, le grand os passant en arrière du semi-lunaire; il est des cas où le scaphoïde se fracture; sinon, il suit le grand os dans son déplacement, de même — le plus ordinairement — que le pyramidal.

Les lésions peuvent aller encore plus loin: le grand os culbute le semi-lunaire de telle façon que la concavité de ce dernier se trouve tournée tout à fait en avant, sans que le gros faisceau radio-semi-lunaire soit rompu; le retournement du semi-lunaire peut même être plus exagéré encore, mais ce n'est que dans quelques cas très rares que cet os est détaché complètement du radius.

Ces luxations carpiennes peuvent être confondues avec une fracture de l'extrémité inférieure du radius, car elles déterminent une déformation analogue au « dos de fourchette » caractéristique de celle-ci; cependant la saillie, dans le cas de luxation carpienne, est située plus bas.

Ces lésions traumatiques du carpe s'accompagnent généralement de troubles nerveux, consistant surtout en douleurs extrêmement vives, principalement dans la zone du médian.

Le seul traitement applicable à ces luxations carpiennes consiste dans l'extirpation des os déplacés.

M. Segond. — L'étude des lésions carpiennes qui accompagnent fréquemment les fractures du radius nous explique la gravité d'un certain nombre de celles-ci.

J'ai opéré un cas de luxation du scaphoïde et du semi-lunaire en avant, ce dernier étant resté fixé au radius par le ligament radio-semilunaire; j'ai guéri très bien mon malade en pratiquant l'énucléation des deux os. J'observe en ce moment un autre cas du même genre, pour lequel je dois incessamment intervenir.

Ce qui caractérise l'aspect clinique de ces luxations, c'est l'immobilité absolue de la main, qui semble en quelque sorte clouée sur l'avant-bras.

M. Nélaton. — Dans un cas de luxation du scaphoïde et du semi-lunaire avec fracture du pyramidal, chez un mécanicien, j'ai traité le malade par l'expectation, me bornant à prescrire du massage; au bout de trois mois le blessé a pu reprendre son travail, sans que toutefois l'état fonctionnel fût parfait.

Œsophagotomie externe pour corps étranger de l'œsophage.

M. Mauclaire. — J'ai eu l'occasion de pratiquer une œsophagotomie externe chez une jeune femme de trente-trois ans, pour enlever un dentier métallique. Quelques tentatives infructueuses d'extraction avaient été faites avec un panier de de Graefe. La radiographie indiquait que le corps étranger était arrêté au niveau de la deuxième vertèbre dorsale.

Bien que je n'eusse été appelé à intervenir que quatre semaines après l'accident, le résultat a été excellent. J'ai fait très facilement l'extraction du dentier par la plaie cervicale et la guérison a été parfaite au bout de quelques jours.

M. Jalaguier communique une observation de *kyste sus-hyoïdien* chez un homme de soixante-douze ans.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 mai 1906.

Ulcère chronique perforant de l'estomac avec polyadénome implanté sur ses bords.

M. Mathieu relate, en son nom et au nom de M. Dobrovici, l'observation d'un homme qui a succombé à un ulcère chronique perforant de l'estomac, dont le fond était constitué par le pancréas sclérosé. La rétraction cicatricielle des parois de l'ulcère avait, en outre, déterminé la formation de deux poches stomacales, situées l'une au niveau du cardia, l'autre au niveau du pylore, et communiquant ensemble.

Il existait enfin, sur les bords de l'ulcération, un petit polyadénome d'origine vraisemblablement secondaire.

M. Ménétrier rappelle qu'il a signalé autrefois la présence de polyadénomes microscopiques implantés sur les bords des ulcères de l'estomac et la tranformation de ces tumeurs inflammatoires en cancers.

Pleurésie purulente à entérocoques.

M. Ménétrier relate l'observation d'une jeune fille atteinte de pleurésie purulente chez laquelle, deux ponctions évacuatrices ayant été suivies de la reproduction du liquide, la guérison fut obtenue rapidement à la suite de l'opération de l'empyème sans lavage de la cavité pleurale.

L'examen bactériologique du pus de l'épanchement, ainsi que les ensemencements qui furent pratiqués, démontrèrent la présence de l'entérocoque de Thiercelin.

Coexistence d'une granulie et d'une fièvre typhoïde.

M. Letulle communique l'observation d'une jeune femme de vingt ans, chez laquelle se développèrent simultanément une granulie et une fièvre typhoïde. L'existence de ces deux affections fut mise en évidence par le sérodiagnostic qui se montra positif, par la présence du bacille d'Eberth dans les cultures du sang et par la constatation de bacilles tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien.

La malade ayant succombé huit jours après le début des accidents, on trouva, à l'autopsie, tous les organes infiltrés de granulations grises, sauf ceux de l'appareil digestif. On constata, en outre, la présence, dans l'intestin, des ulcérations folliculaires caractéristiques de la dothiénentérie.

Traitement de la coqueluche par la narcose chloroformique.

M. de Rothschild communique les observations de 9 enfants, âgés de deux à sept ans, et atteints de coqueluche, qui furent guéris par des inhalations chloroformiques continuées jusqu'à production d'une anesthésie complète : chez 2 d'entre eux les crises n'ont plus reparu après la narcose; chez 4, elles ont notablement diminué dès le lendemain pour disparaître entièrement le quatrième jour; chez 3 enfin, la guérison a été obtenue dans un délai maximum de deux semaines.

L'orateur rappelle à ce propos que M. Rehfeld a observé il y a une dizaine d'années un cas de coqueluche guéri à la suite d'une anesthésie chloroformique nécessitée par la réduction d'une fracture du fémur (Voir *Semaine Médicale*, 1895, Annexes, p. XLVI).

M. Mathieu communique une statistique d'après laquelle, sur 5,380 malades entrés à l'hôpital Andral du 1er janvier 1900 au 1er mars 1906, 58 étaient atteints de cancer de l'œsophage, 123 de cancer de l'estomac et 181 d'ulcère simple. Il résulte de ces chiffres que, sur 181 cas de cancer, 58, c'est-à-dire plus de 30 %, siégeaient à l'œsophage.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 mai 1906.

Etude expérimentale de l'action pathogène du micrococque constaté dans les oreillons.

MM. Teissier et **Esmein.** — Nous avons étudié expérimentalement l'action pathogène du micrococque trouvé par nous sur les malades atteints d'oreillons (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 238). Nos recherches, qui se poursuivent actuellement sur le singe et le rat blanc, ont été réalisées surtout sur le cobaye (réactif de choix) et sur le lapin (peu réceptif) par la voie sous-cutanée, intra-péritonéale, gastrique, veineuse.

Les inoculations de doses insuffisantes (1 c.c. à 1 c.c. 1/2) d'un micrococque, peu virulent au début, déterminent une réaction locale légère, avec état de souffrance passager de l'animal. Les inoculations de doses plus massives (2 c.c. 1/2, 3 c.c., 4 c.c.) d'un micrococque de virulence nettement exaltée provoquent des abcès, des lésions purulentes des séreuses, avec pus visqueux caractéristique, de la congestion des viscères abdominaux (foie, rate, pancréas surtout, intestin). Sur 7 cobayes inoculés dans le péritoine, 4 fois nous avons obtenu un gonflement testiculaire évident, qui fut contrôlé à l'autopsie et répondait macroscopiquement à un état de congestion, microscopiquement à une hypergenèse active œdémateuse de l'organe.

Dans les abcès, comme au niveau des séreuses enflammées ou dans les organes congestionnés, le même micrococque était retrouvé par frottis ou culture à l'état de pureté.

Toutes ces lésions reproduisent fidèlement celles de la septicémie tétragénique expérimentale, comme aussi celles que l'on observe au cours de certaines septicémies tétragéniques humaines. Les lésions histologiques des viscères (notamment les nodules infectieux du foie et de la rate, l'état de congestion du pancréas) sont à rapprocher des constatations faites par MM. Lemoine et Lapasset à l'autopsie d'un malade mort au cours des oreillons (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 332). Si rien dans l'évolution de cette septicémie expérimentale n'est comparable à la septicémie ourlienne de l'homme, il convient toutefois d'enregistrer ces derniers faits.

Il reste que les effets pathogènes du micrococque trouvé par nous chez les malades atteints d'oreillons, rapprochés des caractères morphologiques et biologiques déjà décrits, permettent de le ranger parmi les microbes tétragènes septiques.

Sur le passage pylorique des graisses.

MM. Carnot et **Chassevant.** — Nous avons étudié, par la technique des fistules duodénales, la traversée pylorique des graisses. De ces recherches, il résulte que les graisses sont évacuées de l'estomac très tardivement, d'autant plus tard que leur point de fusion est plus élevé. Lorsque la graisse est mélangée à un liquide (eau, solutions salines), il se produit dans l'estomac une sédimentation : l'eau est évacuée seule au début, mais plus tardivement que s'il n'y avait pas eu de graisse; la graisse est évacuée beaucoup plus tard. L'évacuation du liquide est donc retardée par la présence de graisse, celle-ci ayant une action inhibitrice sur le réflexe pylorique comme sur la sécrétion gastrique.

Il en est en partie de même pour les graisses émulsionnées : ce qui explique que le lait riche en beurre séjourne bien davantage dans l'estomac que le lait écrémé.

Nature syphilitique des lésions de la paralysie générale.

M. Bosc (de Montpellier). — Sur un cerveau présentant une lésion syphilitique scléro-gommeuse, il peut coexister une méningo-encéphalite diffuse chronique, ulcéreuse, qui revêt les caractères de structure et d'évolution des néoformations syphilitiques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 177). Mais au lieu de constituer comme la gomme un syphilome nodulaire, c'est-à-dire une lésion limitée qui se substitue entièrement au tissu cérébral et subit une résolution dégénérative et scléreuse totale, la méningo-encéphalite ulcéreuse syphilitique réalise une infiltration cellulo-vasculaire diffuse d'emblée qui ne se substitue que partiellement et progressivement à la substance cérébrale pour aboutir à un processus de dégénérescence et de sclérose également diffus et partiel. Nous avons donné à ce processus le nom de syphilome diffus.

Il existe donc — c'est le syphilome diffus méningo-cortical — une lésion de nature syphilitique bien définie; elle correspond à la méningo-encéphalite diffuse ulcéreuse chronique syphilitique qu'il est possible d'observer à son stade subaigu (syphilis héréditaire du nouveau-né) ou à son stade chronique (syphilis héréditaire ou acquise ancienne).

Ayant ainsi établi les caractères de la méningo-encéphalite diffuse ulcéreuse chronique, j'ai pu m'assurer, en examinant le cerveau d'un paralytique général ayant eu une syphilis bénigne, que les lésions tout à fait typiques étaient caractérisées par une prolifération cellulo-vasculaire diffuse qui aboutit à un processus de dégénération et de sclérose. Les lésions méningo-encéphaliques de la paralysie générale vraie peuvent donc être de nature syphilitique.

Syndrome de Landry et rage paralytique.

M. Remlinger adresse une note dans laquelle il rappelle que parmi les agents pathogènes susceptibles de créer le syndrome de Landry, il convient de citer le virus rabique, soit à la suite d'une morsure par un animal enragé, soit à la suite du traitement pastorien. Si la guérison est la règle dans ce dernier cas, la mort dans le premier est fatale. Mais pour être en droit de rattacher à la rage les lésions médullaires ou névritiques trouvées à l'autopsie d'un malade atteint de paralysie ascendante aiguë, il faut avoir soin d'ensemencer systématiquement la substance nerveuse et de l'inoculer sous la dure-mère du lapin.

Il est possible qu'appliquée systématiquement à l'étude étiologique de la maladie de Landry, cette inoculation révèle l'existence de la rage dans bon nombre de cas de paralysie

dont l'examen anatomo-pathologique aura révélé la nature myélitique, et qui seront néanmoins demeurés stériles à la culture.

Agglutination du gonocoque et du méningocoque de Weichselbaum par un sérum gonococcique.

MM. **Bruckner** et **Cristeanu** (de Bucarest) envoient une note relative à des expériences d'où il résulte que le sérum d'un cheval ayant reçu des injections répétées de culture de gonocoque agglutine ensuite ce microbe en une heure au taux de 1/100, en douze heures (à 37°) au taux de 1/750. A 1/2,000, le microscope montre encore une forte agglutination.

En outre, ce sérum a agglutiné, dans les mêmes proportions, trois cultures, d'origine différente, du méningocoque de Weichselbaum. Ces microbes présentaient tous les caractères décrits par ce dernier auteur et ne prenaient pas le Gram.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 19 mai 1906.

Guérison spontanée d'une tumeur de la colonne vertébrale cervicale.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. R. Schreiber** a présenté un homme qui, il y a quatre ans, a eu des douleurs rhumatismales dans l'épaule gauche. Ces douleurs ont pris ensuite un caractère névralgiforme et ont atteint un tel degré, qu'elles ne pouvaient être calmées que par des injections de morphine. Dans la région cervicale il existait une tumeur dure, du volume d'un poing, qui donna lieu à des paresthésies et à une parésie du membre supérieur gauche. Après un accès de convulsions généralisées, il y eut également une parésie du membre inférieur du même côté. En 1904, il survint une amélioration considérable, avec diminution de la circonférence du cou; la tumeur s'atténua au point de devenir insignifiante, les douleurs névralgiques disparurent complètement et il s'établit une ankylose du segment inférieur de la colonne vertébrale cervicale.

Il s'agit probablement d'un cas de guérison spontanée d'une tumeur conjonctive.

Tréponèmes pâles dégénérés dans la lymphangite syphilitique primitive.

Jusqu'à présent on n'avait pas trouvé de tréponèmes pâles dans la lymphangite syphilitique primitive, pas plus que dans les gommes. Or, **M. S. Ehrmann**, en examinant le cordon de lymphangite spécifique primitive selon le procédé de M. Levaditi, a trouvé dans 2 cas sur 4 des tréponèmes en partie dégénérés, occupant les végétations émanées de l'intima du vaisseau lymphatique.

Maladies graves consécutives à l'angine.

Dans la séance du 17 mai de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Kretz** a présenté plusieurs pièces anatomiques, qui démontrent que l'angine peut être le point de départ de maladies graves.

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans, qui souffrait depuis plusieurs années de maux de tête et d'accès épileptiques. Elle succomba après trois jours d'un état morbide caractérisé par de la fièvre, des convulsions généralisées et un coma profond. A l'autopsie on trouva des lésions d'angine, une synostose de la partie postérieure de la suture sagittale, un aplatissement des circonvolutions cérébrales; les ventricules étaient étroits, le volume du crâne trop petit par rapport au poids du cerveau. Ce dernier fait explique pourquoi le léger gonflement du cerveau survenu sous l'influence de l'angine a entraîné la mort.

Le second fait concerne un ouvrier de trente-deux ans qui fut atteint de paralysie ascendante accompagnée d'une légère fièvre. Il mourut par asphyxie consécutive à sa paralysie. L'autopsie montra une angine, du gonflement des ganglions cervicaux, de l'engorgement de la rate; le sang du cœur contenait des staphylocoques; il y avait de l'œdème des cornes antérieures.

Enfin, chez une femme de cinquante ans, morte après avoir présenté de l'ictère et des douleurs dans la région hépatique, on trouva dans la cavité abdominale du pus et de la bile issus d'une large perforation de la vésicule biliaire, du catarrhe purulent des voies biliaires et un petit cancer du cholédoque; le pus renfermait des staphylocoques. La source de l'infection était constituée par une ancienne suppuration amygdalienne, d'où les staphylocoques avaient pénétré dans le sang et de là dans les voies biliaires où, en raison de la stase biliaire consécutive au cancer, ils avaient pu donner lieu à la suppuration mortelle.

Méningite saccharomycétique.

M. W. Türk relate l'observation d'une femme qui fut reçue à l'hôpital avec les symptômes d'une méningite que l'on présuma tuberculeuse, la malade présentant en même temps des lésions bilatérales de tuberculose pulmonaire. Cette patiente avait eu plusieurs accès épileptiques avant l'éclosion de la méningite. Or, dans le liquide cérébro-spinal retiré par ponction lombaire, il existait de très nombreuses cellules de levûre. A l'autopsie — outre les lésions tuberculeuses (poumons, ganglions axillaires et rétropéritonéaux) — on put de nouveau constater l'existence, dans le liquide céphalo-rachidien, de cellules de levûre, dont certaines étaient phagocytées. La moelle n'offrait comme lésions que de l'œdème et de rares adhérences avec les méninges.

Le point de départ de l'infection saccharomycétique était vraisemblablement à rechercher dans un enduit amygdalien. En tout cas, les cavernes pulmonaires ne renfermaient pas de *Saccharomyces*.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Cignozzi (O.). Sulla genesi dei corpi orizoidei nelle tendo-vaginiti croniche tubercolari a granuli risiformi. (*Riforma med.*, 7 avril.)

Darier (J.) et **Roussy** (G.). Des sarcoïdes souscutanées; contribution à l'étude des tuberculides ou tuberculoses atténuées de l'hypoderme. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv.)

Dieterle (Th.). Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differential-diagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums; Untersuchungen über Thyreoaplasie, Chondrodystrophia fœtalis und Osteogenesis imperfecta. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 1.)

Offergeld. Ueber die Histologie der Adenocarcinome im Uterusfundus. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 2.)

Unna (P. G.). Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Fasc. 8. In-8°, p. 193 à 255, avec fig. Hambourg. — Atlas d'histologie pathologique de la peau.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Beitzke (H.). Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 1.) — Sur les voies suivies par les bacilles tuberculeux des cavités buccales et pharyngiennes aux poumons, notamment chez l'enfant.

Edens. Ueber lokales und allgemeines Amyloid. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 1.)

Falta (W.). Studien über den Eiweissstoffwechsel : Ueber den zeitlichen Ablauf der Eiweisszersetzung im tierischen Organismus. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 6.) — Etude chronologique du catabolisme des albuminoïdes dans l'organisme animal.

Gross (O.). Ueber die Eiweisskörper des eiweisshaltigen Harns. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 6.) — Sur les albuminoïdes de l'urine albumineuse.

Kraus (R.) et **Schiffmann** (J.). Sur l'origine des anticorps, précipitines et agglutinines. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars.)

Liefmann (H.). Ueber die Komplementablenkung bei Präcipitationsvorgängen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 avril.) — Sur l'absorption d'alexine observée au cours des précipitations.

Michaelis (L.) et **Fleischmann** (P.). Ueber die Erzeugung von Antikörpern durch Injektion artfremder Leberzellen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — Sur la production d'anticorps par l'injection de cellules hépatiques provenant d'une espèce différente.

Neumann (R.). Die Transplantation nicht bösartiger Geschwülste. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — L'inoculation des tumeurs non malignes.

Obermayer (F.) et **Pick** (E. P.). Ueber die chemischen Grundlagen der Arteigenschaften der Eiweisskörper; Bildung von Immunpräzipitinen durch chemisch veränderte Eiweisskörper. (*Wien. klin. Wochensch.*, 22 mars.) — Formation de précipitines par des albuminoïdes modifiés.

MÉDECINE

Austin (M. A.). Perforating ulcers of the duodenum. (*New York Med. Journ.*, 24 mars.)

Barthélemy (M.). Considérations sur les arthrites chroniques et, en particulier, sur le rhumatisme noueux, à propos d'un cas de polyarthrite déformante progressive. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 nov. et 1er déc. 1905; 1er janv. et 15 mars.)

Blondiau (V.). A propos de corps étrangers de l'œsophage. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Brauer (L.). Praxis und Theorie des Ueberdruckverfahrens. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 avril.) — Le procédé de l'hyperpression en théorie et en pratique.

Braun (H.). Die Behandlung des Pleuraempyems. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 avril.) — Le traitement de la pleurésie purulente.

Bunge. Ueber Scorbut, besonders an der Hand von Beobachtungen in Port Arthur. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 31 mars.)

Bushnell (F. G.) et **Hall** (D. G.). Leukanæmia. (*Edinburgh Med. Journ.*, avril.)

Descos (A.) et **Arbez.** Pneumonie à rechute. (*Loire méd.*, mars.)

Diebold (F.). Ueber einige der häufigsten disponierenden Ursachen der Katarrhe der oberen Luftwege. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 mars et 1er avril.) — Sur quelques-unes des causes prédisposantes les plus fréquentes des catarrhes des voies respiratoires supérieures.

Edenhuizen (Hermine). Ein bemerkenswerter Fall von Magentetanie. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 4.) — Cas remarquable de tétanie gastrique.

Ehrlich (F.). Kasuistischer Beitrag zur Klinik der Speiseröhrenkrankheiten. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 5.) — Sur les affections de l'œsophage.

Fridezko (R.). Ueber zwei Fälle pulsierender Oberschenkelvarizen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 avril.) — 2 cas de varices pulsatiles de la cuisse.

Gallavardin (L.). Nouvelle explication du bruit de galop. (*Lyon méd.*, 1er avril.)

Gamble (M.). On the clinical estimation of the alkalinity of the blood. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, mars.) — Evaluation clinique de l'alcalinité du sang.

Hamburger (F.). Ueber paravertebrale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 avril.) — Apparition et disparition de la matité du triangle paravertébral au cours de la pleurésie.

Herrick (J. B.). Acute dilatation of the stomach, with report of two cases, one of which complicated pneumonia and ended in recovery. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 mars.)

Ury (H.). Zur Methodik des quantitativen Nachweises von Fäulnis- und Gährungsprodukten in den Fäces. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 3.) — Sur le dosage des produits de putréfaction et de fermentation dans les fèces.

MALADIES INFECTIEUSES

Beard (J.) et **Barlow** (T. W. N.). Cases of erythema scarlatiniforme sent into hospital as scarlet fever. (*Lancet*, 31 mars.)

Berger (C.). Ueber die diagnostische Sonderung echter Cholerafälle von choleraähnlichen Erkrankungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 mars.) — Diagnostic du choléra asiatique d'avec les affections qui le simulent.

Cathoire (M.). Zwei Fälle von Maltafieber bei der Okkupationsarmee von Tunis. (*Allg. militärärztl. Ztg.*, avril.)

De Blasi (A.). Polmonite epidemica e infezione pneumonica famigliare. (*Gazz. degli Osped.*, 25 mars.)

Dow (Edmund L.). The treatment of meningococcus meningitis in the first medical division of Bellevue Hospital [New York] during the early summer of 1905. (*Med. Record*, 31 mars.)

Egidi (F.). Deux cas de décanulation tardive chez des enfants trachéotomisés pour le croup. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Fränkel (E.). Ueber Allgemeininfektionen durch den Bacillus pyocyaneus. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 3.)

Gonçalves Cruz (O.). Peste. (*Brazil-medico*, 1er et 8 mars.)

Herzog (M.). Beri-beri in the Japanese army during the late war: the kakke coccus of Okata-Kobubo. (*Philippine Journ. of Science*, I, 2.)

Minciotti (G.). Il sintoma palmo-plantare di Philipovicz nella febbre tifoidea. (*Gazz. degli Osped.*, 25 mars.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Austregesilo (A.). Mimetismo nos imbecis e idiotas. (*Arch. brasil. de psychiatria e neurol.*, janv.)

Baumann (W.). Ueber den Rachenreflex. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 mars.) — Sur le réflexe pharyngé.

Bechterev (V. von). Ueber eine eigentümliche Reflexerscheinung bei Plantarflexion des Fusses und der Zehen in Fällen von Affektion des centralen motorischen Neurons. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er avril.) — Réflexe particulier observé au moment de l'extension du pied et de la flexion des orteils dans les affections du neurone moteur central.

Bernheim. De l'anesthésie dite nerveuse ou hystérique. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er mars.)

Bianchini (S.). Le neuriti infettive; eziologia e patologia generale. In-8°, 380 p. avec fig. Bologne.

Bourneville et **Perrin**. Deux cas de méningo-encéphalite chronique avec cécité. (*Arch. de neurol.*, janv.)

Brower (D. R.). Some observations on cerebral paralysis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 mars.)

Chotzen (F.). Ueber atypische Alkoholpsychosen; Beitrag zur Kenntnis des hallucinatorischen Schwachsinns der Trinker und der alkoholistischen Pseudoparalyse. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.)

Cruchet (R.) et **Codet-Boisse**. Myopathie atrophique et pseudo-hypertrophique de l'enfance. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 8 avril.)

Devay (F.). Les convulsivants dans l'épilepsie. (*Lyon méd.*, 8 avril.)

Dreyfus (G.). Die Inanition im Verlaufe von Geisteskrankheiten und deren Ursachen. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.) — L'inanition au cours des maladies mentales et ses causes.

Dromart (G.) et **Levassort** (J.). Dégénérescence mentale et maladie de Basedow. (*Arch. de neurol.*, janv.)

Ebbard (R. J.). Mental depression, its cause and treatment. In-8°, 128 p. Londres.

Féré (Ch.). Deuxième note sur la fausse réminiscence. (*Journ. de neurol.*, 20 mars.)

Geijerstam (E. af). Naagra fall af motoriska neuroser behandlade med hypnotism. (*Hygiea*, mars.)

Gianasso (A. B.). Su un caso di morbo di Friedreich. (*Riforma med.*, 31 mars.)

Gordon (A.). On retroanterograde amnesia. (*New York Med. Journ.*, 3 mars.)

Gräffner. Einige Studien über Reflexe, besonders an Hemiplegikern. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.)

Heilbronner (K.). Ueber Agrammatismus und die Störung der inneren Sprache; ein Beitrag zur Klinik der motorischen Aphasie. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.) — L'agrammatisme et les troubles du langage intérieur.

Heyninx. Epilepsie et compression intra-nasale supérieure. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Hübner (A. H.). Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 mars.)

Kempner. Ueber Störungen im Augengebiet des Trigeminus, speziell des Cornealreflexes und ihre diagnostische Verwertung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 mars et 2 avril.) — Sur les troubles de la branche ophtalmique du trijumeau, notamment du réflexe cornéen; leur valeur diagnostique.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Adamson (H. G.). On cases of hydroa æstivale of mild type; their relationship with Hutchinson's « summer prurigo » and with « hydroa vacciniforme » of Bazin. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, avril.)

Brouardel (P.) et **Gilbert** (A.). Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Fasc. 7 : maladies vénériennes. In-8°, 318 p. avec fig.

Bürgi (E.). Grösse und Verlauf der Quecksilberausscheidung durch die Nieren bei den verschiedenen üblichen Kuren. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 1 et 2-3.) — Quantité et variations du mercure éliminé par les reins dans les différents modes d'administration.

Fournier (A. et E.). Traité de la syphilis. 2 vol. In-8°, 910 p.

Frohwein. Zur Angiokeratomfrage. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er avril.)

Gebert (E.). Die kleinzellige Infiltration der Haut. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 1.) — L'infiltration inflammatoire chronique de la peau.

Marcus (C.) et **Welander** (E.). Zur Frage der Behandlung der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung intravenöser Sublimatinjektionen. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 2-3.)

Melzi (U.). Contribution à l'étude de la langue noire. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

PARASITOLOGIE

Balfour (A.). Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan : the disease in mules. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, mars.)

Betagh (G.). Studio sulla biologia dell'agente patogeno isolato in due casi di actinomicosi umana. (*Arch. internation. de chir.*, II, 6.)

Bovaird (D.). On sporadic trichinosis. (*New York Med. Journ.*, 3 et 10 mars.)

Shennan (T.). Spirochæta pallida (spironema pallidum) in syphilis. (*Lancet*, 10 et 17 mars.)

Vesescu (M.). Doua cazuri de myiasa externa datorita larvelor mustei calliphoria vomitoria. (*Rev. stiintelor med.*, fév.)

CHIRURGIE

Amberger. Zwei bemerkenswerte Fälle von Gehirnchirurgie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 avril.) — 2 cas remarquables de chirurgie du cerveau.

Arcis (H. E. d'). Etude sur les kystes des os longs. (*Arch. internation. de chir.*, II, 6.)

Ashley (D. D.). Correction of deformity resulting from hip disease. (*New York Med. Journ.*, 10 mars.) — Correction des déformations consécutives à la luxation de la hanche.

Beck (Carl). The modern treatment of fractures. (*Med. Record*, 24 mars.)

Bindi (F.). Sui rapporti fra furuncolo e paranefrite suppurata. (*Gazz. degli Osped.*, 25 mars.)

Brentano (A.). Erfahrungen über Gelenkschüsse aus dem russisch-japanischen Kriege. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 avril.) — Les plaies articulaires par coup de feu pendant la guerre russo-japonaise.

Brüning (F.). Ein Beitrag zur Lehre vom Cardiospasmus. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.)

Cheyne (W. Watson). On hepatoptosis, Glénard's disease, and moveable kidney. (*Lancet*, 7 avril.) — L'hépatoptose, l'entéroptose et la néphroptose.

Colle (J.) et **Paquet**. Kyste hydatique du foie; laparotomie; évacuation; suture et réduction du kyste; guérison. (*Echo méd. du Nord*, 8 avril.)

Colmers (F.). Zur Frage des ersten Transportes Schwerverwundeter. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 avril.) — Sur le premier transport des blessés gravement atteints.

Delaini (F.). Contributo allo studio e trattamento delle cisti da echinococco preperitoneali. (*Riforma med.*, 7 avril.)

Doberauer (G.). Ueber die sogenannte akute Pancreatitis und die Ursachen des schweren, oft tödlichen Verlaufes derselben. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.)

Drummond (D.) et **Morison** (R.). A note on the pathology of gangrene and perforation of the hollow abdominal viscera and acute perforating ulcer of the stomach. (*Lancet*, 7 avril.)

Erdmann (J. F.). Cardio-spasm. (*Ann. of Surgery*, fév.)

Forgue (E.). Comment se pose actuellement le problème de la régénération anatomique et fonctionnelle après les sections nerveuses. (*Montpellier méd.*, 11 fév.)

Haudek (M.). Die Behandlung des angeborenen Klumpfusses beim Neugeborenen und Säugling. (*Wien. med. Presse*, 25 mars.) — Le traitement du pied bot congénital du nouveau-né et du nourrisson.

Hofmeister et **Meyer** (E.). Operierter Tumor des Ganglion Gasseri. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 3-4.)

Melkikh (S.). Diagnostic des affections de la tête du pancréas; difficultés du diagnostic différentiel du cancer de la tête du pancréas d'avec la pancréatite chronique (en russe). (*Prakt. Vratch*, 21 et 28 janv., 4, 11 et 18 fév.)

Most (A.). Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. In-8°, 133 p. avec fig. Berlin. — Anatomie topographique du système lymphatique de la tête et du cou.

Murray (R. W.). Some observations upon the etiology of oblique inguinal hernia. (*Lancet*, 10 fév.)

Olbert (S.). Rezidive eines Melanosarkoms nach 24 Jahren. (*Wien. med. Presse*, 18 mars.)

Parascandolo (C.) et **De Meis** (V.). La botriomicosi. (*Arch. internation. de chir.*, II, 5.)

Parham (F. W.). Two cases of aneurism; one popliteal, treated by intra-aneurismal suture of the vessel orifices according to the method of Matas; the other involving the second and third portions of the left subclavian. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.)

Paterson (H. J.). On gastric surgery. (*Lancet*, 24 fév. et 3 mars.)

Pollosson (A.). De l'incision transversale des couches superficielles (aponévrose et peau) en laparotomie sous-ombilicale; incision de Pfannenstiel. (*Lyon méd.*, 11 mars.)

Porquier et **Avérous**. Traumatisme du crâne par arme à feu; plaie pénétrante de la région temporale droite; recherche du projectile dans le cerveau; guérison. (*Arch. de méd. navale*, fév.)

Ransohoff (J.). Gangrene of the gall bladder; rupture of the common bile duct, with a new sign. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 fév.) — Gangrène de la vésicule biliaire; rupture du canal cholédoque.

Robson (A. W. Mayo). On the indications and contraindications for the removal of the gall bladder; with a description of the technique and analysis of a series of 57 cases. (*Brit. Med. Journ.*, 24 fév.) — Indications et contre-indications de la cholécystectomie.

Royster (H. A.). Scopolamine-morphine-ethyl chloride-ether anæsthesia. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.)

Russ (R.). Fractures of the metacarpal bones. (*Ann. of Surgery*, fév.)

Ruyter (G. de) et **Kirchhoff** (E.). Compendium der allgemeinen Chirurgie. 4e éd. In-8°, 264 p. avec fig. Berlin. — Compendium de chirurgie générale.

Sabatucci (R.). Sull'anestesia colla scopolamina e morfina. (*Policlinico*, 18 mars.)

Schäfer (A.). Beitrag zur Technik der Kniescheibennaht. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 fév.) — Sur le manuel opératoire de la suture de la rotule.

Schlatter (C.). Ueber die Frakturen der Mittelhandknochen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — Sur les fractures des métacarpiens.

Schloffer (H.). Zur temporären Gaumenresektion bei der Operation von Nasenrachengeschwülsten. (*Prag. med. Wochensch.*, 22 fév.) — La résection temporaire du palais dans les interventions pour polypes nasopharyngiens.

Schumburg. Versuche über Händedesinfection. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 1.) — Recherches expérimentales sur la désinfection chirurgicale des mains.

Schwartz et **Chevrier.** Des lipomes ostéopériostiques. (*Rev. de chir.*, janv., fév. et mars.)

Secrétan (H.). Plaies contuses par frottement et ulcères traumatiques. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, fév.)

Setti (G.). Ascesso primitivo dello psoas rapidamente letale e simulante la peritiflite. (*Gazz. degli Osped.*, 25 fév.)

Spiller (W.), **Frazier** (H.) et **Van Kaathoven.** Treatment of selected cases of cerebral, spinal, and peripheral nerve palsies and athetosis by nerve transplantation, with the report of a case of athetosis benefited by operation. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.)

Sprengel. Die Intermediär-Operation bei acuter Appendicitis. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 1.) — L'opération à froid dans l'appendicite aiguë.

Stamatoff (D.). Du prolapsus rectal et de son traitement chirurgical. (*Bulgarie méd.*, mars.)

Tait (Dudley). The elastic ligature and the ligature method. (*Ann. of Surgery*, fév.)

Thiem. Wasserbruch nach Unfall (Hydrocele traumatica). (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, mars.)

Thienhaus (C. O.). Fracture of the astragalus with subastragaloid forward dislocation of the foot; removal of the entire astragalus. (*Ann. of Surgery*, fév.)

Tubby (A. H.). On recent surgical methods in the treatment of certain forms of paralysis. (*Brit. Med. Journ.*, 3 mars.)

Vachell (H. R.) et **Stevens** (W. M.). Case of intrahepatic calculi. (*Brit. Med. Journ.*, 24 fév.)

Vaughan (G. T.). Remarks suggested by an experience of 66 operations for fracture of the skull. (*New York Med. Journ.*, 17 fév.) — 66 cas d'opération pour fracture du crâne.

White (G. B. M.). On whitlow and its treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 24 fév.) — Le panaris et son traitement.

Young (J. K.). A manual and atlas of orthopedic surgery, including the history, etiology, pathology, diagnosis, prognosis, prophylaxis, and treatment of deformities. In-8°, 942 p. avec fig. Londres.

UROLOGIE

Askanazy (S.). Profuse Hämaturien und kolikartige Schmerzen bei Nephritis. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.)

Delore (X.) et **Cotte** (G.). Des gros kystes de l'ouraque. (*Rev. de chir.*, mars.)

Dmitrenko (L.). La réaction au bleu de méthylène en urologie (en russe). (*Prakt. Vratch*, 11 mars.)

Dubois (Ch.). Deux cas d'hyperthermie dépassant 42° au cours d'accès de fièvre urineuse; guérison. (*Echo méd. du Nord*, 25 fév.)

Høyrup (S.). Om kateterisation, særligt ved prostatahypertrofi. (*Ugeskrift for Læger*, 22 mars.)

Illyés (G. von). Ein Fall von essentieller Nierenblutung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 mars.) — Hématurie rénale essentielle.

Klieneberger (C.). Quecksilberschmierkuren und ihre Einwirkung auf die Harnorgane. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — Les frictions mercurielles et leur action sur les voies urinaires.

Marnoch (J.). Two cases of rupture of the bladder. (*Ann. of Surgery*, fév.) — 2 cas de rupture de la vessie.

Mirabeau (S.). Ueber Nieren- und Blasentuberkulose bei Frauen. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév.) — La tuberculose des reins et de la vessie chez la femme.

Moynihan (B. G. A.). Extroversion of the bladder; relief by transplantation of the bladder into the rectum. (*Ann. of Surgery*, fév.) — Exstrophie vésicale traitée par la greffe de la vessie sur le rectum.

Nordentoft (S.). Kliniske forelæsninger over den gonorroiske infektion. In-8°, 112 p. Copenhague.

Reynolds (W. S.). The non-operative treatment of prostatic hypertrophy. (*Med. Record*, 17 fév.)

Serafini (G.). Fistola ombelico-vesicale tardiva per persistenza della permeabilità dell'uraco. (*Gazz. degli Osped.*, 4 mars.)

Slovtzov (B.). Sur une albumine particulière que l'on trouve parfois dans l'urine normale (en russe). (*Roussk. Vratch*, 18 fév.)

Veress (F. von). Ueber einige Fälle der Urethritis traumatica. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 mars.)

Young (H. H.). The early diagnosis and radical cure of carcinoma of the prostate; a study of 50 cases and presentation of a radical operation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 10 mars.)

OPHTALMOLOGIE

Bichelonne. De la névrite optique *a frigore*. (*Ann. d'oculist.*, fév.)

Breda (A.). Sobre conjunctivites agudas; etiologia e diagnostico. (*Thèse de Porto.*)

Collomb (A.). Etude statistique et clinique sur les récidives de la kératite parenchymateuse diffuse. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mars.)

Font-Réaulx (P. de). Résultats de l'ablation du cristallin transparent dans la myopie forte. (*Ann. d'oculist.*, fév.)

Fuchs (E.). Manuel d'ophtalmologie. (Trad. de l'allemand par L. Leplat et C. Lacompte.) 3e éd. T. Ier. In-8°, 526 p. avec fig.

Fuss (S.). Zur Frage des elastischen Gewebes im normalen und myopischen Auge. (*Virchows Arch.*, CLXXXIII, 3.) — Le tissu élastique de l'œil emmétrope et de l'œil myope.

Haab (O.). Atlas der äusserlich sichtbaren Erkrankungen des Auges, nebst Grundriss ihrer Pathologie und Therapie. 3e éd. In-8°, 247 p. avec fig. et planches. Munich. — Atlas-manuel des maladies externes de l'œil.

Hegg (E.). Stereoskopenbilder für Schielende. 3e éd. In-8°, 87 planches, avec texte explicatif. Berne. — Planches stéréoscopiques pour strabiques.

Phillips (W. L.). A man having ocular movements similar to those found normally in the ungulates. (*Amer. Medicine*, 24 mars.)

Roure. Phénomènes d'irritation sympathique consécutifs à la subluxation du cristallin. (*Ann. d'oculist.*, fév.)

Schieck (F.). Das Melanosarkom als einzige Sarkomform des Uvealtraktus. In-8°, 130 p. avec fig. Wiesbaden. — Le mélanosarcome variété unique du sarcome du tractus uvéal.

Silex (P.). Kompendium der Augenheilkunde. 6e éd. In-8°, 266 p. avec fig. Berlin. — Traité d'ophtalmologie.

Staalberg (K.). Till fraagan om traumatiskt glaukom. (*Hygiea*, fév.)

Straub (M.). Leerboek der oogziekten. In-8°, 320 p. avec fig. Leyde. — Traité d'ophtalmologie.

Tzatzkine (A.). Contribution à l'étude des tumeurs épibulbaires (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, janv.)

Verderame (Ph.). Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der subkonjunktivalen Injektionen. (*Zeitsch. f. Augenheilk.*, XV, 4.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Bab (H.). Ueber Duplicitas tubæ Fallopii und ihre entwicklungsgeschichtliche Genese. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 2.)

Cramer (H.). Chlornatrium-Entziehung bei Hydrops graviditatis. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril.) — La déchloruration dans l'hydropisie gravidique.

Dickinson (R. L.). The uterus and ovary of neurasthenia. (*Med. Record*, 24 mars.)

Engel. Anatomische Untersuchungen über die Grundlagen für die Leistungsfähigkeit der weiblichen Brustdrüse. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril.) — Recherches anatomiques sur la valeur fonctionnelle de la glande mammaire chez la femme.

Ferguson (J. H.). Abdominal hysterectomy for acute puerperal metritis and acute salpingitis, with record of a successful case. (*Edinburgh Med. Journ.*, avril.)

Franqué (O. von). Weitere Bemerkungen zum Schambeinschnitt nach Gigli. (*Prag. med. Wochensch.*, 5 avril.) — Sur la pubiotomie.

Griffith (W. S. A.) et **Herringham** (W. P.). A case of necrosis of the entire renal cortex of both kidneys, together with thrombosis of all the cortical arteries, occurring in the puerperal state. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, mars.) — Nécrose corticale des deux reins au cours de la puerpéralité.

Guggisberg. Ueber Pyelitis gravidarum. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er avril.)

Hein (C.). Ein Fall von Ureterocystoneostomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 31 mars.)

Latis. Mancanza della porzione inferiore della vagina : colpoematometra suppurato. (*Gazz. degli Osped.*, 25 mars.)

Meyer (L.). Svangerskabets patologi. In-8°, 230 p. Copenhague. — Pathologie de la grossesse.

Rockey (A. E.). Displacement of the Fallopian tubes to produce sterility. (*Med. Record*, 17 mars.)

Rubeska (V.). Ein verkalktes Fibrom des Septum recto-vaginale als Geburtshindernis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 mars.) — Dystocie due à un fibrome calcifié de la cloison recto-vaginale.

Rühl (W.). Ueber einen Fall von schwerem Tetanus uteri und Spasmus orificii interni. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars.)

Sellheim (H.). Hebotomie oder Symphyseotomie? (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars.)

Stone (W. S.) et **McDonald** (E.). The gonococcus in the puerperium. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.)

Taussig (F. J.). Post-operative cystitis in women; its cause and prevention, with special reference to the form appearing after the radical abdominal operations for uterine cancer. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.)

Thomsen (O.). Er det muligt ved udskrabning at fjerne en malign nydannelse fra corpus uteri? (*Ugeskrift for Læger*, 8 mars.) — Est-il possible d'extirper un cancer du corps de l'utérus par le simple curettage?

Tuffier (Th.). My procedure for retrodisplacements of the uterus. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév.)

Van Dam (J.). Carcinoma uteri en zijn behandeling. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 10 mars.)

Veit (J.). Erfahrungen mit der erweiterten Freund'schen Operation. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 fév.)

Violet. De la restriction de l'emploi du drainage dans les laparotomies du domaine gynécologique. (*Lyon méd.*, 25 fév.)

Williams (J. W.). Pernicious vomiting of pregnancy. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, mars.)

PÉDIATRIE

Kohl (A.). Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Barlow'schen Krankheit. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 1-4.)

Larrabee (R. C.). Hemophilia in the newly born. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.)

Lesné. Traitement par le babeurre de certaines toxidermites de l'enfance (strophulus et eczéma). (*Arch. de méd. des enfants*, janv.)

Morquio (L.). Dos casos de enfermedad de Barlow en niños alimentados á pecho. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, fév.)

Petrone (G. A.). La formola leucocitaria nelle infezioni digestive della prima età. (*Pediatria*, fév.)

Pexa (V.). Príspevek k detskym cirrhosám jaternim se zvlástním zretelem k ætiologii. (*Casopis lékaru ceskych*, 24 fév.) — De la cirrhose du foie chez l'enfant.

Plaut (M.). Klinische und anatomische Beobachtungen über einen Fall von primärem Lebercarcinom im frühesten Kindesalter. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 1-4.) — Cancer primitif du foie chez un nourrisson.

Sarvonat (F.). Sur un cas de sclérème des nouveau-nés; autopsie, étude chimique de la graisse. (*Arch. de méd. des enfants*, janv.)

Schlossmann (A.). Ueber die Entstehung der Tuberculose im frühen Kindesalter. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 1-4.) — Sur le début de la tuberculose au cours de la première enfance.

Tchernov (V. E.). Ileus bei Kindern; Volvulus flexuræ sigmoideæ. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 3.)

Zanetti (G.). Morbo di Riga-Fede. (*Pediatria*, janv.)

Zuppinger (C.). Zur Kenntnis des Intubationstraumas. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 3.)

TÉRATOLOGIE

Bogolioubov (V.). Contribution à l'étude des anomalies congénitales du pénis (en russe). (*Roussk. Vratch*, 4 fév.)

Flinker (A.). Missbildung einer Thoraxhälfte und der entsprechenden oberen Gliedmasse. (*Wien. klin. Wochensch.*, 8 mars.) — Malformation d'une moitié thoracique et du membre supérieur du même côté.

Hofmann (M.). Zur Pathologie des angeborenen, partiellen Riesenwuchses. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Pathologie du gigantisme congénital partiel.

Kermauner (F.). Ueber Missbildungen mit Störungen des Körperverschlusses. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 2.) — Sur certaines malformations comportant des troubles de l'occlusion du corps.

Losio (L.). Sopra un caso di spina bifida in adulto. (*Riforma med.*, 31 mars.)

Novotny (J.). Eine seltene Entwicklungsanomalie des männlichen Gliedes (Glans penis duplex). (*Wien. med. Wochensch.*, 3 et 10 mars.)

Schubert (G.). Riesenwuchs beim Neugeborenen. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril.) — Le gigantisme du nouveau-né.

Schwalbe (E.). Ueber Extremitätenmissbildungen (Spalthand, Spaltfuss, Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie). (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.)

Torretta (P.). Sopra un caso di spina bifida occulta. (*Pediatria*, fév.)

Westphal (A.). Ueber eine bisher anscheinend nicht beschriebene Missbildung am Rückenmarke. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.) — Malformation de la moelle épinière non encore décrite.

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Botey (R.). Un cas de pharyngotomie transhyoïdienne modifiée avec extirpation de l'épiglotte du tiers supérieur du larynx et des deux tiers postérieurs de la langue. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Brouardel (P.) et **Gilbert** (A.). Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Fasc. 15 : maladies de la bouche, du pharynx et de l'œsophage. In-8°, 276 p. avec fig.

Bryant (W. S.). Operative technique and after-treatment for mastoiditis with epidural complications. (*Med. Record*, 31 mars.)

Calamida (U.). La pressione sanguine chez les individus atteints de sténose nasale. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Capart. Des indications opératoires dans le traitement des sinusites. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Delobel (P.) et **Delezenne** (M.). Paralysie récurrentielle droite par compression médiastinale. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

De Simoni (A.). De la diffusion des bacilles pseudo-diphtériques dans les affections des oreilles, du nez, du pharynx et du larynx. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Glas (E.). Milzbrand des Kehlkopfes. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.) — Charbon du larynx.

Hédon (E.) et **Bousquet** (L.). Thrombo-phlébite du sinus latéral d'origine otique; infection purulente; guérison par évidement pétro-mastoïdien et drainage du sinus sans ligature de la jugulaire. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Mann. Le traitement de la tuberculose laryngée par la galvano-caustique. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

May (C. H.) et **Worth** (C.). Manual of diseases of the ear. In-8°, 408 p. Londres. — Traité des maladies de l'oreille.

Navratil (D. de). De la valeur des injections sous-muqueuses de paraffine dans l'ozène. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Penderville (A. de). Anæsthetic technique for operations on the nose and throat. In-8°, 96 p. Londres. — Technique de l'anesthésie dans les opérations sur le nez et le larynx.

Ricard (G.). Les surprises du cérumen. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

Servel (P.). L'anesthésie est inutile dans l'adénotomie. In-8°, 15 p. Avignon.

Sommer (G.). Kritisches und Neues zur Therapie des Tonsillen-Abszesses. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.)

Vallentin (E.). Totaler Nasenrachenverschluss und Lues maligna. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 1 et 2-3.) — Occlusion totale du rhino-pharynx et syphilis maligne.

Voss (O.). Der Bacillus pyocyaneus im Ohr; klinisch-experimenteller Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus. In-8°, 197 p. Berlin.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Brouardel (P.) et **Thoinot** (L.). L'affaire Jeanne Weber; inculpation de meurtres. (*Ann. d'hyg. publ.*, mars.)

Eula (D. C.) et **Pozzo** (G. A.). I sintomi sospetti di avvelenamento in un caso d'emorragia per gravidanza tubarica; importanza del caso sotto l'aspetto medico-legale; la necessità dell'autopsia; diagnosi anatomica; criterio medico-legale. (*Arch. di psichiatria, med. leg. ed antropol. crim.*, XXVII, 1-2.)

Lalanne (R.) et **Bedin** (A.). Conservation d'empreintes dans le sable. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 mars.)

Wachholz (L.). Zur Kasuistik der kriminellen Leichenzerstückelung. (*Wien. med. Wochensch.*, 17 mars.) — Sur le morcellement criminel des cadavres.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Georgiadès (J. N.). Traitement des phlegmons diffus chez les enfants; pansement à l'éther sulfurique. (*Orient méd.*, janv.)

Hirschl (J. A.). Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii. (*Wien. klin. Wochensch.*, 15 mars.)

Kefer (N.). Zur Behandlung der akuten eitrigen Entzündungen mit Stauungshyperämie nach Bier. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 10 mars.) — Traitement des inflammations aiguës par la stase hyperémique.

Kouchev. Le traitement du diabète insipide par des injections sous-cutanées de strychnine (en russe). (*Prakt. Vratch*, 25 fév.)

Lion (M.). Du traitement de l'épilepsie (en russe). (*Prakt. Vratch*, 18 et 25 fév et 4 mars.)

Lyon (G.) et **Loiseau** (P.). Formulaire thérapeutique. 4e éd. In-18, 752 p.

Melzi (U.). Contributo all'impiego del lievito di birra contro la tonsillite flemmonosa. (*Gazz. degli Osped.*, 28 janv.)

Osborne (O. T.). The treatment of cerebrospinal meningitis. (*New York Med. Journ.*, 17 fév.)

Rogers (J.). The treatment of exophthalmic goiter by a specific serum. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 fév.)

Rosenfeld (G.). Der Alkohol als Nahrungsmittel. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 24 mars.) — L'alcool comme aliment.

Solt. Salizylspirituskompressen bei Scharlach, Cerebrospinalmeningitis. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 17 mars.) — Les compresses à l'alcool salicylé contre la scarlatine et la méningite cérébro-spinale.

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Lichtenstein (F.). Zur Diagnose der Extrauteringravidität durch Röntgenstrahlen. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.)

Macleod (J. M. H.). Epithelioma developing on an X-ray scar in a case of lupus vulgaris. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, mars.) — Cancérisation de la cicatrice d'un lupus traité par les rayons X.

Pfeiffer (C.). Ueber die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat im Thorax. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 fév.)

Récamier (D.). Action des rayons X sur le développement de l'os. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 et 25 mars.)

Schütz (E.). Ueber radiologische Befunde bei Magenkarzinom. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 avril.) — Constatations radiologiques dans le cancer de l'estomac.

Wichmann (P.). Wirkungsweise und Anwendbarkeit der Radiumstrahlung und Radioaktivität auf die Haut, mit besonderer Berücksichtigung des Lupus. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 mars.) — Mode d'action et utilisation des radiations du radium et de la radioactivité dans les maladies de la peau, notamment dans le lupus.

VARIA

La durée moyenne de la survie des tuberculeux.

La Société médicale de Norvège s'étant proposé de rechercher par une enquête auprès des médecins du pays la durée moyenne de la survie, chez les sujets atteints de tuberculose pulmonaire, après l'éclosion de l'affection, une commission fut nommée à cet effet, et les résultats de ses recherches viennent d'être publiés par M. le professeur P. F. Holst et MM. les docteurs L. Nicolaysen et Y. Ustvedt (de Christiania) dans le fascicule d'avril du *Norsk Magazin for Lægevidenskaben* : elles ont porté, après exclusion de quelques cas inutilisables, sur 2,005 tuberculeux (905 hommes et 1,100 femmes) qui se sont présentés aux médecins norvégiens entre 1891 et 1900.

Pour calculer la survie des tuberculeux, on peut tout d'abord ne s'occuper que de ceux qui ont succombé durant la période décennale susvisée. Par ce mode de calcul, on constata que 638 tuberculeux du sexe masculin avaient survécu en moyenne trente-sept mois; pour les femmes (771), la moyenne obtenue — trente-huit mois — fut presque la même; ce résultat représente du reste un minimum, car il n'est pas tenu compte des tuberculeux dont l'existence s'est prolongée au delà de la période décennale en question. Le terme de la vie de ces derniers étant impossible à prévoir, il faut, pour compenser cette cause d'erreur, calculer la moyenne d'existence de tous les tuberculeux, morts ou vivants, ayant été l'objet de l'enquête précitée; par ce procédé, on voit que les 905 tuberculeux et les 1,100 tuberculeuses *réunis* ont survécu en moyenne cinquante-neuf mois.

L'absence de concordance entre les moyennes précédentes peut surprendre; elle s'explique cependant, comme il a été dit, par ce fait qu'il y a des patients dont l'existence s'est prolongée au delà de la période décennale choisie. Comme, d'autre part, un certain nombre de tuberculeux, à grande longévité, de la période décennale précédente ont succombé au cours de la période 1891-1900, il en résulte que le chiffre de cinquante-neuf mois est un maximum; d'autant plus que, si des erreurs de diagnostic ont été commises, il y a beaucoup de chances pour qu'elles aient porté de préférence sur les malades à longévité considérable.

En rapprochant l'une de l'autre les moyennes ainsi obtenues, il est donc légitime d'admettre que, pour un tuberculeux dont la maladie peut être diagnostiquée par les moyens cliniques usuels, la durée moyenne de la survie varie de trente-six à cinquante-neuf mois dans les deux sexes.

L'étude de la survie aux différents âges a montré, en outre, à nos confrères norvégiens qu'entre quinze et soixante ans la survie moyenne des phtisiques se prolonge quelque peu; à partir de cet âge elle diminue de nouveau.

REVUE GÉNÉRALE

Les pseudo-perforations de l'utérus au cours des opérations intra-utérines.

Parmi les gynécologues tant soit peu occupés, plus d'un s'est certainement trouvé aux prises avec l'incident suivant :

On se prépare à curetter un utérus, si même on n'a déjà commencé, quand on voit tout à coup l'instrument — sonde, curette ou pince — pénétrer à une profondeur imprévue, sans qu'on éprouve la moindre sensation de ressaut. Naturellement, on bat en retraite au plus vite, mais si, pour telle ou telle raison, les instruments sont réintroduits, on n'est pas peu surpris de constater que cet utérus qu'on croyait perforé d'outre en outre paraît maintenant intact et que ses dimensions sont à peu près les mêmes qu'au moment de la première estimation.

Dans d'autres circonstances, le phénomène est un peu différent : on laboure déjà depuis un moment la paroi utérine qui répond par le grincement caractéristique, le « cri utérin », quand brusquement le sol semble manquer sous les pas de la curette; celle-ci donne l'impression de s'agiter dans le vide et, de nouveau, on s'imagine être en plein abdomen.

Entre la perforation et les phénomènes précédents, il y a pourtant quelques nuances : il est assez étrange, par exemple, de voir l'hystéromètre ou la curette s'engager à fond, sans qu'on ait la moindre sensation de ressaut, et, un instant après, de tâter tout le fond de l'utérus, sans retrouver le lieu de la perforation.

On peut penser, il est vrai, qu'un instrument étroit a quelque peine à retrouver la perforation qu'il a faite. Mais, étant donné que les perforations sont la conséquence des altérations utérines bien plus souvent que d'une maladresse de l'opérateur, on peut continuer à s'étonner que ces recherches ou la continuation du curettage — celui-ci a été achevé par plusieurs opérateurs — ne cause pas de nouvelles perforations. Il est non moins surprenant de voir la curette « perdre pied » subitement pour, l'instant d'après, reprendre contact avec la paroi utérine et y déterminer le grincement caractéristique. Une dernière singularité, enfin, c'est de percevoir cette sensation de vide sur une face entière de l'organe — ce qui, dans l'hypothèse d'une perforation, correspondrait à une énorme perte de substance — et cela sans qu'il en résulte aucun accident appréciable.

Pour ces diverses raisons et quelques autres encore, certains opérateurs ont pensé n'avoir commis aucun dégât et n'avoir eu que l'illusion d'une perforation. Restait à démontrer et à expliquer cette apparence : ce sont les différentes hypothèses émises à ce propos que nous allons examiner dans le présent travail.

I

Une des explications les plus récentes, mais aussi une des plus contestées, est celle du relâchement de la musculature utérine.

M. Doléris, semble-t-il, a été le premier à la formuler, il y a une vingtaine d'années : « J'ai constaté assez souvent, écrivait-il en 1887, cette disposition de la matrice pendant le curage et je l'explique par le fait que la chose n'arrive que dans les cas où la paroi musculaire est mince et atone... Ces utérus sont vraiment des utérus de caoutchouc. » (1).

Cette observation, glissée dans un travail important et presque partout cité, n'attira pas grande attention. Un seul auteur la confirma, c'est M. Geyl (2). Il est vrai qu'aussitôt émise elle avait été combattue par M. S. Pozzi (3) qui, en mentionnant les constatations de M. Doléris, n'y voyait, disait-il, qu'une nouvelle preuve de l'innocuité des perforations utérines au cours du curettage.

(1) Doléris. De l'endométrite et de son traitement. (*Nouv. arch. d'obstét. et de gynécol.*, fév. 1887.)

(2) Geyl. Aus der Praxis. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1887, XXXI, 3.)

(3) S. Pozzi. Traité de gynécologie clinique et opératoire, p. 213. Paris, 1890.

D'ailleurs, le nombre toujours croissant des accidents de ce genre — par suite de la vulgarisation du curettage — et les morts qui en furent quelquefois la conséquence n'étaient guère de nature à ébranler le dogme de la perforation utérine.

Cependant, en 1894, une remarque faite en passant par le professeur Van der Meij, au cours d'une discussion à la Société néerlandaise de gynécologie (1), donne à penser que plus d'un opérateur avait déjà dû observer le phénomène signalé par M. Doléris, et songer à la même interprétation. Dans cette discussion, Van der Meij dit, en effet, qu'il avait l'habitude de montrer à ses élèves comment l'hystéromètre, après l'exécution d'un curettage, pouvait s'enfoncer à quelques centimètres plus loin qu'avant l'opération; il insistait en même temps sur le danger que ce relâchement musculaire faisait courir à l'intégrité de l'utérus.

Il faut pourtant arriver à 1897 pour trouver sur ce sujet un début de polémique. A cette date, M. O. Beuttner (de Genève) publiait (2) 2 observations cliniques rappelant plus ou moins le petit tableau que nous donnions au début de cet article. Il concluait qu'il n'y avait pas eu perforation, mais simplement dilatation atonique de l'utérus.

A peine ce travail avait-il paru, que deux auteurs allemands, MM. Courant (3) et Odebrecht (4) déclarèrent que l'opérateur genevois avait commis ni plus ni moins qu'une perforation utérine. Le premier ajoutait qu'« il n'y avait aucune raison anatomique ou physiologique pouvant expliquer le rôle concédé à la musculature utérine » et le second qu'« il tenait de pareils relâchements de l'utérus non puerpéral (5) pour impossibles ».

MM. Courant et Odebrecht avaient peut-être raison, mais leur logique est cependant singulière : un phénomène n'est pas à nier du fait seul qu'on en ignore la cause ou qu'il semble impossible. Toujours est-il que cette condamnation parut alors sans appel et qu'à ces pseudo-perforations on chercha aussitôt d'autres explications.

Depuis deux ou trois ans, la question est pourtant revenue à l'ordre du jour.

Dans son manuel de gynécologie, M. Kossmann (6), rappelant un cas d'atonie utérine publié par lui quelques années auparavant (7), en prenait texte pour admettre les pseudo-perforations dues au relâchement subit de la musculeuse utérine et il en concluait que « depuis qu'à l'occasion d'une colpotomie il avait pu démontrer que la sonde était capable de pénétrer dans la cavité d'un utérus non puerpéral à une profondeur de 14 ou 15 centimètres, sans en perforer les parois, on devait penser que les craintes de perforer l'utérus puerpéral reposent sur un fondement très douteux ».

(1) Séance du 9 juin 1894. — Cité d'après Mlle C. Van Tussenbroek (Voir plus loin).

(2) O. Beuttner. Ueber ein eigentümliches Verhalten des Uterus beim Einführen von Instrumenten. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 oct. 1897.)

(3) G. Courant. Zur instrumentellen Perforation des Uterus. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 déc. 1897.)

(4) E. Odebrecht. Bemerkungen zu dem Aufsatz : « Ueber ein eigentümliches Verhalten des Uterus beim Einführen von Instrumenten, von Privatdocent Dr. Oscar Beuttner in Genf ». (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 déc. 1897.)

(5) Remarquons, cependant, qu'il s'agissait de curettages pour métrites abortives datant respectivement de trois mois et d'un mois et demi; or, il est certain que l'infection prolonge en quelque sorte le caractère puerpéral, c'est-à-dire le volume et la mollesse de l'utérus.

(6) R. Kossmann. Allgemeine Gynäkologie, p. 315 et 429-430. Berlin, 1903.

(7) R. Kossmann. Casuistische Miscellaneen aus dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie. (*Münch. med. Wochensch.*, 6, 13 et 20 mars 1900.)

Une pareille généralisation, à propos d'un seul cas, était bien hâtive. Elle faisait, en outre, bon marché des exemples — et ils sont légion — où la perforation utérine avait été bel et bien constatée. Aussi, M. Strassmann, en analysant le présent manuel, eut-il beau jeu pour qualifier de « doctrine erronée » (*Irrlehre*) l'opinion de M. Kossmann.

Ces critiques amenèrent ce dernier à répondre (1), réponse que suivit une réplique de M. Strassmann (2) et bientôt, par l'entrée en scène d'autres gynécologistes, la polémique est devenue générale. Parmi les différents travaux parus en faveur de l'hypothèse de l'atonie utérine, les plus importants appartiennent certainement à Mlle C. Van Tussenbroek (3). Mentionnons aussi les études physiologiques de M. Schäffer qui, entreprises en dehors de toute idée préconçue, sont d'un précieux secours dans l'appréciation des faits en litige (4).

II

Comme on vient de le voir par ce petit aperçu historique, l'hypothèse du relâchement musculaire utérin a tout de suite soulevé des objections. La plus simple, celle qui vient le plus naturellement à l'esprit, est qu'il s'agit bel et bien de perforations. C'est ce que soutenait par exemple M. Rebreyend (5) : « Il saute aux yeux du gynécologue le plus novice que les observations de M. Beuttner ne sont ni plus ni moins que de banales perforations. »

En faveur de la pseudo-perforation par atonie, il est effectivement impossible de faire valoir la bénignité des suites, car il n'est guère de gynécologue qui n'ait commis — ou ne doive commettre — quelque perforation utérine : récapitulant les faits personnels ou autres dont il avait eu connaissance, Lawson Tait (6) avouait « qu'il n'osait même pas essayer d'en fixer le total ». Par contre, il déclarait n'avoir jamais entendu parler d'accidents graves ou mortels à la suite de ces perforations. Il n'était pas le seul à partager cette conviction : on prétend même que certain opérateur des débuts du curettage perforait l'utérus pour le seul plaisir de démontrer l'innocuité de cette effraction!

Depuis, il est vrai, on est quelque peu revenu de cette excessive confiance et, tout récemment, M. Mauclaire (7) insistait à bon droit sur les dangers possibles de ces perforations, notamment chez les femmes atteintes d'infections graves. On sait, d'autre part, que des opérateurs — pas toujours novices — ont attiré ou blessé l'intestin, à travers l'utérus déchiré, croyant avoir affaire à quelque débris abortif (8). On les a accusés d'« avoir perdu la tête »

(1) R. Kossmann. Paralyse des nicht schwangeren Uterus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 nov. 1904.)

(2) P. Strassmann. Paralyse des nicht schwangeren Uterus? (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 janv. 1905.)

(3) C. Van Tussenbroek. Ueber wechselnden Tonus des Gebärmuttermuskels mit Bezug auf die Gefahr einer Perforation bei der Curettage. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 août 1905.) — Näheres zum Tonusverlust der Gebärmutter bei der Curettage. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 janv. 1906.)

(4) O. Schäffer. Ueber experimentell von den inneren Genitalien auslösbare reflektorische und koordinierte Fernerscheinungen, besonders des Blutgefässsystems. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1902, fasc. suppl.) — Wechselnder Tonus der Gebärmutter auf intra-uterine Reize hin. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 oct. 1905.)

(5) P. Rebreyend. Les plaies perforantes de l'utérus. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(6) Lawson Tait. Perforation of uterus by sound or curette. (*Lancet*, 10 août 1896.)

(7) P. Mauclaire. Trois cas de perforation grave de l'utérus avec la curette et la sonde intra-utérine. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, fév. 1903.)

(8) Alberti. Ein Fall von Perforation des Uterus beim Curettement mit Vorfall und Einklemmung des Darmes. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 sept. 1894.)
Voir aussi, sur ce sujet, la séance du 10 avril 1894 de la « Société d'obstétrique et gynécologie » de Berlin, *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 juillet 1894, p. 681 (cas de Veit, Gusserow, Orthmann).
Mathew D. Mann. Perforation of uterus after abor-

(*Kopflosigkeit*). C'est possible; mais que ceux qui n'ont jamais commis pareille erreur se bornent à penser que c'est peut-être parce qu'ils n'en ont pas eu l'occasion. Il n'est pas aussi aisé qu'on le croit de reconnaître ce qui se présente dans la cavité utérine : caillots, membranes ou anses intestinales donnent des sensations fort apparentées.

Quoi qu'il en soit, il a été bien souvent démontré que la perforation utérine est ordinairement bénigne. Par conséquent, s'imaginer que l'utérus est demeuré intact parce que la patiente n'a perdu ni la santé, ni la vie, serait une illusion.

Un argument plus fréquemment invoqué en faveur des pseudo-perforations, c'est que l'opérateur n'a pas ressenti la moindre résistance au moment où la sonde s'enfonçait à une profondeur imprévue.

Quand cette affirmation provient de gynécologues expérimentés, il est impossible, à notre avis, de ne pas en tenir compte dans une certaine mesure. Mais, après tout, il n'y a là qu'un témoignage de valeur morale, dont la force démonstrative est absolument nulle.

Dans bien des circonstances, en effet, la paroi utérine n'a qu'une résistance infime. Richet (1), Klob (2), Gottschalk (3), Ries (4), Frommel (5), Thorn (6) ont justement insisté sur cet état dont les principales causes sont l'hypoplasie utérine, les endométrites puerpérales aiguës, les troubles psychiques graves, la maladie de Basedow, le diabète, la morphinomanie, la leucémie, la chlorose, les fièvres éruptives, le rhumatisme et — en bon rang — la tuberculose. Comme causes uniquement locales, mentionnons les adhérences placentaires, les déciduomes et les cancers « rongeants », la métrite œdémateuse (7), la gangrène utérine (8), la minceur de la paroi utérine à la base d'implantation d'un myome (9), les thromboses utérines et les abcès pariétaux qui en sont la conséquence (10). Une observation de M. Gläser (11) est un excellent exemple de ces ramollissements extrêmes de la paroi utérine : chez une femme qui avait avorté trois mois plus tôt, ce chirurgien, pensant avoir fait une perforation, pratiqua l'hystérectomie. La supposition se trouva justifiée, mais l'utérus était « mou comme du beurre » et, sous les yeux mêmes de M. Gläser, l'hystéromètre en perforait le fond sans que la main éprouvât le moindre ressaut. Dans un fait de M. Orlov (1) où la laparotomie fut nécessitée par un sarcome de l'ovaire, la sonde s'enfonçait dans la matrice « comme dans de la pâte ». A plus forte raison doit-on n'éprouver aucune sensation, quand on opère sans le contrôle de la vue.

Ces différentes considérations autorisent donc à penser que M. Kossmann va un peu loin, quand il prétend que, grâce à sa façon de tenir la curette — elle est simplement « posée » entre ses doigts —, il n'a pas à redouter de perforations. « Il me serait impossible, ajoute-t-il, de perforer un sac dont l'enveloppe serait constituée par la gaze la plus fine, sans éprouver une résistance. » M. Kossmann a peut-être raison pour le sac de gaze, mais il a très probablement tort pour certains utérus dont la paroi est encore moins résistante que la gaze la plus fine.

La chose est d'autant plus vraie que, parfois, l'utérus est anté, rétro ou latérofléchi, et que sa paroi vient s'offrir d'elle-même à l'instrument perforant.

Par contre, il est juste de dire que dans la plupart des cas qui ont été donnés comme exemples de pseudo-perforation, il ne semblait pas exister des conditions aussi graves que celles qui viennent d'être mentionnées; mais, après tout, nous n'en savons rien, puisque les patientes sont restées en possession de leur organe. Il est même très probable que ces utérus ne comptaient pas au nombre des plus résistants.

Un argument plus sérieux, signalé par M[lle] Van Tussenbroek, peut être tiré des sensations que l'on éprouve au cours de ces pseudo-perforations : le grincement de la curette contre le muscle utérin fait subitement défaut, l'instrument paraît errer dans le vide, puis, au bout de quelques instants, on constate que l'utérus a repris les dimensions et la consistance qu'on lui avait primitivement assignées. Cet argument serait même tout à fait probant, si la curette était laissée en place, immobile, après s'être enfoncée, par exemple, à 15 centimètres de profondeur, et si on la sentait ensuite refoulée peu à peu par une contraction utérine. Ce serait une preuve irréfragable que l'instrument n'avait pas quitté la cavité de l'organe.

Malheureusement, nous ne sachions pas que l'expérience ait jamais été réalisée avec cette précision. Et cela se comprend : le premier mouvement de tout opérateur qui sent ses instruments s'enfoncer au double de la profondeur prévue, est de les retirer aussitôt.

Les adversaires de la théorie de la pseudo-perforation par atonie utérine ont donc toute latitude de prétendre que la liberté subitement éprouvée par la sonde provient de ce qu'elle s'est trouvée en plein ventre, et que si l'on n'a pu ensuite pénétrer à nouveau dans l'orifice de perforation, c'est à cause de l'étroitesse de ce dernier.

Ce jugement n'est pourtant pas sans appel. On peut objecter qu'un utérus capable de subir une perforation sans qu'on éprouvât le moindre ressaut, ne donnerait probablement pas un « cri utérin » bien marqué, fait qui est pourtant noté dans plusieurs observations. De plus, des utérus aussi mous se laisseraient perforer à tout coup, et cependant le curettage a été souvent poursuivi sans qu'il en résultât d'incidents nouveaux.

Une autre raison nous engage encore à penser que ces relâchements de la paroi musculaire utérine ne sont pas des mythes. Un fait absolument commun et que tous les gynécologues, croyons-nous, reconnaîtront, depuis que M. Doléris, Van der Meij, M[lle] Van Tussenbroek en ont fait la remarque, c'est que, au cours du curettage, l'utérus s'allonge de 1, 2, 3 centimètres; or, personne n'a jamais songé, que nous sachions, à mettre ces allongements au compte d'une perforation, vu que les instruments gardent tout le temps le contact de la paroi utérine.

Tout le débat se réduit donc à une question de plus ou de moins, et à savoir si un utérus qui mesure primitivement 8, 10, 12 centimètres de longueur peut rapidement atteindre des dimensions beaucoup plus considérables.

Or, à s'en rapporter à quelques faits, il semble bien que la chose ne puisse être mise en doute.

Nous connaissons 4 observations de ce genre.

La première est celle de M. Beaussenat, relatée dans la thèse de M. Gheorghiu (1) : une femme, qui s'était fait avorter à trois mois, fut prise d'accidents puerpéraux graves qui nécessitèrent successivement deux curettages. Lors du second, l'opérateur crut avoir perforé la matrice et, comme l'état général de la malade semblait s'aggraver, on recourut à l'hystérectomie vaginale. Cette femme guérit, mais l'utérus enlevé ne présentait pas trace de perforation.

Deux autres faits appartiennent à M. Kossmann. Dans le premier, ce chirurgien, se disposant à faire une colpotomie antérieure pour redresser un utérus un peu gros, commença par curetter la matrice. Au cours de cette opération préliminaire, la curette s'enfonça tout à coup à 13 ou 14 centimètres, sans rencontrer la moindre résistance. Cependant, une nouvelle introduction de la sonde ne révéla qu'une profondeur de 7 centimètres. Le curettage fut alors achevé et la colpotomie exécutée : au cours de cette dernière, grâce à la laxité des tissus, on put se convaincre, en rabattant l'utérus, que cet organe était intact, que les trompes étaient normales et normalement dirigées. Le second cas est semblable au premier, sauf que l'utérus était incliné à gauche en raison de la présence d'un exsudat para-utérin droit; une des trompes, fixe et dure, était pleine de pus; l'autre présentait quelques adhérences.

La quatrième observation a été publiée par M. Craig (2) : bien que peu détaillée, elle est encore plus démonstrative. Curettant un utérus de 7 centim. 1/2, ce confrère voit la sonde s'enfoncer tout à coup à plus de 11 centimètres. Il croit l'utérus perforé, ouvre l'abdomen et trouve des organes absolument intacts. Il en conclut à son tour qu'il s'agissait d'un « relâchement soudain de la musculature utérine, dû peut-être à l'anesthésie ».

Aux observations de M. Kossmann on a objecté que la curette ou la sonde avait passé soit dans la trompe, soit dans le ligament large, et que la laxité de ce dernier lui avait permis de fuir devant les instruments, sans se laisser perforer. Cette objection pourrait être à la rigueur vraie; mais il serait bien étrange que des opérateurs exercés eussent ainsi dévié de la ligne médiane ou de la direction du corps utérin sans s'en rendre compte, et que de plus leur fausse route n'eût pas laissé de trace visible sous forme d'un hématome ou d'une sugillation quelconque.

III

Il ne nous reste plus qu'à nous demander si ces relâchements de la musculeuse utérine constituent, ainsi que le disait M. Strassmann, quelque chose d'absolument *novum atque inauditum;* — s'ils sont dépourvus de base physiologique, ainsi que le prétendait M. Courant.

A ce point de vue, on peut distinguer deux

tion with prolapse of intestine. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai 1895.)

S. V. Rosov. Contribution à l'étude des perforations de la matrice pendant le curettage (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 8 et 15 oct. 1905.)

R. von Braun-Fernwald. Zur instrumentellen Beendigung des Abortus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 sept. 1904.)

(1) Cité par R. Pichevin. Des accidents causés par le curage utérin. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai 1895.)

(2) J. Klob. Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane, p. 206. Vienne, 1864. — Cité d'après F. Alt. Perforation des Uterus beim Sondieren. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 17 oct. 1870.)

(3) S. Gottschalk. Beitrag zur Lehre von Atrophia uteri. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1890-1894, n° 49, p. 455.)

(4) E. Ries. Ueber die Atrophie des Uterus nach puerperaler Erkrankung. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1893, XXVII, 1.)

(5) R. Frommel. Ueber puerperale Atrophie des Uterus. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1882, VII, 2.)

(6) W. Thorn. Beitrag zur Lehre von Atrophia uteri. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1889, XVI, 1.)

(7) H. Kentmann. Myometritis œdematosa und Sondenperforation. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1898.)

(8) Th. Van de Velde. Uterusvapokauterisation; Tod durch septische Peritonitis nach spontaner sekundärer Perforation. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 31 déc. 1898.)

(9) Lawson Tait. (*Loc. cit.*)

(10) J. Halban. Ueber Phlebektasien des graviden Uterus und ihre klinische Bedeutung. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 384.)

(11) E. Gläser. Zur Uterusperforation und Tubensondierung. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 fév. 1898.)

(1) V. N. Orlov. Contribution à l'étude des perforations des parois utérines dans le sondage et le curage de sa cavité (obs. III) (en russe). (*Roussk. Vratch*, 14 août 1904.)

(1) N. Gheorghiu. Contribution à l'étude clinique du traitement de l'infection puerpérale. (*Thèse de Paris*, 1900, p. 43.)

(2) Daniel H. Craig. The dangerous (?) operation of uterine curettement. (*New York Med. Journ.*, 19 mars 1904.)

cas, selon qu'il s'agit de l'utérus puerpéral ou de l'utérus en dehors de la puerpéralité.

En ce qui concerne le premier, les alternatives de contraction et de relâchement ne peuvent faire de doute pour personne. Depuis l'avortement ou l'accouchement jusqu'à la fin de l'involution utérine — souvent très retardée par suite de quelque cause pathologique —, on peut observer ces alternatives de la façon la plus aisée. Rappelons, d'autre part, les contractions partielles constatées par M. Lindblom (1), M. Ahlfeld (2), M. Bar (3) sur l'utérus gravide, et l'on comprendra toutes les surprises que la musculature utérine peut, à la rigueur, nous ménager, en passant du relâchement à l'état de contraction, et inversement.

Pour ce qui est de l'utérus non puerpéral, la chose est moins évidente, mais, autant que nous sachions, aucun physiologiste n'a jamais affirmé, comme M. Strassmann, que « le relâchement de l'utérus gravide dépend de tout autres causes » que celles de l'utérus non gravide. La physiologie de l'organe est une, et entre ces deux états il n'y a guère de différence que dans le degré des réactions et la nature des excitants. *A priori*, on peut donc supposer que l'utérus vide a des contractions, tout comme l'utérus gravide ou puerpéral. Et en fait, M. Lindblom, à une date bien antérieure à la présente discussion, décrivait dans l'utérus non puerpéral des alternatives de contraction et de relâchement perceptibles au palper et remarquait, entre autres, que leur intensité et leur rapidité n'étaient point les mêmes chez toutes les femmes.

Il est donc absolument certain que l'utérus, à toutes les périodes de son existence, est doué de la faculté de se contracter et de se relâcher alternativement.

D'autre part, il est non moins certain que l'énergie des contractions ou la grandeur du relâchement doivent considérablement varier d'un individu à l'autre. Nous venons de l'apprendre à l'instant même par les observations cliniques de M. Lindblom. Mais les constatations anatomiques de MM. Theilhaber et Meier (4) plaident dans le même sens : ces auteurs ont remarqué que la « quantité » des fibres musculaires de l'utérus était assez variable suivant les individus, les âges, la nulli ou la multiparité. Dès lors, il est facile de concevoir qu'un utérus faiblement doué de fibres musculaires, ou dont la « qualité » aura été altérée par quelque dystrophie congénitale ou acquise (affection génitale, rhumatisme, tuberculose, fièvre typhoïde, chlorose, etc.), puisse, à un moment donné, se laisser facilement distendre. Il n'y aura, dans tout cela, rien de bien « neuf », ni surtout d'« inouï ». Mais, le fait serait-il nouveau, que ce ne serait pas une raison suffisante pour le rejeter.

Le muscle utérin pouvant donc se relâcher, il est intéressant de se demander comment et pourquoi le fait se produit.

Il est tout d'abord évident que ce n'est pas d'une paralysie qu'il s'agit : les auteurs qui ont employé ce mot l'ont certainement fait par mégarde ou l'ont depuis abandonné. Le plus grand nombre ont d'ailleurs parlé de relâchement ou d'atonie.

Quant aux circonstances accompagnant le phénomène, la plupart ont été frappés d'une chose, c'est qu'il semblait se développer à la suite d'une irritation portant sur le col utérin ou sa cavité, et consistant le plus souvent en une dilatation lente ou extemporanée du premier, en l'introduction de corps étrangers dans la seconde. C'est ce fait qui a particulièrement scandalisé les premiers adversaires de l'atonie utérine : M. Courant faisait même observer qu'« un corps étranger introduit dans la cavité utérine n'avait jamais produit le relâchement mais toujours, plus ou moins vite ou lentement, la contraction de sa musculature ».

Si cette règle était absolue, on pourrait s'étonner à bon droit de voir un utérus saigner quand il contient un caillot, un débris placentaire, un polype ou un corps étranger quelconque, et traiter d'imaginaires les hémorrhagies constatées par M. Doléris ou M. Kossmann. Ce dernier remarque, en effet, que l'utérus, une fois débarrassé des instruments, se contracte et que l'hémorrhagie s'arrête, mais que, si pour une raison ou une autre, on vient à réintroduire la curette, il se remet à saigner. Avant lui, M. Doléris avait fait des constatations analogues : il pensait même que le relâchement de l'organe était dû à l'accumulation du sang dans sa cavité au cours de l'opération (1).

Ces soi-disant singularités choqueraient sans doute moins, si l'on consentait simplement à comparer le jeu respectif du col et du corps de l'utérus avec celui d'autres organes musculaires et de leurs sphincters. Toutefois, ces comparaisons d'organe à organe étant toujours quelque peu boiteuses, il vaut mieux s'adresser à la physiologie de l'utérus lui-même, si incomplètes que soient encore nos connaissances à ce sujet. A cet égard, les constatations faites sur l'utérus de la femme par M. Schäffer sont du plus grand intérêt.

« La dilatation de l'orifice interne, dit cet auteur, bien loin de produire la contraction du corps utérin, y détermine au contraire une dilatation en forme de ballon... Chez une nouvelle accouchée de quatorze jours, examinée pour des métrorrhagies répétées, je n'éprouvai au niveau de l'orifice externe aucune résistance. L'interne était fermé; au bout de quelque temps il céda devant ma pression; mais ce fut d'une façon très particulière : ses bords avaient l'air de s'écarter non pas sous l'influence d'une pression mécanique, mais rapidement et comme automatiquement. Mon doigt, pénétrant aussitôt dans la matrice, eut alors la sensation que les parois du corps utérin s'éloignaient spontanément dans tous les sens, notamment en haut et d'avant en arrière. »

Ces observations ne s'appliquent pas seulement aux énormes utérus du terme de la grossesse, car M. Schäffer a pu les faire également en dehors de la gestation. De plus, dans les utérus de femmes ayant avorté entre quatre et six mois, il a noté quelques particularités qui, au point de vue qui nous occupe, ne sont pas sans intérêt : à la suite de ces dilatations du col et du « ballonnement » de l'utérus, remarque-t-il, on voit se produire des contractions *stricturantes* et on sent alors, en outre de l'orifice interne qui se rétrécit comme un lacs, des « anneaux de contraction » dans chacune des cornes utérines : ces anneaux faisaient saillie dans la cavité et se trouvaient à une distance de 3 à 5 centimètres de l'insertion des trompes; leur plan correspondait exactement à la direction des fibres circulaires des cornes utérines. En arrière de ces anneaux, se trouvait un espace aux parois minces, et comme soufflées en forme de verre à vin (2).

A propos de l'extraction manuelle du placenta, M. Schäffer revient encore sur cette forme spéciale de la matrice où pénètre un corps étranger, la main de l'accoucheur en l'espèce. « On a la sensation que la matrice ne se moule pas à l'état flasque sur les contours de la main, mais que, grâce à la tonicité naturelle qui lui est propre, elle figure un espace qui, par sa forme et sa capacité, rappelle celui qu'occupaient l'enfant et le liquide amniotique. »

Il semble donc certain que la dilatation du col — puerpéral ou non — amène une sorte de « soufflement » du corps, c'est-à-dire une ampliation comparable à celle d'un ballon gonflé (*Aufblähung*).

Quant au mécanisme de ce « ballonnement » utérin, on peut se demander, avec M[lle] Van Tussenbroek, si l'afflux sanguin constaté dans les vaisseaux utérins à ce moment par M. Schäffer lui-même n'est pas la cause de la distension passive des parois. La disposition anatomique observée par M. Keiffer (1) ne ferait que favoriser cette expansion : entre les artères et les veines, cet auteur a constaté, en plus des capillaires, l'existence de nombreuses lacunes qui, à l'état de repos, sont vides de sang, mais qui, lorsque l'utérus entre en activité physiologique, se gorgent de sang.

L'agrandissement de la cavité utérine, dans les observations de M. Schäffer, fut-elle active ou passive, de nature vasculaire ou nerveuse, produite par une excitation ou une inhibition, nous ne saurions encore le décider. Bornons-nous donc, pour l'instant, à signaler quelques autres circonstances capables d'expliquer les pseudo-perforations.

Dans ses études sur la contractilité utérine, M. Keiffer a observé que l'utérus se relâchait lors de l'excitation du bout central du nerf crural, de la destruction de la moelle lombaire ou de l'anémie aiguë. Ces conditions expérimentales ne sont pas celles de la vie réelle, c'est vrai; mais il n'est pas difficile de concevoir que certains facteurs pathologiques ou physiologiques puissent produire les mêmes effets.

A ce titre, nous avons déjà signalé les causes d'affaiblissement ou de ramollissement de la paroi utérine. Nous n'y reviendrons donc pas.

Comme autre facteur du même genre, on pourrait, à l'exemple de M. Asch et de M. Craig, incriminer la narcose qui, sauf peut-être dans le cas de M. Arning (2), fut toujours employée. Nous ne pensons pas cependant que la narcose ait par elle-même une influence bien considérable, surtout quand on voit l'espèce d'autonomie qui préside aux contractions de la matrice : l'accouchement se produit sans grand'peine chez les paraplégiques et, sur l'utérus isolé, M. Kurdinovsky (3) a obtenu des contractions analogues à celles qui se produisent sur l'utérus en place.

Pour finir, citons un dernier facteur qui n'est peut-être pas sans influence.

On sait qu'à l'état normal il règne dans la cavité thoracique une pression négative. D'après les intéressantes recherches de M. Mathes (4) sur les ptoses abdominales, cette pression négative exerce à l'état normal, et chez les sujets bien conformés, une sorte d'appel sur les viscères abdominaux et concourt ainsi à les soutenir. Mais, dans la position horizontale, dans celle de Trendelenburg ou dans la position

(1) F. Lindblom. Bemerkungen über Veränderlichkeit in den weiblichen Beckenorganen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1891, XXII.)

(2) F. Ahlfeld. Partielle Contractionen des schwangeren Uterus, Myome vortäuschend. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1902, XLVII, 2.)

(3) P. Bar. Des contractions partielles de l'utérus et des erreurs de diagnostic qu'elles peuvent causer. (*Bull. de la Soc. d'obstét. de Paris*, 16 fév. 1905, p. 58.)

(4) A. Theilhaber et A. Meier. Die Variationen im Bau des Mesometrium und deren Einfluss auf die Entstehung von Menorrhagien und Fluor. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, LXVI, 1, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 346.)

(1) D'après M. R. Asch (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 oct. 1905), il suffirait de tirer sur l'utérus pour faire disparaître ce relâchement; mais il se peut que ce soit seulement l'hémorrhagie qui cesse à la suite de cette manœuvre, car les tractions sur l'utérus, ainsi qu'on le sait, ont pour effet d'aplatir ou de couder les vaisseaux utérins et d'y interrompre la circulation.

(2) Le verre à vin du Rhin sans doute.

(1) Keiffer. Recherches sur l'anatomie et la physiologie vasculaires de l'utérus humain. (*Bull. de la Soc. belge de gynécol. et d'obstét.*, séance du 18 juin 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 428.)

(2) Arning. (*Geburtshilfl. Gesellsch. zu Hamburg*, séance du 11 avril 1905, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 juillet 1905, p. 926.)

(3) E. M. Kurdinovsky. Der Geburtsakt am isolierten Uterus beobachtet; Adrenalin als ein Gebärmuttermittel. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1904, LXXIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 359.) — Klinische Würdigung einiger experimenteller Ergebnisse beziehentlich der Physiologie der Uteruscontraction. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXVIII, 1.)

(4) P. Mathes. Ueber Enteroptose, nebst Bemerkungen über die Druckverhältnisse im Abdomen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXVII, 2, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 100.)

génupectorale, le poids des viscères ne faisant plus la contre-partie de cette pression négative, on comprend que la pression puisse également devenir négative dans la cavité abdominale et par suite à l'intérieur du rectum, du vagin ou de l'utérus (s'il est vide). C'est ainsi, d'ailleurs, qu'on explique le physomètre, c'est-à-dire la pénétration de l'air dans la matrice.

Or, M. Geyl, à propos d'un de ses cas, fait une observation qui nous amène involontairement à penser à ces pressions négatives : l'utérus lui fit l'effet d'un sac gonflé plutôt que d'un sac mou; et il ajoute : « Les liquides et l'air entrés avaient été en état de vaincre la résistance non seulement des muscles de la matrice, mais aussi de ceux de l'abdomen » (1). Il est donc fort possible que si la pression intra-abdominale venait à s'abaisser notablement au-dessous de la pression atmosphérique, l'utérus fût sollicité de se dilater : toutefois, pour que pareil phénomène se produisît, il faudrait, semble-t-il, que la résistance de la matrice fût égale ou inférieure à celle des autres parties molles concourant à fermer l'abdomen; cette condition, nous l'avons vu, n'est pas irréalisable.

En résumé, le relâchement du muscle utérin avec ou sans agrandissement de la cavité utérine, aussi bien à l'état puerpéral qu'en dehors de la puerpéralité, semble un fait physiologique incontestable. Rien d'étonnant alors qu'on puisse l'observer en gynécologie, surtout quand il vient s'y ajouter quelque facteur adjuvant, tel que : affaiblissement ou minceur de la paroi utérine, inhibitions réflexes spéciales (par exemple à la suite de la dilatation du col), pression intra-abdominale négative, peut-être même narcose profonde. Ces différents facteurs peuvent agir concurremment, mais il est également possible, comme l'admet M[lle] Van Tussenbroek, qu'ils varient dans chaque cas particulier.

Quant à la fréquence de ces pseudo-perforations par atonie utérine, nous pensons qu'elle n'est pas excessive, vu que, pour se produire, elles semblent exiger un concours de circonstances dont la présence isolée et surtout concomitante ne doit pas être journalière.

IV

Un autre mode de pseudo-perforation de l'utérus, c'est le passage de sondes, voire de curettes, dans les trompes de Fallope.

Il y a déjà longtemps que la possibilité de ces cathétérismes involontaires a été admise, puisque Mathews Duncan (2) en 1856, Hildebrandt (3) en 1868, Lehmann (4) en 1870, la considéraient déjà comme démontrée. Cependant, on n'y pensait plus guère en 1898, et il fallut les observations de M. Beuttner pour rappeler cet accident : les uns, comme nous l'avons dit, virent, dans ces dernières, des exemples de perforations utérines; d'autres, avec MM. Ahlfeld (5) et Jahreiss (6), les considérèrent comme des sondages tubaires.

(1) En faisant intervenir les muscles de l'abdomen, l'auteur pense sans doute que ceux-ci concourent à empêcher la matrice de se gonfler : son idée aurait cependant gagné en clarté et en justesse s'il les avait laissés de côté.

(2) Cité par F. Alt. Perforation des Uterus beim Sondieren. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 17 oct. 1870.)

(3) Cité par Ph. Biedert. Ueber Sondierung der Tuba Fallopiæ und über Ursachen und Folgen der Tubenerweiterung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 8 et 15 oct. 1877.)

(4) L. Lehmann. Multiloculair kystengezwel van het regter ovarium; misslag in de diagnose; gedeeltelijke ontlasting door de punctie; langzame voortgang in ontwikkeling; doodelijke afloop door peritonitis en collapsus; ovariotomie post-mortem. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, mars 1870, p. 201.)

(5) F. Ahlfeld. Ueber Erweiterung der Tuben bis zur Durchlässigkeit umfangreicher Sonden. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 nov. 1897.)

(6) Jahreiss. Erschlaffung der Uteruswand beim Curettement oder Durchgängigkeit der Tube? (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 fév. 1898.)

Cependant, le passage d'une sonde dans les trompes parut à beaucoup — et de ce nombre était Lawson Tait (1) — une impossibilité. Certains, tel M. Schultz (2), firent même des expériences cadavériques pour démontrer que la chose était irréalisable : mais de ce qu'un instrument n'a pu pénétrer dans la trompe de quelques cadavres, il ne s'ensuit pas que dans la pratique il doive toujours en être ainsi. D'ailleurs, les faits sont bientôt venus démentir ces diverses affirmations.

A notre connaissance, il existe six observations où ce cathétérisme des trompes se produisit d'une manière irrécusable ou presque irrécusable.

La première est celle de M. Bischoff (3) : une femme de soixante-cinq ans était atteinte de kyste de l'ovaire; quand on la sonda avant l'opération, l'hystéromètre s'enfonça à 17 centimètres. Cependant, ni à l'intervention, ni à l'autopsie qui suivit bientôt, on ne reconnut de perforation utérine. Par contre, lors de l'autopsie, on put exécuter avec la plus grande facilité le sondage de la trompe dont l'embouchure utérine avait subi une dilatation en entonnoir.

Si, dans le fait précédent, il n'est pas absolument démontré que la sonde passa *in vivo* par la trompe, dans celui de M. Flöckinger (4) la chose est incontestable : chez une femme atteinte de myome, l'auteur, en sondant l'utérus, crut avoir introduit l'hystéromètre dans les trompes. Cette supposition fut bientôt vérifiée : dans une laparotomie ultérieure, avant d'enlever l'utérus, on s'aperçut que l'hystéromètre passait dans les trompes, surtout dans la gauche, avec la plus grande facilité : cette particularité tenait à ce que l'utérus avait subi une rotation sur son axe du côté gauche et que la trompe de ce côté était verticalement dirigée.

Deux autres cas appartiennent à M. Thorn (5) : dans le premier il s'agissait d'une femme atteinte de myome; à l'occasion du cathétérisme utérin on crut avoir fait une perforation, mais, quand on en vint à la laparotomie, on trouva l'utérus intact, la trompe droite un peu redressée, et son orifice utérin évasé en forme d'entonnoir; après hystérectomie on s'aperçut, de plus, que la sonde glissait sans obstacle dans cette trompe, grâce au redressement et à l'évasement de l'orifice d'entrée. Le second cas, encore plus démonstratif, a trait à une tumeur ovarienne droite : l'hystérométrie, entreprise dans un but de diagnostic, produisit, à ce que l'on crut, une perforation utérine; mais, à l'opération, on ne vit rien de pareil : l'utérus était intact, l'ovaire droit était occupé par un sarcome, le gauche manquait, la trompe gauche était redressée, très longue, tendue comme la corde d'un violon et, à 6 centimètres de la corne utérine, elle portait une perforation : le passage de la sonde par la trompe était donc indéniable.

Un cinquième cas appartient à M. Machenhauer (6) : chez une femme atteinte de myomes utérins, l'hystéromètre prit une direction latérale : la manœuvre put être répétée plusieurs fois, et à des jours différents, sans donner lieu à aucun incident notable, sauf à l'issue d'une gouttelette de sang. La laparotomie, exécutée peu de temps après, ne révéla aucune perforation utérine.

(1) Lawson Tait. (*Loc. cit.*)

(2) H. Schultz. Zur Frage über die Durchgängigkeit der Tuben. (*Gyógyászat*, 1896. — Analysé *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 juin 1897, p. 767.)

(3) Bischoff. Ueber Eindringen der Uterussonde in eine Tube. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er oct. 1872.)

(4) F. C. Flöckinger. Ein positiver Fall von Sondirung der Fallopischen Tuben. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 août 1898.)

(5) W. Thorn. Tubensondierung und Uterusperforation. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 sept. 1904.)

(6) Machenhauer. Fall von 1) missed labour und 2) Tubensondierung. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 mai 1902.)

Une dernière observation, celle de M. Hind (1), est tout aussi démonstrative que celle de M. Flöckinger : chez une femme atteinte de kyste dermoïde de l'ovaire, on put enfoncer une sonde dans la direction de la trompe gauche et en sentir l'extrémité immédiatement au-dessous de la paroi abdominale. Au cours de la laparotomie, faite pour enlever le kyste, la manœuvre put être répétée et l'on vit la sonde s'engager tout le long de la trompe jusqu'au pavillon.

Les pseudo-perforations par pénétration de la sonde dans les trompes sont donc un fait indéniable. Par suite, il n'y a aucune objection de principe à élever contre l'authenticité des divers exemples qui en ont été relatés sans le contrôle d'une opération ou d'une autopsie : tels les faits de MM. Gönner (2), Jahreiss, Ahlfeld, Flöckinger, Beuttner (3), Kiriak (4). Mais le fait doit être rare, puisque, sur des sujets normaux, le simple reflux des liquides a déjà la plus grande peine à se produire. M. Ahlfeld, qui admet cependant ces sortes de pseudo-perforations, pense n'avoir observé le phénomène que 4 ou 5 fois sur un nombre très considérable d'examens gynécologiques. Un autre chirurgien, M. Kiriak (de Bucarest), ne l'a observé qu'une seule fois dans sa pratique médicale. M. Thorn, il est vrai, prétend avoir essayé ce cathétérisme dans une soixantaine de cas et y avoir « plusieurs fois » réussi, mais il ne dit pas combien de fois.

Une chose certaine, c'est que, jusqu'ici, ces cathétérismes tubaires — même plusieurs fois répétés — ne paraissent pas causer le moindre accident : dans un cas de M. Kiriak il y eut bien quelques malaises, mais ils disparurent au bout de peu d'heures.

V

Pour être complet, il ne nous reste plus qu'à mentionner quelques causes plus rares de pseudo-perforation.

M. Lomer (5) rapporte le cas suivant : une femme est sondée par un médecin qui, après dilatation du col, pénètre tout à coup à 22 centimètres de profondeur. Comme, le lendemain, il semblait exister un peu de péritonisme, le col fut fendu, l'utérus exploré et l'on reconnut alors qu'à 9 centim. 1/2 du col existait un petit myome sous-muqueux : c'est lui qui, ayant d'abord arrêté la sonde, avait ensuite été dépassé par elle, ce qui avait fait croire à l'existence d'une perforation.

M. Blondel (6) a publié un cas plus curieux encore : lors de deux curettages, chez une même femme, on sent à chaque fois la curette ou la sonde s'enfoncer brusquement de 3 nouveaux centimètres dans la direction de la trompe droite. La première fois on pensa à une perforation; la seconde fois, on dilata l'utérus et put se convaincre, tant par le toucher que par l'examen de *visu*, que les sensations obtenues provenaient d'un *uterus bipartitus*.

M. Rebreyend (7) relate également une observation inédite de M. Beaussenat, où le curettage d'un utérus atteint d'endométrite puerpérale

(1) W. Hind. On the passage of the uterine sound into a Fallopian tube. (*Brit. Med. Journ.*, 12 nov. 1898, p. 1489.)

(2) A. Gönner. Zwei Fälle von Tubensondierung. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1887, XXX, 1.)

(3) Beuttner. Zur Behandlung des unvollständigen Abortus, nebst Bemerkungen über Atmokausis, Uterusperforation und Hysteroskopie. (*Wien. Klinik*, 1900, XXVI, 5.)

(4) I. Kiriak. Perforatiuni adevàrate si perforatiuni false ale uterului. (*Gynecologie*, août et sept. 1905.)

(5) Lomer. (*Geburtshilfl. Gesellsch. zu Hamburg*, séance du 11 avril 1905, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 juillet 1905, p. 926.)

(6) R. Blondel. Un cas d'utérus bipartitus ayant donné l'illusion d'une perforation au cours d'un curettage. (*Bull. de la Soc. obstét. et gynécol. de Paris*, 21 avril 1898, p. 53.)

(7) Rebreyend. (*Loc. cit.*, obs. CXCII, p. 216.)

ramena un fragment de tissu utérin assez volumineux pour qu'on pût croire à une perforation de l'organe. Une hystérectomie vaginale, faite séance tenante, montra cependant que le muscle utérin avait été entamé, mais non perforé.

Mentionnons encore une observation de M. Lenoir (1) où, la matrice contenant un fœtus, on avait d'abord estimé la profondeur de l'organe à 7 centimètres; lors d'un second examen, on trouva 13 centimètres de profondeur et l'on crut l'utérus perforé : on avait tout simplement crevé la poche des eaux. La matrice — d'ailleurs malade — fut enlevée avec l'idée qu'il existait une perforation utérine.

D'autre part, Gérard-Marchant (2) fut un jour appelé pour hystérectomiser une parturiente chez laquelle deux médecins, après une application de forceps, croyaient que l'utérus s'était déchiré; ils disaient même avoir vu l'intestin. Ce prétendu intestin n'était autre que la lèvre antérieure, épaissie, du col utérin. On s'aperçut à temps de l'erreur.

M. Freund (3), après l'énucléation d'un myome sous-muqueux, vit sa patiente succomber à une péritonite suppurée : l'autopsie prouva cependant l'intégrité de l'utérus; la péritonite provenait du reflux du contenu purulent des trompes dans le péritoine.

Enfin, M. Kiriak signale un exemple de pseudo perforation due à la pénétration de l'hystéromètre dans une petite cavité secondaire développée à l'intérieur d'un myome. Il mentionne aussi comme pouvant en imposer pour des perforations, en raison de l'hémorrhagie qui accompagne leur extraction, la rétention des débris placentaires et l'*hypertrophie passive de l'utérus* : en pareil cas, l'utérus est distendu par les sécrétions qui s'y accumulent et la sonde, après avoir franchi l'isthme, surtout si elle rencontre à ce niveau quelque résistance, se trouve tout à coup dans une vaste cavité pouvant faire supposer qu'on a pénétré dans l'abdomen.

VI

Si nous laissons de côté les derniers cas que nous venons de citer — leur originalité ne se prête guère à une étude méthodique —, on voit qu'après une opération intra-utérine où l'instrument s'est enfoncé à une profondeur anormale, on peut hésiter entre cette triple hypothèse : cathétérisme de la trompe, jeu de la contraction utérine, perforation de la matrice.

Le choix entre ces différents diagnostics est malaisé. Voici pourtant quelques données qui pourront aider à se faire une opinion :

Dans le cas de cathétérisme de la trompe, la sonde — car la curette sera bien rarement en cause — prend une direction latérale; au moment où elle franchit l'*ostium uterinum*, on sent généralement un léger ressaut, mais cette sensation fait défaut lors du retour de l'instrument. Ce dernier, une fois dans l'abdomen, peut être perçu directement à travers les téguments abdominaux et sa pointe fait saillie à une certaine distance de la ligne médiane; toutefois, suivant la remarque de M. Biedert, il suffit de déplacer le manche de l'hystéromètre, pour la ramener sur la ligne médiane. L'hémorrhagie est nulle ou insignifiante. La possibilité de répéter plusieurs fois, et même plusieurs jours de suite, dans des conditions toujours semblables, les manœuvres précédentes ne fera que confirmer le diagnostic. Cependant, comme il est facile de s'en convaincre, il n'y a dans tout cela que des symptômes de probabilité.

Quant aux jeux de la contraction musculaire, pouvant en imposer pour une perforation, ils consistent le plus souvent en une sorte de « ballonnement » de l'utérus, faisant ordinairement suite à la dilatation du col. Mais, pour être sûr qu'on n'a point quitté les limites de la matrice, il faudrait laisser l'instrument en place et attendre que, grâce à une contraction nouvelle, la paroi utérine vînt reprendre son contact. Une certaine perte de sang accompagne d'habitude ces dilatations atoniques de la matrice, elle cesse avec le retour de la tonicité normale. La répétition et la disparition alternatives du phénomène, son existence sur une paroi seulement de l'utérus sont de nouvelles preuves de vraisemblance, mais qui n'excluent pas non plus la possibilité d'une perforation.

Quant aux perforations vraies, on sait combien elles peuvent être silencieuses.

Toutefois, quand le contenu de la matrice est fortement infectieux et que la perforation s'accompagne de la pénétration d'une certaine quantité de matière virulente dans le péritoine, ce dernier réagit avec une très grande rapidité. C'est ainsi que dans une observation de M. Mauclaire, on nota presque immédiatement une sensation d'angoisse avec altération rapide des traits et élévation subite de la fréquence du pouls. Dans une autre de M. Pollak (1), bien que la malade fût endormie, on fut frappé du changement de l'état général : il se produisit des frissons, le pouls s'éleva à 160 et devint à peine perceptible. En somme, ce sont là les symptômes initiaux de la péritonite par perforation : la seule particularité qui leur donne de l'intérêt, c'est qu'en dépit de la tolérance reconnue du péritoine pelvien, ces symptômes se soient manifestés instantanément.

Il est enfin un signe dont l'existence serait à rechercher à l'avenir et pourrait contribuer au diagnostic. Dans une observation de Hönig (2), l'auteur avait fait une perforation et, à travers les téguments abdominaux, il put sentir par la palpation la pointe de son instrument; mais il a soin de faire observer que cette palpation causait une sensation de piqûre à la malade qui n'était pas endormie. Au contraire, dans le cas de M. Soloviev (3), et où le curettage était également pratiqué sans chloroforme, nous lisons que la même manœuvre, exécutée pourtant avec une certaine insistance, ne détermina aucune douleur. Or, nous avons grande tendance à croire que chez la première patiente il y eut perforation; tandis que chez la seconde — certains autres détails nous confirment dans cette opinion —, celle-ci aurait fait défaut.

La raison de ce diagnostic, assez téméraire, nous en convenons, est la suivante. Des intéressantes études que M. Lennander (4) a poursuivies sur la sensibilité de la cavité abdominale — grâce à l'emploi de la cocaïne —, il résulte que le péritoine pariétal est pourvu des divers modes de la sensibilité générale, tandis que les viscères et leur revêtement séreux en sont entièrement dépourvus : on peut toucher, pincer, brûler l'estomac, l'intestin, la vésicule biliaire, etc., sans causer la moindre sensation, alors que le frôlement d'une simple compresse de gaze sur la séreuse pariétale est, au contraire, l'occasion d'une vive douleur. Dans ces conditions, on comprend qu'une sonde ou une curette venant gratter immédiatement le péritoine pariétal, entre la symphyse et l'ombilic, produise une douleur assez vive, surtout quand l'opérateur presse les téguments abdominaux contre l'instrument. Par contre, il est très possible que si ce dernier est encore coiffé par la paroi et la séreuse utérines, la douleur provoquée par ce mode d'exploration soit nulle ou peu marquée.

Quant au fait que l'instrument est perçu à travers la paroi abdominale, il n'a, pensons-nous, qu'une valeur très limitée; les téguments abdominaux sont, en effet, d'épaisseur et de résistance extrêmement variables et, d'autre part, la paroi utérine peut devenir tellement mince ou ramollie qu'on ne la sente pas.

Dans le cas où le diagnostic ne pourra être établi avec certitude, que faudra-t-il faire?

Exactement ce que l'on faisait jadis, quand on croyait avoir perforé l'utérus. Lorsque les conditions générales ou locales paraissaient bonnes, on s'en tenait à l'expectation, tout en luttant à l'avance, par le repos, l'opium, la glace, contre l'éclosion possible d'une péritonite. Si l'on craignait que le contenu utérin ne fût très virulent, que divers symptômes fissent déjà redouter l'infection péritonéale, on faisait une laparotomie et on se comportait suivant ce que l'on découvrait. Ceux qui étaient d'un tempérament plus radical exécutaient même une laparotomie dans tous les cas.

Il n'est donc guère à craindre que — ainsi qu'on l'a prétendu — la notion des pseudo-perforations utérines, notamment de cause atonique, devienne dangereuse en endormant les médecins dans une trompeuse sécurité. Du reste, cette crainte serait-elle justifiée qu'on ne serait pourtant pas en droit de fermer la porte à une vérité. Mais, nous le répétons, il est peu probable que les errements anciens se trouvent modifiés du fait de nos acquisitions nouvelles dans ce domaine : jadis, les médecins portés à l'abstention la légitimaient en arguant de la bénignité de la perforation utérine; à l'avenir, ils invoqueront peut-être l'ampliation subite de la cavité utérine ou le relâchement de sa musculature; il n'y aura donc de changé dans leur conduite que le motif d'abstention. Quant aux médecins plus entreprenants ou plus soucieux des conséquences de leurs actes, ils continueront probablement à penser que, dans le doute, c'est encore à la laparotomie de résoudre la question.

Dr R. DE BOVIS,
Professeur à l'École de médecine de Reims.

(1) O. Lenoir. Perforations utérines dans les opérations pratiquées par la voie vaginale. (*Thèse de Paris*, 1898.)

(2) Lenoir. (*Loc. cit.*, obs. XXIII, p. 72.)

(3) Cité par M. Lenoir (*loc. cit.*, p. 31).

(1) John O. Pollak. A case of instrumental rupture of the uterus. (*Med. News*, 6 mai 1899.)

(2) W. Hönig. Perforation des Uterus mit der Sonde (Sondierung der Tuben). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 avril 1870.)

(3) A. N. Soloviev. Contribution à la casuistique des perforations de la matrice lors de l'introduction d'instruments dans sa cavité (en russe). (*Méd. Obozr.*, 1892, n° 21, p. 828.)

(4) K. G. Lennander. Om känseln inom peritonealhaalan och om lokal och allmän narkos vid braack-och bukoperationer. (*Upsala läkarefören. förhandl.*, 1901, VI, 5-6.) — Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1902, X, 1-2.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Paralysie générale progressive; contribution à l'étude de son anatomie et de son histologie pathologiques, par M. José T. Borda.

Bien des points de l'anatomie et de l'histologie pathologiques de la paralysie générale étant encore à l'étude, il nous paraît utile de résumer les observations faites à ce sujet par M. Borda et basées sur l'examen de 323 cerveaux de paralytiques généraux.

En séparant les méninges de l'écorce cérébrale, il arrive souvent qu'on entraîne avec les premières quelques parcelles de la seconde; le fait n'est pourtant pas dû à de véritables adhérences. En effet, cette « décortication » ne se produit pas, quand l'autopsie est faite de six à douze heures après la mort; de plus, en hiver elle survient moins aisément qu'en été et, sur les cerveaux conservés dans le formol, elle fait complètement défaut; enfin, l'examen histologique n'indique généralement pas trace d'adhérences. La « décortication » est en somme due à la mollesse particulière qu'offre la substance cérébrale des paralytiques généraux et à l'infiltration des parois des vaisseaux méningés : ceux-ci étant plus résistants entraînent à leur suite, quand on les arrache, une certaine quantité d'écorce cérébrale ramollie.

Une des lésions macroscopiques les plus évidentes de la paralysie générale est l'atrophie des circonvolutions cérébrales, atrophie qui se traduit par l'élargissement et l'approfondissement des sillons séparant les circonvolutions les unes des autres. Cette atrophie atteint son maximum sur les faces interne et externe des lobes frontaux; souvent elle s'y cantonne, mais elle peut se généraliser au cerveau entier. En regardant attentivement les circonvolutions, on voit, en outre, que leur surface est parsemée d'une infinité de petites éminences, dues à ce que l'atrophie ne s'opère pas partout avec la même intensité : c'est que, autour des vaisseaux, la substance cérébrale conserve une sorte de point d'appui, de sorte que la rétraction s'opère à leur voisinage plus lentement qu'ailleurs. Une autre conséquence de l'atrophie, c'est l'agrandissement des ventricules. A noter aussi que, dans la paralysie générale, les granulations épendymaires se rencontrent en plus grande abondance que dans la démence sénile.

Prises isolément, toutes les altérations macroscopiques qui viennent d'être signalées n'ont rien de spécifique, car on peut les observer dans presque toutes les formes de vésanies. Cependant, quand on trouve, sur le cerveau d'un sujet de moins de soixante ans, avec des altérations méningées surtout frontales, de l'atrophie cérébrale portant principalement sur les circonvolutions de la face interne du lobe frontal, sur le *gyrus rectus*, la circonvolution du corps calleux, l'extrémité des lobes frontal et temporal, et que, d'autre part, il n'existe pas de foyer de ramollissement, on peut conclure à l'existence d'une paralysie générale, que le poids de l'organe soit ou non diminué.

Au point de vue microscopique, on remarque la même prédominance des lésions dans le lobe frontal et notamment dans la première frontale, le pied et la partie antérieure de la circonvolution du corps calleux. En ce qui concerne les fibres cérébrales, on a prétendu qu'au début elles peuvent être indemnes de toute lésion; cependant, il suffit d'étudier des pièces étendues ou des coupes d'ensemble portant sur tout le lobe pour s'apercevoir qu'il n'en est rien, en particulier dans les régions précitées. Dans chaque circonvolution, les lésions sont moins marquées sur les bords ou dans le fond des sillons que sur les crêtes. Dans les cas même avancés, M. Borda n'a trouvé aucune altération de la strie de Lancisi, de la *tænia tecta*, de la substance réticulée d'Arnold ou du corps godronné. Dans le thalamus, on rencontre souvent des foyers de démyélinisation.

Cette dernière lésion marche de l'écorce vers la profondeur; elle suit généralement une progression inverse de celle de la myélinisation : les premières fibres à perdre leur gaine de myéline sont donc les dernières qui s'en sont entourées. Ainsi se trouvent tout d'abord atteintes les fibres du stratum tangentiel, puis celles du feutrage supraradiaire, de la strie de Baillarger, etc., etc. On note cependant des exceptions et le processus n'est pas toujours régulièrement gradué dans son évolution : celle-ci pourtant suit de préférence les vaisseaux. En raison de cette dissémination un peu irrégulière des lésions, une même fibre radiaire peut être interrompue en plusieurs points de son trajet, ce qui rappelle un peu la sclérose en plaques. En tout cas, le cylindre-axe paraît demeurer intact. Les troubles fonctionnels de la maladie ne sont donc pas dus à une absence de conduction, mais à la confusion des impressions transmises par les conducteurs nerveux, dépourvus maintenant de leur gaine isolante : c'est le retour à l'état fœtal.

En ce qui concerne les lésions cellulaires, on ne peut pas dire qu'il en existe de caractéristiques. Toutes les altérations susceptibles d'atteindre une cellule nerveuse peuvent être observées; parfois même elles se juxtaposent dans le même élément qui présente simultanément de la diffusion de sa chromatine, de la raréfaction de son protoplasma, de la diminution des granulations de Nissl, de l'atrophie du noyau, etc. Les prolongements protoplasmiques perdent leur direction primitive, comme si leur support habituel leur faisait défaut. En tout cas, l'atrophie cellulaire se concentre de préférence dans la couche externe des cellules pyramidales, laquelle ne présente plus que la moitié de la hauteur qu'elle possède à l'état normal. Avec le temps, les cellules se sclérosent et c'est là une observation constante dans les cas avancés. Une chose cependant paraît ressortir de l'examen histologique des pièces : il semble que l'élément cellulaire souffre davantage dans sa qualité que dans sa quantité; de plus, bien qu'il paraisse exister un certain rapport entre les lésions des fibres et celles des cellules, la dégénérescence des premières ne semble pas dépendre de l'altération des secondes; car, si les lésions cellulaires étaient les premières en date, il serait étrange que la dégénérescence des fibres s'arrêtât à l'écorce, au lieu de se poursuivre sur toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal.

Quant aux altérations du cervelet, en dehors de la dégénérescence kystique des cellules de Purkinje, elles n'offrent rien de caractéristique dans la paralysie générale. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, novembre-décembre 1905.) — R. DE B.

De la dégénérescence kystique des ovaires après certaines interventions pour annexites chroniques, par M. VAUTRIN.

Les faits relatés dans le présent mémoire fournissent un argument qui n'a guère été utilisé jusqu'ici en faveur de la castration abdominale totale comme méthode de choix dans les cas de lésions annexielles bilatérales, et qui, pourtant, n'est pas dépourvu de valeur : il s'agit de la dégénérescence kystique des ovaires ou des débris d'ovaires, abandonnés, sciemment ou non, dans le bassin après l'intervention.

C'est ainsi que, chez 2 malades, âgées respectivement de vingt-sept et de trente-deux ans, et qui avaient subi une colpotomie postérieure pour annexites suppurées, avec volumineuses collections pelviennes, l'auteur a vu survenir, dans la suite, une dégénérescence polykystique de l'ovaire, emprisonné dans des adhérences résistantes, ce processus ayant donné naissance à une tumeur pelvienne très adhérente, dans un cas, et à un kyste intraligamentaire particulièrement difficile à extraire, dans l'autre.

Pour ce qui est de l'hystérectomie vaginale, on sait que, appliquée aux lésions annexielles, elle ne permet pas toujours d'enlever entièrement les ovaires, parfois haut situés et englobés dans des exsudats plus ou moins diffus. Or, dans ces conditions, les éléments nobles de la glande génitale, ainsi emprisonnée dans une gangue inextensible, peuvent proliférer et, en dégénérant, donner naissance à des kystes susceptibles de se transformer en tumeurs des plus malignes. Il en fut ainsi, notamment, chez une patiente de M. Vautrin, âgée de quarante-neuf ans et qui avait subi pour un fibrome utérin hémorrhagique, compliqué d'une annexite bilatérale suppurée, l'hystérectomie vaginale; sept mois environ plus tard, cette femme dut être opérée pour un kyste épithéliomateux de l'ovaire, et, moins d'un an après cette seconde intervention, une récidive se produisit du côté de l'épiploon et se généralisa en quelques semaines, entraînant bientôt la mort.

L'auteur a également eu l'occasion d'observer la formation de tumeurs kystiques de l'ovaire dans 3 autres cas d'oophoro-salpingites traitées par l'hystérectomie vaginale.

Des considérations du même ordre s'appliquent, d'ailleurs, à la salpingectomie abdominale simple ou bilatérale, et, quelle que soit l'intervention entreprise contre les phlegmasies pelviennes, la conservation de l'ovaire comporte toujours, entre autres dangers (persistance des troubles inflammatoires et accidents pelviens qui en résultent), celui de la dégénérescence néoplasique du stroma ovarien.

Les tumeurs kystiques qui se développent dans ces conditions prennent parfois un volume considérable et sont exposées à subir une évolution maligne. Elles sont, du reste, redoutables tant en raison des douleurs et des compressions qu'elles déterminent qu'à cause de leur inclusion dans les exsudats pelviens, dans les ligaments larges ou sous le péritoine du bassin, et de la difficulté des interventions qu'elles nécessitent.

Aussi M. Vautrin estime-t-il que les annexites chroniques ne sont pas justiciables de la colpotomie et que l'hystérectomie vaginale est loin de leur convenir toujours, cette opération exposant le chirurgien à laisser dans les exsudats pelviens des parties d'ovaire susceptibles de dégénérer dans la suite. D'autre part, comme la salpingectomie par voie abdominale, avec conservation de l'ovaire (l'utérus étant enlevé ou non), expose également à ménager une glande altérée et que cette conservation est indiquée seulement dans des cas exceptionnels, la castration utéro-annexielle totale, par voie abdominale, reste la seule opération réellement radicale. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, février 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Empoisonnement mortel par le bromoforme.

Si le bromoforme rend de réels services dans le traitement de la coqueluche, il s'en faut que ce médicament soit exempt d'inconvénients, et l'on se rappelle peut-être que M. Burton-Fanning insistait naguère sur les précautions à prendre pour éviter les accidents auxquels les émulsions de bromoforme, en raison de leur instabilité, donnent si facilement lieu (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 176). Cela étant, on ne saurait prendre trop de précaution dans le maniement de ce médicament, et il importe en particulier d'éviter toute prescription qui aurait pour effet de laisser entre les mains des familles — souvent imprudentes — une quantité quelque peu considérable d'une substance dont la toxicité est en somme loin d'être négligeable. Les faits suivants d'intoxication mortelle, survenus dans des circonstances de ce genre, montrent bien de quelle circonspection le médecin doit s'entourer quand il prescrit ce médicament.

C'est tout d'abord, en 1890 — quelques mois seulement après que M. Stepp eut introduit le bromoforme dans la thérapeutique de la coqueluche (Voir *Semaine Médicale*, 1889, Annexes, p. CLXVI) —, M. le docteur Nauwelaers (de Bruxelles), qui signale le cas d'un enfant de quinze mois auquel avait été prescrite une dose quotidienne de 12 gouttes de bromoforme en potion et qui succomba quatorze heures après avoir absorbé la fin de cette potion, laquelle lui avait été administrée à des doses supérieures à celles qui avaient été indiquées par notre confrère.

Une douzaine d'années plus tard, M. le docteur E. Kiwull (de Wenden) vit succomber une fillette de trois ans, à laquelle ses parents n'avaient pas hésité à faire absorber, par cuillerées à thé répétées plusieurs fois par jour, une potion au bromoforme antérieurement prescrite pour un enfant de onze ans et contenant 12 grammes de ce médicament pour 160 grammes environ de véhicule.

Il y a deux ans environ, M. le docteur C. Roth (de Brunswick) publiait l'observation d'un garçon de cinq ans qui, en l'absence de ses parents, avait absorbé par gourmandise une quantité de potion au bromoforme correspondant à 5 grammes environ de principe actif, et qui avait succombé peu après dans le coma, malgré tous les moyens employés (lavages de l'estomac, respiration artificielle, excitants, etc.).

Enfin, tout récemment, un médecin hollandais, M. le docteur Th. Haakma Tresling (de Winschoten), a eu l'occasion d'observer un quatrième fait analogue. Dans une famille restait une fiole de bromoforme ayant servi jadis au traitement d'un enfant atteint de coqueluche. Un jour, la grand'mère confia cette fiole à un de ses petits-fils, âgé de sept ans, en lui donnant l'ordre de la jeter; mais ce dernier, bien loin d'obéir, se mit à jouer « au médecin » avec son petit frère, un garçon de quatre ans, et lui vida le flacon dans le gosier. Cet enfant fut presque

aussitôt pris de vertiges, puis de collapsus : quand notre confrère fut appelé auprès de lui, ses pupilles étaient fort rétrécies, sa respiration stertoreuse, tous ses muscles absolument relâchés et son haleine possédait une intense odeur de bromoforme. On ne put pas arriver à provoquer de vomissements chez ce petit malade, ni à le faire sortir de son état comateux, en dépit de tous les moyens auxquels on eut recours : administration de citrate de caféine et de cognac, frictions à l'éther, sinapismes. Sept heures et demie après l'ingestion du poison, il succombait. La petite fiole étant déjà entamée, il fut impossible de connaître exactement la quantité de bromoforme qui avait été absorbée; toutefois, d'après les renseignements fournis, on pouvait l'estimer à 4 ou 5 grammes.

Ces 4 faits constituent, à notre connaissance, le bilan des intoxications *mortelles* par le bromoforme (car nombreux sont les cas d'intoxication non suivis de mort). Si, dans les deux premiers, on manque de tout renseignement sur la dose mortelle, on voit au contraire que les deux autres concordent à cet égard, et que l'on peut fixer à 5 grammes environ la quantité de bromoforme susceptible de tuer un enfant de quatre ou cinq ans. Cependant, il s'en faut que cette règle soit absolue : il y a une dizaine d'années, M. P. Czygan a pu sauver un enfant âgé de deux ans et demi seulement, et qui avait absorbé de 5 à 7 grammes du même médicament (Voir *Semaine Médicale*, 1896, Annexes, p. CCLVIII).

Radiothérapie de l'arthrite déformante.

S'inspirant des essais thérapeutiques institués dans différentes affections articulaires de nature goutteuse ou rhumatismale par certains auteurs et notamment par M. Sokolov (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. CCXXVI), trois médecins de Philadelphie, MM. les docteurs J. M. Anders et Judson Daland, professeurs de clinique médicale au Medico-Chirurgical College, et G. E. Pfahler ont eu l'idée d'utiliser les rayons de Röntgen dans 2 cas d'arthrite déformante. L'un de ces faits concerne un mineur de quarante-sept ans chez lequel on fit agir les rayons X sur le poignet, le coude et l'épaule gauches, à raison de trois séances hebdomadaires de quinze minutes de durée chacune, pendant un laps de temps de cinq semaines. La douleur s'atténua dès la première irradiation, et après la troisième on put constater une diminution de l'ankylose. Un examen radiographique pratiqué neuf semaines après la fin du traitement montra que les articulations irradiées avaient repris une conformation à peu près normale, ainsi qu'il était facile de s'en rendre compte par la comparaison avec le côté droit demeuré sain. Il est vrai qu'en même temps qu'on faisait de la radiothérapie, on avait administré de l'iodure de sodium à l'intérieur; mais il est vraisemblable que ce sel ne joua pas de rôle important dans la guérison, car les articulations des membres inférieurs, qui étaient également atteintes et qui n'avaient pas été soumises à l'action des rayons X, ne présentèrent aucune amélioration malgré la médication iodurée. Par contre, on nota des progrès rapides aussitôt que, en raison des bons résultats obtenus pour le membre supérieur, on eût commencé à irradier les membres inférieurs.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un cas assez analogue au précédent : un homme de cinquante-trois ans, atteint d'une ankylose du genou en flexion, subit quinze séances d'irradiation en cinq semaines, et après ce traitement put quitter l'hôpital en marchant.

Stérilisation du catgut.

Depuis deux ans, M. le professeur F. Karewski (de Berlin) emploie pour les usages chirurgicaux du catgut stérilisé par le procédé suivant :

Le catgut enroulé en bobine est placé dans un tube qui porte en son milieu un petit renflement limité par deux étranglements. Dans ce « bulbe » on engage l'extrémité du fil et on y fait plusieurs nœuds; le catgut se trouve ainsi immobilisé dans le tube et soustrait pour les manipulations ultérieures au contact de la main; sans compter que pour dérouler le fil au moment de l'usage, on n'a qu'à briser le collet qui se trouve entre la bobine et les nœuds.

Les tubes préparés comme il vient d'être dit sont mis pendant une heure dans un bain d'alcool porté à 103°. Afin d'éviter toutefois qu'une pareille température n'altère les propriétés du catgut, on fait préalablement bouillir celui-ci dans de la glycérine et on le soumet à une extraction à froid par l'éther et l'alcool. Dans ces conditions il conserve sa solidité et son élasticité primitives pourvu que l'on ne dépasse pas une température de 105°. Cette première stérilisation débarrasse le catgut des germes habituels. Mais les spores de la bactéridie charbonneuse ne sont pas détruites. Pour obtenir ce résultat, on dispose les tubes dans un panier métallique que l'on place dans un récipient en cuivre renfermant de l'alcool à 70° en quantité suffisante pour que le niveau du liquide dépasse les tubes de 10 centimètres et soit séparé du couvercle par un espace de 20 centimètres. Le couvercle doit fermer hermétiquement; il porte un thermomètre et est traversé par un tube qui permet aux vapeurs d'alcool de s'échapper et d'aller se condenser dans un matras. On maintient pendant vingt-cinq minutes une température d'au moins 79°, puis on laisse refroidir. Les tubes sont scellés inférieurement, remplis dans le vide d'alcool absolu additionné de 1 à 3 % de glycérine, ensuite scellés à l'autre extrémité et finalement chauffés pendant une heure à 103° afin de détruire les germes de l'atmosphère qui auraient pu y pénétrer au cours de ces différentes manipulations.

Le catgut préparé par ce procédé se conserverait stérile tant que l'on n'ouvrirait pas les tubes et son emploi donnerait les meilleurs résultats.

L'hémophilie n'est pas une contre-indication à l'emploi thérapeutique de la stase hyperémique.

On sait que la stase hyperémique favorise remarquablement la résorption des épanchements articulaires de sang. Cependant, on devait redouter que chez les hémophiles l'emploi de cette méthode de traitement n'eût pour effet d'aggraver la situation en donnant lieu à de nouvelles hémorrhagies. Or, il semble résulter d'une observation faite récemment par M. le docteur A. Cohn (de Berlin), que l'hémophilie ne constitue nullement une contre-indication à l'emploi de la stase hyperémique. Le cas en question concerne un sujet hémophile de dix-neuf ans, atteint d'une volumineuse hémarthrose traumatique de l'épaule, qui donnait à la région un volume quatre fois supérieur à la normale. En présence des violentes douleurs et de l'insomnie que causait cet épanchement, on appliqua au bras une bande de façon à exercer une constriction modérée. Le membre devint moins chaud, mais le pouls ne se modifia pas. Les douleurs disparurent au bout de vingt-quatre heures, et le volume de l'épaule diminua considérablement. A aucun moment on ne vit survenir de nouvelle hémorrhagie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 mai 1906.

Typhlocolite muco-membraneuse et appendicite.

M. Dieulafoy fait une communication dans laquelle il rappelle que la typhlocolite muco-membraneuse est caractérisée par des alternatives de constipation et de diarrhée au cours de laquelle le malade expulse des mucosités, des glaires, des peaux et quelquefois du sable. Cette affection détermine, en outre, de temps en temps, des crises douloureuses abdominales parfois localisées dans la fosse iliaque droite, crises qui peuvent faire croire à une appendicite. A l'appui de cette opinion, l'orateur relate les observations d'un certain nombre de malades qui, au cours des dernières années, ont été indûment opérés d'appendicite alors qu'ils étaient simplement atteints de typhlocolite muco-membraneuse ou sableuse.

Il importe donc, avant tout, de distinguer les crises douloureuses des typhlocolites, de l'appendicite vraie. D'autre part, comme il est aujourd'hui démontré que les typhlocolites muco-membraneuses ne sont nullement entretenues ni provoquées par des appendicites, l'ablation de l'appendice doit être exclue du traitement des entérocolites muco-membraneuses. Les malades atteints de typhlocolite auxquels on enlève l'appendice continuent, du reste, à souffrir comme par le passé et à réclamer les soins du médecin. Seules relèvent du traitement chirurgical les suppurations ou les foyers appendiculaires toxi-infectieux.

M. Lancereaux fait remarquer qu'il existe encore deux affections, l'hystérie et l'absinthisme, qui sont souvent prises à tort pour des appendicites.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 mai 1906.

Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses.

MM. A. Calmette, C. Guérin et **A. Deléarde.** — L'expérimentation ayant démontré que l'ingestion de bacilles tuberculeux d'origine bovine, chez les jeunes bovidés et les chevreaux, est susceptible de déterminer des lésions des ganglions trachéo-bronchiques ou des poumons, sans lésion apparente des ganglions mésentériques (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 579), il nous a paru intéressant de rechercher si, chez l'enfant, qui présente souvent des lésions d'adénopathie trachéo-bronchique comme signe unique de tuberculose, l'infection d'origine intestinale pouvait être mise en cause.

Pour élucider ce point, du 15 décembre 1905 au 30 mars 1906, les ganglions mésentériques de 24 enfants décédés d'affections les plus diverses dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, ont été triturés et inoculés au cobaye.

Or, non seulement les résultats ont été positifs avec les ganglions de 4 enfants atteints de tuberculose à localisation variable (méningite tuberculeuse, broncho-pneumonie tuberculeuse, adénopathie trachéo-bronchique, tuberculose pulmonaire), mais encore il en a été de même pour les ganglions de 3 autres enfants qui, d'après les résultats de l'autopsie, ne pouvaient nullement être considérés comme tuberculeux, et qui avaient respectivement succombé à l'athrepsie, à une bronchite capillaire et à une broncho-pneumonie double.

Ces faits nous paraissent de nature à démontrer que l'adénopathie trachéo-bronchique et la tuberculose pulmonaire doivent être considérées comme résultant d'une infection d'origine intestinale; en outre, il nous semble de plus en plus évident que les enfants — et aussi les adultes — contractent la tuberculose en ingérant soit du lait de vaches tuberculeuses, soit des poussières ou des aliments souillés de bacilles ou de particules d'expectoration tuberculeuse d'origine humaine.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 mai 1906.

Intervention chirurgicale pour une plaie du poumon.

M. Loison (médecin militaire). — Je suis intervenu dans un cas de plaie du poumon par balle de revolver : le projectile avait pénétré dans le quatrième espace intercostal gauche, à égale distance du bord sternal et du mamelon. Après avoir sectionné les quatrième et cinquième cartilages costaux, j'ai pu découvrir le péricarde et constater qu'il n'y avait aucune lésion de ce côté. La plèvre étant remplie de sang, la respiration devint très difficile; j'exerçai une traction sur le poumon après avoir placé une pince sur chacun des lobes supérieur et inférieur, et la respiration reprit aussitôt sa régularité. Je distinguai alors sur le lobe supé-

rieur une plaie d'une profondeur de 7 centimètres environ, que je suturai par un surjet au catgut; je ne fermai pas la plèvre pariétale.

Ayant fait une suture exacte de la peau, je plaçai dans l'angle inférieur de la plaie un drain oblitéré par une pince, pour clore la cavité pleurale, après avoir aspiré avec l'appareil Potain l'air contenu dans la plèvre.

Il se produisit une amélioration immédiate après l'opération, mais dès le lendemain la dyspnée s'accusa; on défit le pansement et l'on pratiqua, avec l'appareil Potain, une nouvelle aspiration qui permit d'évacuer de 400 à 500 grammes de sérosité. Quelques heures plus tard, l'état du blessé s'aggrava et la mort survint bientôt par asphyxie et collapsus cardiaque.

Je dois ajouter que, lorsque je me suis décidé à intervenir, je pensais qu'il existait une plaie du cœur.

M. Picqué. — J'ai eu il y a quelques jours l'occasion d'opérer dans des conditions analogues un hypocondriaque qui s'était tiré un coup de revolver. Après avoir constaté l'intégrité du péricarde, je me suis borné à drainer le contenu de la plèvre; le poumon n'avait subi aucune rétraction. Le malade est actuellement en bonne voie de guérison.

Perforation intestinale avec adénopathie mésentérique suppurée au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Toussaint (médecin militaire). — Appelé auprès d'un dothiénentérique qui présentait tous les signes d'une perforation intestinale et, en outre, un ténesme vésical très accentué, je pratiquai une laparotomie qui me permit de suturer une perforation intestinale et de constater en même temps la présence de deux ganglions mésentériques volumineux. Le malade succomba trente-six heures plus tard. L'autopsie montra que la suture intestinale avait parfaitement tenu; quant aux deux ganglions observés au cours de l'intervention, leur examen a révélé qu'ils étaient en voie de suppuration.

J'ai pu faire des constatations semblables dans des autopsies ultérieures de dothiénentériques. Il y a donc lieu de se préoccuper des adénopathies de ce genre quand on pratique une laparotomie au cours de la fièvre typhoïde.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 mai 1906.

Action pharmacodynamique de la trinitrine.

M. Vaquez. — On admet généralement, depuis les travaux de M. Breadbury et de MM. Leech et Binz, que la trinitrine a une action vaso-dilatatrice et hypotensive. Cette conclusion est basée sur la ressemblance des tracés sphygmographiques des sujets soumis à l'action de la trinitrine avec ceux qui ont été obtenus à la suite des inhalations de nitrite d'amyle.

Il faut savoir cependant que, très souvent, les tracés sphygmographiques ne témoignent d'aucune modification et que nombre de sujets sont absolument réfractaires à la trinitrine; qu'en outre, les symptômes subjectifs sont souvent aussi absents et que ce qui domine l'action de la trinitrine, comme d'ailleurs celle des composés nitreux, c'est son extrême variabilité : c'est notamment ce que l'on constate chez des sujets dont la tension artérielle est supérieure à la normale.

Chez ceux qui réagissent bien, les tracés accusent leur première modification de la première à la deuxième minute après l'ingestion, surtout quand on donne des doses un peu fortes (XII gouttes de la solution à 1 %). Ces modifications persistent jusqu'à la quinzième ou la vingtième minute et présentent alors les caractères des tracés dus au nitrite d'amyle. Il existe cependant presque toujours une différence notable, c'est qu'il n'y a pas d'accélération du pouls et que la tension artérielle, mesurée avec les divers appareils sphygmomanométriques, ne témoigne d'aucune variation. Ces deux phénomènes, qui marchent d'ordinaire de pair, sont tout à fait exceptionnels et n'apparaissent que chez des sujets très sensibles au médicament.

Très souvent l'action de la trinitrine est comme dissociée et ne se manifeste que sous forme de modifications intermittentes du pouls pendant la durée de la phase active, ou sous forme d'irrégularités (pouls couplé par extra-systoles, pouls alternant, etc.).

Une modification très intéressante et très fréquente, qui peut s'observer chez les sujets à tension artérielle élevée, c'est la disparition du plateau propre aux tracés sphygmographiques des artério-scléreux. Cette particularité est souvent la seule qui témoigne de l'action de la trinitrine; elle peut dans ces cas suffire à expliquer l'utilité thérapeutique de la trinitrine, qui est évidente, car elle indique une diminution de la rigidité vasculaire et une réapparition, transitoire d'ailleurs, de l'élasticité normale des vaisseaux.

L'accoutumance à la trinitrine est très rapide et, chez un sujet, primitivement sensible, les tracés n'accusèrent plus aucune modification appréciable dès le sixième jour. Il est donc inutile de donner le médicament d'une façon prolongée, et le mieux est de le prescrire par doses croissantes du premier au cinquième jour, en débutant par 4 gouttes et en augmentant de 2 gouttes par jour jusqu'à 12.

D'autre part, l'action ne se prolonge pas dans l'intervalle de l'ingestion des gouttes. Même en administrant des doses massives (jusqu'à XL gouttes par vingt quatre heures), nous n'avons pu déceler de modifications permanentes ou même durables des tracés, ou de la pression.

La séro-agglutination dans les oreillons.

MM. Teissier et Esmein. — Pour préciser le rôle du microcoque trouvé par nous dans la pathogénie des oreillons (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 238 et 248), nous avons recherché dans 12 cas sa sensibilité vis-à-vis du sérum de malades atteints de cette affection. Aux procédés rapides d'agglutination, qui sont sujets à erreur, nous avons préféré la réaction à l'étuve à 37° durant vingt-quatre heures (adjonction à une culture jeune d'une goutte du sérum à essayer; examen comparatif avec un tube témoin). Seules les agglutinations macroscopiques et microscopiques (sur lame) sont valables. Dans 11 cas, nous avons obtenu plus ou moins rapidement (au bout de quelques minutes à quelques heures) une agglutination variant de $^1/_{50}$ à $^1/_{300}$. Ce sérodiagnostic est comparable à celui du pneumocoque, mais peut s'obtenir avec diverses cultures, et non avec le seul microbe du malade en expérience. L'agglutination nous a semblé positive aux différents moments de l'évolution des oreillons. Le sérum de divers sujets, atteints d'alcoolisme, de méningite, de congestion pulmonaire, de salpingite, était inactif; celui d'une dothiénentérique à la période d'état agglutinait lentement à $^1/_{25}$.

La bactériologie des ascites.

MM. Gilbert et Lippmann. — Les ensemencements que nous avons pratiqués de liquides ascitiques provenant de malades vierges de ponction, ne nous ont donné aucun résultat, en milieu ordinaire aérobie; seules les cultures anaérobies fournirent, et dans quelques cas seulement, de très rares et très discrètes colonies monomicrobiennes.

Ces constatations viennent à l'encontre de certains faits relatés par quelques auteurs, dans lesquels on a relevé une altération presque constante des liquides d'ascite, recueillis à l'abri de l'air. Toutefois, nous pensons qu'il n'y a là qu'une contradiction apparente et que la différence des résultats est due à ce qu'on n'a pas opéré uniquement sur des liquides provenant de malades non ponctionnés. Il est infiniment probable, en effet, que les liquides fournis par des malades ayant déjà subi plusieurs ponctions sont le plus souvent infectés.

La cytologie vient d'ailleurs confirmer cette hypothèse, en donnant d'une façon constante une formule toute mécanique pour les liquides de la première catégorie, en montrant d'autre part l'atténuation de cette formule et sa transformation en une lymphocytose ou une polynucléose au fur et à mesure du renouvellement des ponctions.

Influence des globules blancs sur la glycolyse.

MM. R. Lépine et Boulud (de Lyon). — Nous avons antérieurement indiqué de quelle manière se fait, entre le sérum et les globules du sang, la répartition des matières sucrées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 331, et 1906, p. 55). Nous avons, de plus, insisté sur le fait que, pendant la durée, d'ailleurs assez courte, de la centrifugation, bien que la température du sang soit fort abaissée, il se produit, parfois, une glycolyse assez forte dans la couche inférieure du sérum (la plus rapprochée des globules), alors que, comme on sait, il ne se fait jamais de glycolyse dans le sérum *isolé* des globules. Nous pouvons ajouter aujourd'hui que, dans un certain nombre de cas, nous avons aussi trouvé moins de sucre dans la couche supérieure des globules que dans la couche inférieure. Ce résultat n'est d'ailleurs pas constant, parce que cette couche est celle où la production de sucre, aux dépens du sucre virtuel du sang, est la plus active.

Comme la couche supérieure des globules ne diffère de l'inférieure que par la présence des globules blancs, il faut admettre que ceux-ci jouent dans la glycolyse (et aussi dans la production du sucre aux dépens du sucre virtuel), un rôle plus actif que les rouges.

Radioscopie gastrique chez le nourrisson.

MM. Leven et Barret. — L'examen radioscopique nous a montré que l'estomac du nourrisson et l'estomac de l'adulte diffèrent par leur forme et leur mode de remplissage.

L'estomac du nourrisson est transversal, en cornemuse, et occupe les deux hypocondres. L'estomac de l'adulte est vertical et est situé entièrement à gauche de la ligne médiane.

L'estomac du nourrisson paraît d'autant plus rempli que le liquide introduit est plus abondant. Il en est de même chez l'adulte dont l'estomac est dilaté; au contraire, chez l'adulte dont l'estomac est normal, le viscère s'adaptant constamment au liquide qu'il renferme, le niveau du liquide est à la même hauteur pour 40 ou pour 400 c.c.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 16 mai 1906.

Le traitement de la tuberculose des muqueuses.

M. Holländer communique le résultat des observations qu'il a pu faire depuis une dizaine d'années sur la tuberculose des muqueuses.

Son expérience en la matière l'a conduit à admettre, pour ce qui est plus particulièrement de la tuberculose des premières voies aériennes, qu'il existe, à côté de la forme secondaire aux lésions pulmonaires, une infection tuberculeuse ascendante dont le point de départ est au niveau de la bouche et du nez — et cela parfois même en l'absence de tout lupus cutané — et qui, après envahissement des joues, du pharynx et du larynx, se propage peu à peu aux poumons par voie lymphatique. Au reste, pas plus au point de vue anatomo pathologique qu'étiologique, ce « lupus » des voies aériennes supérieures ne se distingue de la tuberculose secondaire des mêmes régions.

Ici comme partout ailleurs, le meilleur traitement des lésions tuberculeuses des muqueuses est constitué, d'après l'orateur, par les cautérisations à l'air chaud. Toutefois, comme l'application de ce procédé n'est pas toujours possible, M. Holländer a cherché à atteindre le but par l'emploi de moyens d'ordre chimique. A cet effet, il fait absorber au malade de l'iodure de potassium en même temps qu'il applique du calomel sur les points atteints; on obtient ainsi, dans les processus ulcéreux, une action caustique véritablement élective consécutive à l'imprégnation chimiotactique par l'iode. Cette méthode trouverait particulièrement ses applications dans le traitement de la tuberculose vésicale.

M. Senator estime que, parmi les moyens chimiques dont l'emploi se trouve indiqué quand les procédés chirurgicaux sont inapplicables, les cautérisations à l'acide lactique sont susceptibles de rendre d'excellents services.

M. Hirschberg déclare que dans les cas de kérato-conjonctivite phlycténulaire rebelles au traitement habituel, il a depuis longtemps recours à l'emploi simultané de l'iodure de potassium à l'intérieur et du calomel en application locale : il fait absorber au petit malade une cuillerée à bouche d'une solution iodurée à 2 %, en même temps qu'il projette dans l'œil du calomel finement pulvérisé; au bout de quelques minutes survient une réaction locale (irritation, larmoiement) que l'on fait cesser, quand on juge qu'elle a assez duré, en lavant l'œil pour entraîner toute particule de calomel.

L'hystérie est-elle une maladie nerveuse?

M. P. Kronthal fait sur ce sujet une communication dans laquelle, s'appuyant sur des arguments théoriques, il combat l'opinion classique d'après laquelle l'hystérie serait une affection nerveuse *sine materia*. Estimant que les fonctions psychiques ne sont pas l'œuvre exclusive du cerveau, mais représentent une somme de réflexes, il est arrivé à la conclusion que l'hystérie est liée, non à un trouble cérébral, mais à une réaction anormale des cellules.

Le traitement de cette affection doit donc viser à tonifier les cellules. Or, dit l'orateur, c'est précisément ce que l'on a toujours fait, et il est remarquable de constater que l'on emploie empiriquement le traitement rationnel de l'hystérie, bien que les théories pathogéniques relatives à cette affection soient erronées.

M. Max Rothmann fait observer que si, à la vérité, nous ne pouvons constater dans l'hystérie aucune altération du système nerveux, M. Kronthal n'apporte pas davantage la preuve du trouble cellulaire qu'il invoque pour expliquer cette affection.

Coup de feu du cerveau et de la moelle, suivi de guérison.

M. F. Krause relate l'histoire d'un homme qui reçut deux coups de feu, l'un derrière l'oreille, ayant entraîné un abcès du cerveau, l'autre au cou, avec hémilésion de la moelle et syndrome de Brown-Séquard, suppuration et nécrose de la vertèbre atteinte et compression de la moelle cervicale. Malgré l'enlèvement des séquestres osseux, le blessé continua à avoir de la fièvre et des phénomènes de compression, ce que l'orateur attribue à une méningite spinale séreuse. La guérison finit néanmoins par être obtenue.

Dr VILLARET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 21 mai 1906.

Les limites de perception du langage.

M. Gutzmann rend compte d'expériences qu'il a faites pour rechercher quelles sont les limites dans lesquelles le langage est perçu, soit par l'ouïe, soit par la vue, soit enfin par le tact.

En ce qui concerne l'ouïe, il a procédé en émettant à la queue leu leu un grand nombre de syllabes dénuées de sens, que le sujet en expérience devait transcrire; il a répété cette épreuve à diverses reprises, dans un appartement, à l'air libre et aussi par téléphone. Il a constaté de la sorte que les sons étaient le mieux perçus dans une pièce close, moins bien à l'air libre, tout à fait mal enfin par communication téléphonique; c'étaient toujours les mêmes lettres qui étaient confondues.

La perception des sons par la vue est naturellement beaucoup plus difficile, et il y a toute une série de lettres qui ne peuvent être distinguées l'une de l'autre, vu que leur émission nécessite à peu près les mêmes mouvements : tels sont *b, p, m*.

Pour ce qui est de la sensibilité tactile, l'orateur a pu constater au moyen du diapason que ce mode de sensibilité permet de percevoir des différences d'un ton; quand il s'agit de différences plus faibles, les plus grossières erreurs sont commises.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

M. Plehn relate l'observation d'un homme ayant séjourné longtemps sous les tropiques et qui, à son retour à Berlin, a été pris d'un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique après l'ingestion de 0 gr. 50 centigr. d'une préparation de quinine. Malgré une oligurie extrême pendant plusieurs jours (le taux des urines variant entre 17 et 70 grammes), le malade — traité par des lavages de l'estomac et de l'intestin avec la solution salée physiologique — finit par se rétablir et actuellement ses urines ne renferment plus que des traces d'albumine.

Dr VILLARET.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 26 mai 1906.

Le système nerveux ganglionnaire de l'utérus humain.

M. Lebouoq. — M. Keiffer (de Bruxelles), dans un mémoire qui est soumis à notre appréciation, expose le résultat de ses recherches sur l'existence tour à tour affirmée et niée depuis Remak de cellules nerveuses ganglionnaires dans les parois utéro-vaginales. Dans un mémoire antérieur paru en 1900, M. Keiffer avait décrit dans l'utérus humain, en même temps que M. Gawronski, des cellules nerveuses multipolaires, révélées par la méthode de Nissl et par celle de Golgi.

Or, depuis cette époque, plusieurs auteurs ont déclaré n'avoir jamais pu déceler d'éléments ganglionnaires dans le muscle utérin des animaux et dans l'utérus humain.

Aussi M. Keiffer, utilisant cette fois la méthode argentique de Ramón y Cajal qui emploie l'hydroquinone comme agent réducteur, a repris ses recherches sur des utérus humains en voie de développement depuis trois mois jusqu'à deux mois après la naissance. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

On peut affirmer que chez le fœtus humain il se développe dans les parois de l'utérus, du vagin, comme dans le mésométrium, *de véritables ganglions sympathiques;* qu'ils se développent sur le trajet des nerfs intra-utérins et intravaginaux jusqu'à une certaine profondeur dans les parois de ces organes; qu'à la naissance et surtout au deuxième mois de la vie extra-utérine, beaucoup de ces ganglions possèdent déjà une structure bien définie et renferment de *nombreuses cellules multipolaires.*

A ce stade de deux mois, M. Keiffer, n'a pu retrouver les cellules nerveuses isolées dans l'utérus, comme celles qu'il a décrites dans l'utérus adulte en 1900.

Les descriptions classiques du système nerveux utéro-vaginal, suivant les données de Frankenhäuser et de Henle, doivent être modifiées et complétées en ce qui concerne l'existence de ganglions sympathiques sur le trajet des nerfs intra-utérins et intravaginaux.

La présence de ganglions intra-utérins explique dès lors l'autonomie fonctionnelle dont fait preuve l'utérus dans les expériences classiques de Goltz et de Rein où la fécondation, la grossesse et la parturition à terme ont été parfaites après la destruction de la moelle dorsale et la section de tous les filets sympathiques réunissant l'utérus aux centres.

Les nerfs des vaisseaux sanguins.

M. Venneman. — Dans un travail relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. Joris (de Bruxelles) étudie les nerfs des vaisseaux sanguins au moyen de la même méthode au bleu de Nissl qu'il a utilisée pour la recherche du système nerveux dans la trame musculo-conjonctive de la vessie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 228). Les résultats obtenus par notre confrère peuvent se résumer dans les trois propositions suivantes :

Les nerfs des vaisseaux sanguins forment par leurs anastomoses un plexus périvasculaire dont émanent des branches motrices et des branches sensitives.

Les fibres motrices constituent successivement dans la tunique adventice et dans la tunique moyenne trois plexus : fondamental, intermédiaire, intramusculaire. Les éléments d'un réseau neurofibrillaire en rapports étroits avec les cellules lisses se dégagent du plexus intramusculaire.

Les fibres sensitives ne s'anastomosent pas avec les fibres motrices. Elles se terminent par des plaques sensitives dans les parois de vaisseaux de plus de 6 centièmes de millimètre de diamètre. Elles accompagnent la plupart des vaisseaux capillaires et forment un réseau neurofibrillaire à la surface externe de l'endothélium.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 26 mai 1906.

Syphilis expérimentale avec accidents secondaires chez le macaque.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. R. Kraus** a montré un macaque auquel il a inoculé la syphilis. Vingt jours après l'inoculation du virus, ce singe présenta un chancre; une nouvelle inoculation, pratiquée deux jours plus tard, fut suivie de l'apparition d'un second chancre. Au bout de sept semaines, cet animal eut des symptômes généraux, tels que efflorescences papuleuses, engorgement ganglionnaire, ulcération gingivale et plaques muqueuses de la langue.

Cette expérience est intéressante parce que, comme on le sait, la syphilis généralisée n'a été observée jusqu'à présent que chez les singes anthropoïdes, mais jamais chez le macaque.

Nécrose totale du labyrinthe.

M. F. Alt a présenté un enfant de six ans, qui souffre depuis quatre ans d'une otite moyenne suppurée, consécutive à la scarlatine. La suppuration ayant empiété sur les parties voisines, on a ouvert l'oreille moyenne; l'antre mastoïdien était rempli de masses cholestéatomateuses; tout le promontoire, les canaux semicirculaires et le limaçon étaient transformés en séquestres et purent être enlevés facilement avec une portion du nerf facial, qui y était incluse. Malgré la grave lésion de ce dernier nerf, il n'y avait qu'une légère paralysie faciale, mais celle-ci est devenue complète après l'opération. Pour y remédier, l'orateur se propose d'anastomoser le nerf spinal au moignon du facial.

Embolie d'air et embolie de l'artère pulmonaire dans les suites de couches.

M. Richter a montré des pièces anatomiques provenant d'une femme qui a eu, au huitième mois de sa grossesse, un accouchement prématuré. Les suites de couches avaient été jusqu'alors normales, quand le dixième jour, la femme, étant assise dans son lit, fut prise de malaises avec vomissements et mourut subitement. A l'autopsie, on trouva de l'air dans le ventricule droit et des thrombus dans le tronc et les branches de l'artère pulmonaire. L'origine de ces derniers était constituée par des thromboses des veines du bassin; quant à l'embolie d'air, elle provenait de veines béantes de l'utérus, dont l'involution avait été incomplète.

Les toxines du vibrion cholérique et d'autres vibrions.

D'après les recherches de Pfeiffer on admet que le tableau clinique du choléra est provoqué par des endotoxines qui deviennent libres avec la dissociation des corps microbiens, tandis que les vibrions vivants ne sécrètent pas de toxine soluble. Or, **M. R. Kraus**, ayant étudié des vibrions du choléra humain et des vibrions d'autre origine, a pu constater que, si le vrai vibrion cholérique ne produit pas d'hémolysine, les autres vibrions sécrètent, outre une toxine aiguë, une hémolysine. L'orateur a pu également préparer une antihémolysine, qui a une action antivibrionique générale et combat l'action hémolytique de tous les autres vibrions. Aussi M. Kraus confirme-t-il les résultats des recherches faites par divers expérimentateurs, qui ont prouvé que le vrai vibrion du choléra produit une toxine soluble. Le choléra est donc une « toxicose », analogue à la diphtérie, et il est probable qu'on arrivera à préparer une antitoxine anticholérique.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Béal (R.). Des hémorrhagies rétiniennes dans la compression du thorax.

Boivin (L.-J.). Contribution à l'étude du foie appendiculaire.

Bouffier (H.). Traitement des plaies de la veine cave inférieure au cours de la néphrectomie.

Brillaud (E.). De quelques formes de tuberculose oculaire : kératite parenchymateuse tuberculeuse et tuberculose de l'iris et, en particulier, de leur traitement.

Desdouity (A.). Les colonies de vacances; étude d'hygiène sociale.

Duplantier (P.). Contribution à l'étude de la pigmentation des muqueuses dans la mélanodermie phtiriasique.

Fossier (P.). Les traitements de la syphilis.

Francina (A.). Contribution à l'étude physique des eaux minérales.

Gandt (C. de). Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire dans la première enfance.

Gaudeau (D.). Le pouvoir hémolytique du sérum sanguin et la résistance globulaire; recherches chez l'enfant.

Gloumeau (E.). Résultats éloignés des opérations conservatrices sur les organes génitaux de la femme.

Guilbert (H.). Des complications inflammatoires aiguës bénignes des ligaments larges dans les suites de couches pathologiques.

Lacoste (F. de). Contribution à l'étude des hémorrhagies qui ont leur source en dehors de la cavité utérine pendant et après l'accouchement.

Lefranc (J.). De la résection du col utérin dans les cervicites chroniques par le procédé de Pouëy.

Monory (P.). Etude sur la mortalité infantile.

Mousnier (P.). Fibro-sarcomes du cou extra-pharyngiens.

Panier (L.). Le facial et l'innervation motrice du voile du palais.

Pasquier (A.). Des traumatismes de l'oreille dans les accidents du travail.

Rallier (G.). De l'origine périphérique de certaines paralysies oculaires.

Saillant (A.). Sigmoïdites et périsigmoïdites (étude anatomique et clinique).

Solirène (A.). Les complications nerveuses des appendicites.

Tournier (Ch.). Vic-sur-Cère, station hydrominérale et climatique.

Trouette (J.). Les mutualités maternelles; leur action sur la mortalité infantile.

MÉDECINE

Herzfeld (A.). A case of traumatic endocarditis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 mars.)

Hewlett (A. Walter.). Doubling of the cardiac rhythm and its relation to paroxysmal tachycardia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 mars.)

Hirschfeld (F.). Ueber Arteriosklerose und Nephritis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 26 mars et 2 avril.)

Hoffmann (R.). Ueber Myelomatose, Leukämie und Hodgkin'sche Krankheit. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 2.)

Imerwol (V.). Sur l'ulcère gastrique urémique. (*Bull. de la Soc. des méd. et natural. de Jassy*, janv.-fév.)

Landolfi (M.) et **Salvatore** (A.). L'iperfonesi del manubrio dello sterno, segno di caverna polmonare. (*Clinica medica italiana*, fév.)

La Roque (G. P.). The diagnostic significance of colic. (*New York Med. Journ.*, 24 mars.)

Linser (P.). Ueber den Zusammenhang zwischen Hydroa aestivale und Hämatoporphyrinurie. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 2-3.)

Minervini (L.). Un caso di polso raro permanente. (*Riforma med.*, 31 mars.)

Rosenbach (O.). Die paravertebrale Aufhellungszone bei pleuritischen Exsudaten (sogenanntes Garland'sches Dreieck). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 avril.) — La zone paravertébrale de tympanisme dans les épanchements pleurétiques (triangle de Garland).

Rosenberg (E.). Ueber die Bestimmung der in den Fäces vorhandenen Nahrungseiweiss-Reste mittels Thiosinamins. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 4.) — Dosage, à l'aide de la thiosinamine, des résidus des albuminoïdes alimentaires que renferment les fèces.

Sabrazès (J.) et **Muratet** (L.). Cancer épithélial mucipare du poumon, avec épanchement pleural séro-mucineux. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 8 avril.)

Schilling (F.). Die Palpation der Flexura sigmoidea. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 4.)

Schulthess (H.). Die Herzkrankheiten bei der Aushebung und Ausmusterung der schweizerischen Armee in den Jahren 1875-1904; eine statistische Studie. (*Zeitsch. f. schweiz. Statistik*, XLII, 1.) — Les maladies du cœur devant les conseils de revision et les commissions de réforme de l'armée suisse, de 1875 à 1904.

Schupfer (F.). Contributo allo studio di alcune alterazioni anatomiche e funzionali dello stomaco di origine nervosa. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 4.)

Schütz (R. E.). Ueber eine schwere Form von chronischem Colonspasmus. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 4.)

Tuttle (J. P.). Diarrhœa and its diagnostic significance. (*New York Med. Journ.*, 10 mars.)

Weill (E.). Fausse maladie de Barlow; leucémie à forme pseudo-scorbutique. (*Lyon méd.*, 8 avril.)

Zezschwitz (von). Ueber einen Fall geheilter Magenperforation. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.) — Perforation de l'estomac suivie de guérison.

MALADIES INFECTIEUSES

Kjer-Petersen (R.). Ueber die numerischen Verhältnisse der Leukocyten bei der Lungentuberkulose, mit einer Einleitung über Zählung der Leukocyten und deren Zahl bei Gesunden; physiologisch-klinische Untersuchungen. In-8º, 217 p. avec fig. Wurtzbourg.

Negri (A.) et **Pane** (D.). Una epidemia di dissenteria nella provincia di Pavia. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 1.)

Paranhos (U.). Contribuição ao estudo da estomatite ulcero-membranosa. (*Rev. med. de S. Paulo*, 15 mars.)

Pottenger (F. M.) et **Browning** (C. C.). A clinical study of mixed infection in tuberculosis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 mars.)

Sabrazès (J.). Perforation intestinale chez un typhique. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 1er avril.)

Strong (R. P.). Vaccination against plague. (*Philippine Journ. of Science*, I, 2.) — Vaccination antipesteuse.

Vas (B.). Ueber Typhusbakteriurie und deren Verhältnis zu den Nieren. (*Wien. klin. Wochensch.*, 29 mars.) — La bactériurie typhoïdique et ses rapports avec les reins.

Vedder (E. B.). An examination of the stools of 100 healthy individuals, with especial reference to the presence of Entamœbæ coli. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 mars.) — Examen des garde-robes de 100 individus en bonne santé, notamment au point de vue de la recherche de l'Entamœba coli.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Knapp. Syphilitische Sensibilitätsstörungen am Rumpfe. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.) — Troubles syphilitiques de la sensibilité du tronc.

Lapinsky (M.). Einige wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 3-4.)

Lasarev (V.). Ueber den Schäfer'schen antagonistischen Reflex. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er avril.)

Mendel (K.). Ueber den Fussrückenreflex. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er avril.) — Sur le réflexe du dos du pied.

Mercier (C.). Folie à deux (?). (*Brit. Med Journ.*, 31 mars.)

Meyer (E.). Amyotrophische Lateralsklerose combiniert mit multiplen Hirncysticerken. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.)

Moreira (J.). Psychoses em leprosos. (*Arch. brasil. de psychiatria e neurol.*, janv.)

Nannestad. Beretning om en epidemi af poliomyelitis anterior acuta i Hvaler lægedistrikt sommeren 1904. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, avril.)

Osterwald (K.). Beitrag zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 mars.)

Pagliano. Deux cas de spondylose rhizomélique. (*Marseille méd.*, 1er avril.)

Perrin (M.) et **Parisot** (J.). Paraplégies syphilitiques; nécessité du diagnostic étiologique et d'un traitement précoce intensif et prolongé. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er et 15 fév., 1er mars et 1er avril.)

Räcke. Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.) — Les troubles mentaux de la sclérose en plaques.

Redlich (E.). Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.) — Sur les accidents hémilatéraux dans l'épilepsie essentielle.

Römheld (L.). Ueber den Korsakow'schen Symptomencomplex bei Hirnlues. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.) — Le syndrome de la psychose polynévritique dans la syphilis cérébrale.

Russ (L.). Tumeur de l'hypophyse sans signes d'acromégalie. (*Bull. de la Soc. des méd. et natural. de Jassy*, janv.-fév.)

Sherren (J.). On the distribution and recovery of peripheral nerves studied from instances of division in man. (*Lancet*, 17, 24 et 31 mars.)

Törne (F. V.). Hysterisk afoni med enkelsidig recurrensförlamming. (*Hygiea*, mars.) — Aphonie hystérique avec paralysie récurrentielle unilatérale.

Uhlich. Ueber einen Fall von acutem Brom-Exanthem bei Morbus Basedowii. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 avril.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Pasini (A.). Sur la pathogénie des éruptions bromiques. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, janv.)

Richter (P.). Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Arzneiausschläge. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 2-3.) — Sur la pathogénie des éruptions médicamenteuses.

Sachs (O.). Psorospermosis follicularis Darier. (*Wien. med. Wochensch.*, 3, 10 et 17 mars.)

Scherber (G.). Beiträge zur Klinik und Histologie der nodösen Syphilide. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 2-3.)

Simonelli (F.) et **Bandi** (I.). Experimentelle Untersuchungen über Syphilis. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 2-3.)

Vignolo-Lutati (C.). Ueber Pityriasis rubra pilaris; histopathologische Untersuchungen insbesondere des Hautnervensystems. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 2-3.)

Vollmer (E.). Ueber Papillomatose. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 2-3.)

Vörner (H.). Ueber eine Mischgeschwulst der Haut. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXIX, 2-3.) — Tumeur mixte de la peau.

CHIRURGIE

Frisch (O. von). Beitrag zur Behandlung peripherer Aneurysmen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 2.)

Gebele et **Ebermayer**. Ueber Behandlung der Gelenktuberkulose. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 mars.) — Sur le traitement de la tuberculose articulaire.

Gross (H.). Die Lymphangiectasie der Leiste und andere Folgeerscheinungen der Lymphstauung (klinisch-experimentelle Studie, ausgehend von der französischen Lehre der Adenolymphocele). 2. Arbeit : Das Krankheitsbild der Adenolymphocele in französischer und ausländischer Beleuchtung. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 1 et 2.) — La conception clinique de l'adénolymphocèle en France et à l'étranger.

Hutchinson (J.). The results of operation for radical cure of hernia. (*Lancet*, 7 avril.)

Isaacs (A. E.). Appendicitis, a study of a series of 147 appendectomies. (*Med. Record*, 24 mars.)

Jonas (A. F.). A method for the correction of cicatricial talipes calcaneus. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 mars.)

Karlow (A.). Resektion af 2 meter 15 centimeter tarm; hälsa. (*Hygiea*, mars.) — Résection de 2 m. 15 d'intestin; guérison.

Kirmisson (E.). Précis de chirurgie infantile. In-8°, 802 p. avec fig.

Klauber (O.). Veraltete komplete Vorderarmluxation nach aussen (Umdrehungsluxation nach hinten), geheilt durch Arthrotomie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Luxation ancienne du coude en dehors; arthrotomie; guérison.

Kranzfelder et **Oertel**. Zur kriegschirurgischen Bedeutung der neuen deutschen Infanterie-Munition. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 mars.) — Les nouvelles munitions de l'infanterie allemande au point de vue de la chirurgie de guerre.

Läwen (A.). Ueber die äusseren Fisteln bei angeborener Atresia ani s. recti und über die Darstellung des kongenital verschlossenen Rectums im Röntgenbilde. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Les fistules externes dans l'imperforation anale ou rectale et le radiodiagnostic de l'occlusion congénitale du rectum.

Lejars (F.). Traité de chirurgie d'urgence. 5e éd. In-8°, 1144 p. avec fig. et planches.

Lilienthal (H.). A case of right subclavian aneurism; attempted endoaneurismorrhaphy (Matas); cure following simultaneous ligation of common carotid and first portion of subclavian. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 mars.)

Litthauer (M.). Ueber abdominale Netztorsion und retrograde Incarceration bei vorhandenem Leistenbruch. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 avril.) — Torsion de l'épiploon avec étranglement consécutif dans une hernie inguinale préexistante.

Miles (A.). On epigastric hernia. (*Edinburgh Med. Journ.*, avril.)

Monprofit (A.). Résultats et indications de la gastrectomie. (*Arch. provinc. de chir.*, janv. et fév.)

Moulonguet (A.). Considérations sur l'avenir et le traitement des ostéomyélites. (*Arch. provinc. de chir.*, fév.)

Neumann (A.). Zur Radikalbehandlung der Coloncarcinome. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 avril.)

Nötzel (W.). Ueber Milzexstirpation wegen Milzverletzung. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — La splénectomie pour lésion de la rate.

Oettingen (W. von). Der erste Verband auf dem Schlachtfelde und die Bakterienarretierung. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 31 mars.) — Le premier pansement sur le champ de bataille [à l'aide d'une solution de mastic].

Oliver (T.). Fatal hæmorrhage in operations upon the chest wall for empyema. (*Lancet*, 31 mars.) — Hémorrhagies mortelles au cours des interventions sur la paroi thoracique pour empyème.

Ollendorff (K.). Plötzliches Auftreten von Gallensteinileus ohne unmittelbar vorhergehende nachweisbare Störungen in den Gallenwegen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 mars.) — Occlusion intestinale brusque par calcul biliaire sans accidents biliaires préalables.

Payr (E.). Beiträge zur plastischen Deckung der Hautdefekte nach Brustdrüsenexstirpation. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 2-4.) — Autoplasties des pertes de substance cutanée au cours de l'amputation du sein.

Peairs (R. P.). Head injuries accompanied by intracranial hemorrhage. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 mars.) — Traumatismes de la tête compliqués d'hémorrhagie intracrânienne.

Posselt (A.). Die Stellung des Alveolarechinokokkus. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 et 27 mars.)

Riche (V.) et **Devèze** (L.). Corps étranger du rectum (verre à boire). (*Montpellier méd.*, 18 fév.)

Schnurpfeil (K.). Medullární anæsthesie Bierova v kombinaci s adrenalinem a suprareninem. (*Casopis lékaru ceskych*, 31 mars et 7 avril.)

Selberg (F.). Ueber den Abriss der Streckaponeurose der Finger (distalen Phalanx). (*Münch. med. Wochensch.*, 3 avril.) — L'arrachement de l'aponévrose de l'extenseur de la phalangette.

Shands (A. R.). Treatment of lateral curvature of the spine. (*New York Med. Journ.*, 24 mars.) — Traitement de la scoliose.

Siegel (E.). Die Arteriosklerose in der Chirurgie. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 mars.)

Silfverskiöld (P.). Den habituella skoliosen och dess förhaallande till asymmetrisk tillväxt. (*Hygiea*, mars.)

Smith (S. M.). Perforated ulcer of the duodenum. (*Lancet*, 31 mars.)

Stieda (A.). Die angeborenen Fisteln der Unterlippe und ihre Entstehung. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 2.) — Les fistules congénitales de la lèvre inférieure et leur pathogénie.

Taylor (A. S.) et **Clark** (L. P.). Results of facio-hypoglossal anastomosis for facial palsy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 mars.)

Thomson (A.). Observations on the circumscribed abscess of bone (Brodie's abscess). (*Edinburgh Med. Journ.*, avril.)

Thooris (A.). Plaies contuses de la jambe et méthode de Bier. (*Echo méd. du Nord*, 1er avril.)

Turenne (A.). Fístula estercoral del ombligo por abocamiento del divertículo de Meckel. (*Rev. méd. del Uruguay*, janv.)

Vanverts (J.). L'ablation systématique de l'appendice dans la péritonite généralisée d'origine appendiculaire. (*Nord méd.*, 1er avril.)

Voswinckel (E.). Ueber operativ behandelte subcutane Verletzungen des Magen-Darmcanals. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 2.) — Traitement chirurgical des plaies du tube digestif survenues sans lésion de la paroi abdominale.

Vulpius (O.). Ueber die Indikationen zur Sehnenverpflanzung. (*Wien. med. Wochensch.*, 10 et 17 mars.) — Sur les indications de la ténoplastie.

Wallace (C. H.). Treatment of appendicitis in its various stages as it comes to the surgeon. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 mars.)

Weir (R. F.). A point in the technique of breast amputation for cancer. (*New York Med. Journ.*, 3 mars.) — Sur le manuel opératoire de l'amputation du sein pour cancer.

Willems (Ch.). De la thoracotomie dans les adhérences pleurales étendues. (*Arch. internation. de chir.*, II, 6.)

Wrede (L.). Die Dermoide des Samenstrangs. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Les kystes dermoïdes du cordon spermatique.

UROLOGIE

Chénieux et **Monié**. Résultats positifs fournis par la division endovésicale des urines, dans le cas d'une obstruction réno-urétérale par tuberculose à forme hypertrophique droite. (*Limousin méd.*, mars.)

Colombino (S.). Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose de l'appareil urinaire; cytologie urinaire. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 janv.)

Eason (J.). Paroxysmal hæmoglobinuria; the production of an antitoxin. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, mars.)

Hunner (G. L.). The diagnosis of renal calculus. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 mars.)

Ioanitescu (G.) et **Galasescu** (P.). Studiul citologic al lichidului cefalo-rachidian in blenoragie. (*Spitalul*, 28 fév.)

Jacobson (N.). The surgical treatment of prostatic enlargement. (*New York Med. Journ.*, 10 mars.) — Traitement chirurgical de l'hypertrophie de la prostate.

Kümmell (H.). Die operative Behandlung der Hypertrophie und des Carcinoms der Prostata. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 avril.)

Minelli (S.). Ueber die Malakoplakie der Harnblase (Hansemann). (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 1.) — Sur la malacoplacie de la vessie.

Neuhäuser (H.). Das hypernephroide Carcinom und Sarkom; ein Beitrag zur Lehre der von versprengten embryonalen Keimen ausgehenden malignen Geschwülste. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 2.)

Patel (M.). Un cas de néphrite lithiasique polykystique; anurie; décapsulation rénale. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er fév.)

Wildbolz (H.). Eine neue Methode zur Heilung von Rectourethralfisteln. (*Monatsberichte für Urologie*, XI, 3.)

OPHTALMOLOGIE

Alexander (L.). Ueber Vakzineerkrankung des Auges. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.) — Sur les lésions vaccinales de l'œil.

Bouchart (A.). La migraine oculaire. (*Limousin méd.*, mars.)

Cabannes. Tuberculose primitive de la conjonctive et ses conséquences : la conjonctive porte d'entrée de la tuberculose. (*Arch. d'ophtalmol.*, janv.)

Didikas. Perte subite de la vision par hémorrhagie intra-oculaire et son traitement. (*Ann. d'oculist.*, mars.)

Leblond (E.). De la cure radicale des dacryocystites par l'oblitération chirurgicale des voies lacrymales. (*Nord méd.*, 1er avril.)

Monthus (A.). De l'heureux effet de la tarsorrhaphie dans certains traumatismes du globe. (*Arch. d'ophtalmol.*, janv.)

Scrini. Thérapeutique oculaire; de l'emploi des alcaloïdes en solution huileuse. In-8°, 112 p.

Seabrook (H. H.). Ulcus rodens (Mooren). (*Med. Record*, 31 mars.)

Talmey (M.). A contribution to the study of pseudoneuritis optica. (*New York Med. Journ.*, 3 mars.)

Terrien (F.). Ectasie transitoire au cours du kératocone. (*Arch. d'ophtalmol.*, janv.)

Trousseau (A.). Fibrome muqueux de la conjonctive bulbaire. (*Ann. d'oculist.*, mars.)

Vaucresson (de). Névrite optique infectieuse monolatérale post-rubéolique; atrophie papillaire consécutive. (*Ann. d'oculist.*, mars.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Martin (E.). Postoperativer Tetanus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 avril.)

Michaelis (P.). Altersbestimmung menschlicher Embryonen und Föten auf Grund von Messungen und von Daten der Anamnese. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 2.) — Détermination de l'âge des embryons et des fœtus humains, basée sur leurs dimensions et sur les commémoratifs.

Möller (Mlle Eli). Partus præmaturus artificialis ved mekanisk misforhold. (*Thèse de Copenhague.*)

Pellizzari (F.). Cinque casi di ragade anale post-partum. (*Riforma med.*, 7 avril.)

Riss (R.). Basiotripsie et embryotomie. (*Marseille méd.*, 1er avril.)

Rotter (H.). Extraktion des in partu abgerissenen und in der Uterushöhle zurückgelassenen Kopfes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 avril.) — Extraction de la tête isolée du tronc et retenue dans la cavité utérine.

Rühl. Ueber den Verlauf von Schwangerschaft und Geburt nach vorausgegangenem vaginalem Kaiserschnitt. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.) — La grossesse et l'accouchement après opération césarienne vaginale.

Santucci (A.). Sulla questione se si debba sistematicamente asportare l'appendice vermiforme tutte le volte che per qualsiasi ragione sia stato aperto l'addome, e sulla necessità almeno di ispezionare sempre l'appendice stessa. (*Ginecologia*, 15 janv.)

Schickele (G.). Einige kritische Bemerkungen zur Alexander-Adams'schen Operation, insbesondere über ihr Verhältnis zu den Leistenbrüchen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 mars.) — Sur l'opération d'Alquié-Alexander, notamment dans ses rapports avec les hernies inguinales.

Schindler (R.). Statistische und anatomische Ergebnisse bei der Freund-Wertheim'schen Radikaloperation des Uteruskarzinoms. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv., fév., mars et avril.)

Schütze (A.). Zur Prophylaxe und Radikaloperation post-operativer Ventralhernien. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril.)

Seegert (P.). Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 avril.)

Wagner (A.). Ueber die interstitielle Tubargravidität auf Grund von 3 selbstbeobachteten Fällen. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 2.)

Wolff (B.). Ueber schmerzlose Geburtswehen. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 2.) — Sur le travail sans douleurs.

PÉDIATRIE

Bloch (C. E.). Untersuchungen über die Pädatrophie. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 4.)

Bouchaud. Paraplégie infantile; début insidieux, état stationnaire, puis aggravation. (*Journ. de neurol.*, 20 mars.)

Chartier. Mongolisme avec malformation cardiaque rare. (*Arch. de méd. des enfants*, fév.)

Cruchet (R.). Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant. (*Arch. de méd. des enfants*, fév.)

Dauchez (H.). Les albuminuries intermittentes de l'enfance relèvent-elles des néphrites? (*Arch. de méd. des enfants*, fév.)

Déléarde. Sur un cas d'érythème infectieux récidivant. (*Echo méd. du Nord*, 8 avril.)

Guimarães (A.). Da extrophia da bexiga. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, mars.) — De l'exstrophie vésicale.

Hecker (R.). Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Schülern. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 4 et 5.)

Herzog (H.). Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 4.)

Hildesheim (O.). The prognosis in posterior basic meningitis. (*Brit. Med. Journ.*, 31 mars.)

Kohl (A.). Ein Beitrag zur congenitalen Lungensyphilis. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 1-4.) — Sur la syphilis pulmonaire congénitale.

Morquio (L.). Obliteración congénita del orificio aurículo-ventricular izquierdo. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, mars.)

Verhandlungen der 22. Versammlung der [deutschen] Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abteilung für Kinderheilkunde der 77. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran. 1905. In-8°, 305 p. avec fig. Wiesbaden. — Compte rendu de la 22e Assemblée de la Société allemande de pédiatrie en 1905.

Wallich (V.). A propos de l'histoire de la puériculture. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, janv.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Bargy (M.). Abcès de la cloison nasale. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 20 janv.)

Bentzen (S.). Tilfælde af rhinogen pyæmi. (*Hospitalstidende*, 25 avril.)

Bichaton. A propos de deux cas de mucocèle du sinus maxillaire. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 20 janv.)

Costiniu (A.). Le premier cas de rhinosclérome observé en Roumanie. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 13 janv.)

Cunningham (F. M.). A case of primary thrombosis of the lateral sinus, running its course with operation, and at no time having any involvement of the middle ear. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.)

Dardel. Des difficultés de diagnostic de la rhinite caséeuse au début. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 13 janv.)

De Stella. Le cholestéatome de l'oreille. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 6 janv.)

Grant (D.). Two cases of otitic lateral sinus phlebitis, one complicated with cerebellar abscess. (*Lancet*, 14 avril.)

Griffin (E. H.). Turbinectomy. (*Med. Record*, 14 avril.) — La résection des cornets.

Jacques (P.). Thrombophlébite otitique de la jugulaire avec abcès intraveineux sus-claviculaire. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 6 janv.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Basile (G.). I sali di chinina nella febbre tifoidea. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 4.)

Bestelmeyer (R.). Erfahrungen über die Behandlung akut entzündlicher Prozesse mit Stauungshyperämie nach Bier. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 avril.) — Traitement des inflammations aiguës par la stase hyperémique.

Caudron (L.). Trois cas de broncho-pneumonie grave chez l'adulte, traités et guéris par les bains chauds. (*Nord méd.*, 1er avril.)

Dinan. Notice sur les propriétés fébrifuges et antipaludéennes de la Calliandra grandiflora (Bentham). In-8°, 24 p. Tours.

Ehrlich (C.). Die Behandlung akuter und chronischer Eiterungen mit Phenolkampher. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 mars.) — Traitement des suppurations aiguës et chroniques par le camphre phéniqué.

Hasebroek (K.). Ueber die Behandlung der Angina pectoris und verwandter Zustände durch Heilgymnastik und Massage des Thorax. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVI, 6.) — Traitement de l'angine de poitrine et des états analogues par la gymnastique et le massage du thorax.

Hoffmann (F. A.). Ueber die moderne Therapie der chronischen Herzkrankheiten. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 avril.) — Sur le traitement des cardiopathies chroniques.

Jouhaud. Essai d'opothérapie par la moelle osseuse dans un cas d'anémie tuberculeuse intense. (*Limousin méd.*, mars.)

Lexer (E.). Zur Behandlung akuter Entzündungen mittelst Stauungshyperämie. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 avril.) — Traitement des inflammations aiguës par la stase hyperémique.

Rauzier (G.). Traitement de l'hémoptysie. (*Montpellier méd.*, 4 et 11 fév.)

Rubritius (H.). Die Behandlung akuter Entzündungen mit Stauungshyperämie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Traitement des inflammations aiguës par la stase hyperémique.

Schirbach (P.). Beitrag zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie nach Flechsig (Ziehen'sche Modification). (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 2.)

Stahr (E.). Ueber den Blutbefund bei der Bier'schen Stauungstherapie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 1er mars.) — Le sang dans la stase hyperémique.

Strasser (A.) et **Blumenkranz** (R.). Zur Therapie der Nephritis. (*Blätter f. klin. Hydrotherapie*, mars.)

Tauber (S.). Zur Serumbehandlung der kruppösen Lungenentzündung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 15 mars.) — La sérothérapie de la pneumonie franche aiguë.

Vogelius (F.). Milchdiät bei chronischer Tropendiarrhœ. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 4.) — Le régime lacté dans la diarrhée tropicale chronique.

Volland. Ein Vorschlag für die Behandlung der Lungenentzündung. (*Wien. med. Presse*, 7 janv.) — Traitement de la pneumonie [par le décubitus dorsal].

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Blondel (P.). Rupture de l'urèthre; rétrécissement; électrolyse circulaire; guérison maintenue après deux ans. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 avril.)

Chevers (M. J.). The treatment of branchial fistula. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril.)

Guhr (M.). Heliotherapie der Psoriasis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 avril.)

Köhler (A.). Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. In-8°, 42 p. avec fig. Hambourg. — Radiodiagnostic de l'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse de l'enfant.

Leduc (S.). Radiothérapie du cancer utérin. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 avril.)

Meijers (F. S.). Een en ander over de beteekenis van het radiographisch onderzoek, meer in het bijzonder voor de bedrijfsongevallen. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 21 avril.) — Sur les résultats de l'examen radiographique, notamment dans les accidents du travail.

Meirowsky. Untersuchungen über die Wirkungen des Finsenlichtes auf die normale und tätowierte Haut des Menschen. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 avril.) — Action de la photothérapie sur la peau normale ou tatouée.

Moritz (F.). Ueber die Bestimmung der sogenannten wahren Herzgrösse mittels Röntgenstrahlen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.) — Sur l'évaluation des dimensions du cœur à l'aide des rayons de Röntgen.

Rieder (H.). Ein Beitrag zur klinischen Diagnose der Lungen-Abszesse. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Sur le diagnostic clinique des abcès du poumon.

Walter (A. E.). X-rays in general practice. In-8°, 188 p. Londres.

Zimmern (A.). Eléments d'électrothérapie clinique. In-8°, 393 p. avec fig.

BACTÉRIOLOGIE

Bail (O.) et **Weil** (E.). Weitere Versuche über Staphylokokkenaggressivität. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 avril.)

Moro (E.) et **Murath** (F.). Ueber die bakteriellen Hemmungsstoffe des Säuglingsstuhles. (*Wien. klin. Wochensch.*, 29 mars.) — Sur les autotoxines des selles des nourrissons.

Müllmann (M.). Du microbe de la syphilis (en russe). (*Roussk. Vratch*, 18 fév.)

Vansteenberghe (P.) et **Grysez**. Contribution à l'étude du méningocoque. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv.)

Weil (E.). Untersuchungen über die Wirkung aggressiver Flüssigkeiten des Streptococcus pyogenes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 8 mars.)

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Arnould. Histoire de la vaccination en Annam. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, avril-mai-juin.)

Fasbender (H.). Geschichte der Geburtshilfe. In-8°, 1028 p. Iéna. — Histoire de l'obstétrique.

Gautier (L.). La médecine à Genève jusqu'à la fin du XVIIIe siècle. In-8°, 694 p. avec portraits. Genève. Georg et Cie.

Gould (G. M.). A biographic clinic on Gustave Flaubert. (*Med. Record*, 14 avril.)

Natvig (H.). Die Kenntnis des menschlichen Uterus bei den Hippokratikern; kritisch-historische Bemerkungen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 1.)

Pergens (E.). Recherches sur l'acuité visuelle. 2e et 3e mémoires. (*Ann. d'oculist.*, mars et avril.)

Tourner (G.). Les idées de Pirogov sur le traitement des plaies (en russe). (*Voienno-méd. journ.*, janv.)

GÉNÉRALITÉS

Dunlop (J. C.). Occupation mortalities. (*Edinburgh Med. Journ.*, mai.) — La mortalité par professions.

Gedenkschrift für den verstorbenen Generalstabsarzt der Armee Dr. Rudolph von Leuthold. 2 vol. In-8°, 1322 p. avec fig. et portrait. Berlin. — Livre publié à la mémoire de Rudolph von Leuthold.

Lebœuf. Notes de géographie médicale et de climatologie sur les monts de Cristal (Haut-Como). (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, avril-mai-juin.)

Le Méhauté. Notes médicales sur les localités visitées pendant la campagne du *Duguay-Trouin*, spécialement la Havane et Copenhague (1904-1905). (*Arch. de méd. navale*, fév. et mars.)

Meyer (G.). Das Rettungs- und Krankenbeförderungswesen im Deutschen Reiche. In-8°, 287 p. avec carte. Iéna. G. Fischer. — L'organisation des services de sauvetage et de transports des malades en Allemagne.

Pannetier. Géographie médicale; poste consulaire de Battambang. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, avril-mai-juin.)

Seligmann (C. G.). On the physical anthropology and ethnology of British New Guinea. (*Lancet*, 17 et 24 fév.)

Ughetti (G. B.). Le illusioni della scienza. In-8°, 55 p. Catane.

LE CONGRÈS

POUR LA

RÉPRESSION DE L'EXERCICE ILLÉGAL DE LA MÉDECINE

EN FRANCE

I

Le titre exact de ce Congrès — qui s'est tenu à Paris du 28 au 31 mai dernier — eût dû être : *Congrès pour la répression de l'exercice illégal des professions visées par la loi du 30 novembre 1892.* Dans sa préparation, en effet, deux phases distinctes se sont succédé : tout d'abord, le Congrès devait s'occuper exclusivement de l'exercice illégal de la médecine, et tel était si bien le but que lui avaient assigné ses promoteurs que l'ordre du jour comprenait entre autres deux rapports, consacrés respectivement à l'exercice illégal de la médecine par les dentistes et par les sages-femmes; puis, celles-ci et ceux-là ayant fait valoir qu'ils étaient fort intéressés à la répression du charlatanisme, on décida de les admettre pour donner à la lutte contre tous les non-diplômés un caractère plus général et coordonner en quelque sorte les efforts à faire dans ce sens.

Une telle coopération est-elle en soi bonne et désirable, nous n'avons pas à le rechercher ici; en tout cas, cette extension des attributions du Congrès a eu en l'espèce au moins une conséquence fâcheuse : c'est que le confrère qui s'était chargé de présenter un rapport sur l'exercice illégal de la médecine par les dentistes a renoncé à sa tâche quand il a su qu'il aurait à développer ses conclusions devant les représentants de ceux qu'à tort ou à raison il considérait comme des adversaires, et que les médecins odontologistes se sont entièrement abstenus de paraître au Congrès, où l'on a entendu seulement les porte-paroles des chirurgiens-dentistes, lesquels, et il ne pouvait en être autrement, se sont énergiquement défendus de faire de l'exercice illégal de la médecine et se sont représentés comme les auxiliaires naturels et nécessaires des médecins dans la lutte contre le charlatanisme.

En ce qui concerne les sages-femmes on est arrivé à un résultat plus paradoxal encore. Dans un rapport très étudié et très documenté, M. le docteur Dieupart (de Paris) avait apporté les preuves multiples et irrécusables que les sages-femmes pratiquent au grand jour, d'une façon absolument patente et avouée, l'exercice illégal de la médecine, surtout en ce qui concerne la gynécologie et la pédiatrie. Or, le Congrès a trouvé pour remédier à ce mal, dont la gravité est incontestable, du moins dans les campagnes et les faubourgs populeux des villes, un remède admirable, qu'il est vraiment impossible de ne pas comparer à la décision héroïque de Gribouille se jetant dans la rivière pour échapper à la pluie : il a émis un vœu demandant l'extension de la compétence des sages-femmes; celles-ci, qui actuellement ne doivent se servir d'aucun instrument, auraient le droit d'employer certains instruments dont la liste serait établie par l'Académie de médecine, et qui comprendrait notamment *sonde vésicale, spéculum, seringue à injections hypodermiques!* Et, pour compléter une si belle œuvre, on a adopté une résolution demandant qu'il ne fût plus délivré désormais de diplôme de sage-femme de deuxième classe! Comprenne qui pourra l'utilité d'une telle réforme pour la répression de l'exercice illégal de la médecine!

II

Il est temps, cependant, de montrer que le Congrès s'est occupé aussi de ce qui était son but réel, de ce qui aurait dû être son but unique : la poursuite des charlatans, empiriques, irréguliers de tout ordre. Les très nombreux rapports dont ont été chargés soit des médecins, soit des juristes — et l'un des rapporteurs, M. Maxwell, qui malheureusement n'a pu assister au Congrès, réunissait en sa personne cette double qualité, puisqu'il est à la fois docteur en médecine et avocat général à la Cour de Bordeaux —, ont envisagé les divers aspects de la question de la façon la plus complète. On peut les diviser en deux groupes, d'après leur nature : les uns étudient les multiples formes sous lesquelles, protée insaisissable, l'exercice illégal tour à tour se dissimule et s'affirme au grand jour; les autres, d'ordre juridique plutôt que documentaire, s'efforcent de préciser les moyens de remédier au mal.

Malgré leur intérêt incontestable, nous serons brefs sur les premiers. Suivant les personnes qui le pratiquent, divisons, si vous le voulez bien, l'exercice illégal de la médecine en plusieurs classes : exercice illégal par les charlatans à proprement parler, rebouteurs, magnétiseurs, etc.; exercice illégal *larvé*, dirions-nous volontiers : c'est celui qui se cache sous le masque de la bienfaisance ou de la philanthropie; exercice illégal dans les professions connexes à la médecine (pharmacie, art dentaire ou obstétrical) ou par ceux qui devraient être les auxiliaires soumis et dévoués du médecin (infirmiers ou infirmières, masseurs, bandagistes, opticiens, etc.); enfin — et c'est là la forme la plus attristante du délit dont nous avons à nous occuper —, exercice illégal par les médecins eux-mêmes, quand ils n'hésitent pas à mettre leur diplôme au service de personnes n'ayant pas le droit d'exercer.

Tous ces points ont été traités par MM. les docteurs L. Pouliot (de Poitiers), Barbanneau (de Pouzauges), Dignat, Noir, R. Mesnard, Milian (de Paris), Dubousquet-Laborderie (de Brive), Boudin (d'Oyonnax), d'Ayrenx, Péchin, Laquerrière (de Paris), de Grissac (d'Argenteuil), Sentourens (de la Ferté-Bernard), par MM. Bruno-Dubron et Mathiot, avocats du barreau de Paris, dans des rapports bourrés de faits — parfois drôles, plus souvent attristants —, mais qui se prêtent mal à l'analyse; et tout aussi bien, si ces rapports ont été utiles en montrant l'étendue du mal et les dangers qui en découlent pour la santé publique — et c'est sous les yeux des profanes qu'il aurait fallu pouvoir les placer —, ils n'ont rien apporté que l'on ne soupçonnât, sinon que l'on ne sût déjà. Une riche collection d'affiches et de réclames charlatanesques de tout genre, que complétait une série de ceintures plus ou moins électriques et de divers appareils de même ordre, tapissait les murs de la salle du Congrès et constituait la preuve en quelque sorte matérielle des faits dénoncés par les rapporteurs.

Chacun de ces rapports se terminait naturellement par des vœux, visant le point particulier étudié par le rapporteur, et qui à peu près tous ont été admis sans difficulté. A ce propos, qu'il nous soit permis de faire une critique qui s'impose : la lutte contre l'exercice illégal repose incontestablement sur les moyens d'utiliser au mieux des intérêts connexes de la santé publique et du Corps médical la loi du 30 novembre 1892 et sur les modifications à apporter à cette loi pour la compléter en certains points; or, ce sont là questions qui, nous l'avons déjà signalé, ont fait l'objet de rapports spéciaux, confiés à des hommes compétents, et se terminant par des propositions fermes, rédigées dans la forme requise pour qu'on pût les soumettre aux pouvoirs publics intéressés, administration ou législateur suivant les cas. Aussi nous paraît-il regrettable qu'avant d'en arriver à discuter ces propositions le Congrès ait émis toute une série de vœux portant sur des points de détail, plus ou moins bien rédigés — parfois improvisés en séance —, et qui maintes fois se sont trouvés soit reproduits, soit même contredits par des vœux ultérieurs. C'est là une mauvaise méthode de travail, qui risque non seulement de rendre vaine une partie de l'œuvre du Congrès, ce qui serait déjà fâcheux, mais encore de rebuter, par l'imprécision, disons mieux, par le caractère excessif et quelque peu incohérent de certaines demandes, les bonnes volontés dont on peut escompter le concours pour aider le Corps médical à faire triompher ses justes revendications.

III

En somme, le point culminant de l'œuvre du Congrès a été l'étude critique de la loi de 1892 et des modifications de cette loi dont les médecins doivent poursuivre la réalisation.

Avant d'exposer avec les détails nécessaires les décisions prises à ce sujet, arrêtons-nous un instant sur un moyen, signalé par M. Mathiot et encore inédit, semble-t-il, d'atteindre certains cas particuliers d'exercice illégal de la médecine.

Il existe dans les grandes villes, et notamment à Paris, d'assez nombreuses officines de charlatans qui, sous le titre pompeux d'Instituts de massage ou de magnétisme, se sont constituées, avec le bénéfice de la loi du 12 juillet 1875 proclamant en France la liberté de l'enseignement supérieur, comme établissements libres d'enseignement supérieur. C'est un de ces instituts que M. Sentourens a eu le louable courage d'étudier de près en s'y faisant admettre comme élève, et les faits qu'il y a observés, et qu'il consigne dans son rapport, dépassent tout ce que l'imagination peut concevoir. Or, l'article 2 de la loi de 1875 stipule que, pour l'enseignement de la médecine et de la pharmacie dans les établissements libres, « il faut justifier des conditions requises pour l'exercice des professions de médecin ou de pharmacien »; et il ne semble pas que cette obligation soit toujours strictement remplie, puisque, dans l'établissement étudié par M. Sentourens, il existe un cours de massage orthopédique professé par un individu non médecin qui a été condamné par le tribunal correctionnel de la Seine pour exercice illégal de la médecine. Le délit est ici facile à saisir, car, en vertu de l'article 7 de la loi de 1875, les cours des établissements d'enseignement supérieur libre doivent être toujours ouverts ou accessibles aux délégués du ministre de l'instruction publique; et, dans cette même loi, il est un titre IV qui constitue un véritable code pénal, puisqu'il prévoit, pour certaines infractions, une amende de 1,000 à 3,000 francs, atteignant le taux de 3,000 à 6,000 francs en cas de récidive, avec possibilité pour le tribunal d'ordonner la suspension ou la fermeture du cours, laquelle est exécutoire par provision, nonobstant appel ou opposition. Il y a donc là un ensemble de mesures qui, en dehors même de la loi de 1892, permet d'atteindre toute une série de charlatans, et non des moins huppés.

IV

Il n'en reste pas moins que c'est la loi du 30 novembre 1892 qui est la véritable arme de défense, à la fois sociale et professionnelle, contre l'exercice illégal de la médecine.

Cette loi, telle qu'elle est, n'est assurément pas parfaite, et dès son application elle a soulevé d'innombrables critiques. Elle offre cependant de précieuses ressources et, malgré l'état d'esprit bien compréhensible du Congrès, désireux d'obtenir des pouvoirs publics le *maximum* d'amélioration possible, M. le professeur R. Kossmann, délégué officiel de la Chambre médicale de la province de Brandebourg et de la ville de Berlin, a été fort applaudi quand il a déclaré que le Corps médical allemand considérait cette loi comme un instrument admirable et serait fort heureux de l'avoir à sa disposition.

Quoi qu'il en soit, la loi de 1892 présente surtout deux points faibles : le premier est l'ab-

sence d'une définition suffisamment large et compréhensive du délit d'exercice illégal de la médecine; le second est l'insuffisance des pénalités qu'elle édicte. C'est ce qu'ont parfaitement compris les rapporteurs, M. le docteur A. Prieur (de Paris) et son frère M. L. Prieur, avocat à la Cour d'appel de Paris, et c'est sur ce double objet qu'a porté leur principal effort.

En ce qui concerne la définition du délit, l'article 16 de la loi de 1892 s'en tient, pour les non-diplômés, aux termes généraux que voici : « Exerce illégalement la médecine : 1° toute personne qui... prend part habituellement ou par une direction suivie au traitement des maladies ou des affections chirurgicales... sauf les cas d'urgence avérée. » Ce texte laisse une trop large place à l'appréciation des tribunaux, ce qui expose à des interprétations différentes, parfois même contradictoires. Il constitue, disent les rapporteurs, « un chef-d'œuvre d'obscurité et une admirable matière aux interprétations les plus diverses. Non contente d'avoir laissé en chemin l'amendement Le Cerf, grâce auquel elle [la loi de 1892] pouvait s'opposer à un acte isolé aussi grave qu'une opération chirurgicale, elle ne s'est même pas mise en peine de jeter un peu de clarté sur ce mot de *traitement* qui ainsi livré à lui-même recèle toutes les interprétations au milieu desquelles se sont débattues à plaisir les cours de Paris, de Grenoble, d'Angers, au plus grand désarroi de la jurisprudence ».

Et c'est pourquoi le Congrès a adopté le vœu, proposé par les rapporteurs et légèrement modifié après observations de divers orateurs, qu'il soit ajouté, au § 1er de l'article 16, un paragraphe additionnel déclarant que « le traitement susvisé s'entend de tout acte répété tendant à la guérison ou à l'atténuation d'un état pathologique ou prétendu tel sur un ou plusieurs malades; il s'entend également de tout conseil répété donné dans le même but, soit verbalement, soit par correspondance, soit par la voie de la presse, sous un nom véritable ou sous un pseudonyme ». En outre, sur la proposition de M. le docteur Archambaud (de Paris), on décide de demander dans le § 1er lui-même l'intercalation, après les mots « prend part habituellement... au traitement », de ceux-ci : *ou au diagnostic*.

D'autres paragraphes additionnels au même article 16 font tomber sous le coup de la loi : toute personne pratiquant sans diplôme, en dehors de tous soins consécutifs, sauf le cas d'urgence avérée, une opération quelle qu'elle soit, même isolée; ceux qui, comme magnétiseurs, rebouteurs ou somnambules, interviennent d'une façon quelconque, et sans être munis du diplôme de docteur, dans le diagnostic ou le traitement d'une maladie; ceux qui, comme électrothérapeutes, radiographes, bandagistes, masseurs, etc., et sans être munis du diplôme de docteur, interviennent dans le diagnostic ou le traitement d'une maladie *sans la direction* d'un docteur en médecine; les auteurs d'articles, annonces ou réclames faits dans un journal, de brochures ou prospectus distribués au public d'une façon quelconque, dans lesquels sont décrits les symptômes d'une maladie, sa marche, ses conséquences, sa dénomination, le remède à y apporter et son emploi, comme devant amener la guérison ou une atténuation dans l'état de toute personne qui serait atteinte de la maladie décrite, que ces réclames soient faites sous un pseudonyme ou par des personnes non munies du diplôme de docteur en médecine; toute personne qui, non munie du diplôme de docteur en médecine, conseillera ou facilitera habituellement le choix des verres de lunette, par l'une quelconque des méthodes employées pour l'examen de la réfraction, ou qui emploiera ou conseillera l'emploi d'appareils quelconques pour traiter les affections oculaires. Enfin, sur la proposition de M. Sentourens, le Congrès émet aussi le vœu que soit considérée comme exercice illégal de la médecine : « 1° toute association *même de fait* entre médecins et pharmaciens pour l'exploitation combinée du malade [jusqu'ici une telle association était *illicite* mais non *délictueuse*]; il y a lieu de reconnaître notamment comme fait d'exploitation combinée la prescription péremptoire d'un médicament qui ne se trouve que dans une pharmacie déterminée et revêtu d'une dénomination spé ciale; 2° toute consultation par correspondance provoquée par l'envoi de questionnaires imprimés à l'avance, ou de toute autre façon. »

Il ne nous paraît pas inutile d'ajouter que le texte proposé par les rapporteurs en vue d'amender l'article 16 actuel était infiniment moins long et moins détaillé, ce qui ne veut pas dire que son adoption aurait moins bien armé le magistrat. Mais le Congrès, saisi de tous côtés d'une foule de vœux visant des points de détail, n'a pas su résister aux sollicitations dont il était l'objet et, au lieu de s'en tenir aux principes généraux, s'est lancé dans la voie de ces demandes dont certaines sont intempestives et la plupart notoirement irréalisables.

La question des pénalités n'a pas moins préoccupé MM. A. et L. Prieur. Avant d'aborder ce qui touche les peines à appliquer aux infractions à ladite loi, signalons deux dispositions accessoires qui nous paraissent très heureuses, en ce qu'elles frappent les charlatans à la bourse : la première demande l'application obligatoire des articles 319 et 320 du Code pénal à toute personne non diplômée qui, en dehors des cas d'urgence, *et sans qu'il soit besoin de relever contre elle la circonstance d'habitude*, se sera immiscée dans l'exercice de la médecine, de l'art dentaire ou des accouchements, s'il résulte de ses agissements ou de ses conseils un homicide ou des blessures. La seconde vise l'assimilation — jusqu'ici juridiquement assez difficile en France — de certains actes de charlatanisme à l'escroquerie, grâce à la disposition suivante : « Toute personne qui apposera ou fera apposer dans un lieu public des affiches, ou fera distribuer des prospectus promettant la guérison d'une maladie dans des conditions manifestement chimériques, sera passible d'une amende de 100 à 500 fr. et en cas de récidive d'une amende de 500 à 1,000 fr. La présente disposition s'applique à tous les auteurs d'affiches ou prospectus, qu'ils soient diplômés ou non, qu'ils s'abritent sous un pseudonyme ou sous l'anonymat ou qu'ils se fassent connaître au public sous leur nom véritable. » Pourquoi faut-il que le Congrès ait inconsidérément ajouté à ce texte la disposition suivante, dont les rapporteurs eux-mêmes, dans la rapidité des débats, n'ont pas relevé l'inanité : « L'apposition de ces affiches est interdite dans tout monument public » !

Pour ce qui est des pénalités visant le délit d'exercice illégal en soi, l'échelle des peines, si les vœux du Congrès étaient exaucés, serait notablement relevée : l'exercice illégal *simple* serait puni, à la première infraction, d'une amende de 500 à 1,000 fr. *et* d'un emprisonnement de quinze jours à trois mois, avec affichage et publication du jugement dans les journaux de la région; et en cas de récidive, d'une amende de 1,000 à 3,000 fr. *et* d'un emprisonnement de trois mois à un an, également avec affichage; pour l'exercice illégal *avec usurpation du titre de docteur*, les pénalités seraient une amende de 1,000 à 3,000 fr. *et* un emprisonnement de six mois à un an pour la première infraction, une amende de 3,000 à 5,000 fr. *et* un emprisonnement d'un an à deux ans en cas de récidive, toujours avec affichage. En somme, outre le taux plus élevé des amendes et la durée plus longue de l'emprisonnement, ce système diffère de la répression actuelle d'abord par le fait qu'amende et prison seraient simultanément appliquées, au lieu qu'aujourd'hui le tribunal peut ne prononcer que l'une de ces deux peines; ensuite, par la pénalité accessoire de l'affichage. Cette dernière disposition est-elle vraiment heureuse, et n'y a-t-il pas lieu de redouter que la publicité donnée aux condamnations ne serve parfois les intérêts des charlatans en leur faisant de la réclame? Il est permis de le craindre, quand on sait qu'un rebouteur a posé sa candidature aux élections législatives à titre de protestation contre une condamnation qui l'avait frappé pour délit d'exercice illégal de la médecine, et a obtenu près du tiers des suffrages exprimés!

Le rapport de MM. A. et L. Prieur contient encore bien d'autres dispositions intéressantes, qui ont été adoptées par le Congrès. La loi de 1892 prohibe l'exercice de la médecine sous un pseudonyme; il conviendrait d'étendre cette interdiction à l'anonymat en complétant par un mot le dernier paragraphe de l'article 9. En outre, vu l'importance qu'a prise la publicité dans les journaux politiques au point de vue de l'exercice illégal de la médecine — question qui du reste a fait l'objet d'un rapport spécial de deux docteurs en droit, MM. Breitel et Goret (de Paris) —, MM. A. et L. Prieur voudraient, et ils ont obtenu l'assentiment du Congrès, voir ajouter à l'article 9 un paragraphe additionnel ainsi conçu : « L'exercice [de la médecine] s'entend de tout acte de la profession, y compris le fait de signer un article de journal conseillant un traitement, une affiche, aussi bien qu'une correspondance. Est considéré comme exercice anonyme le fait de rédiger une ordonnance ne portant pas le nom et l'adresse lisiblement écrits du médecin, du dentiste ou de la sage-femme. » Cet ensemble de mesures dirigées contre la publicité charlatanesque (on remarquera qu'il fait double emploi avec une addition à l'article 16, dont il a été précédemment question et qui avait été antérieurement votée en l'absence des rapporteurs) comporte certes de nombreux avantages, mais aussi de bien graves inconvénients. Avec cette réglementation, Pasteur, on l'a fait observer, aurait commis le délit d'exercice illégal en publiant ses travaux sur le traitement de la rage. Et dans un pays où la liberté d'écrire est le corollaire obligé de la liberté de penser, il paraît bien invraisemblable qu'il se rencontre jamais un parlement pour apporter pareille restriction à la liberté de la presse.

Nous n'insisterons pas autrement sur quelques dispositions secondaires précisant les conditions dans lesquelles est commise l'usurpation du titre de docteur, ou réglementant l'exercice de la médecine par les médecins étrangers, par les étudiants en médecine, etc.

En somme, les conclusions apportées par MM. A. et L. Prieur formaient un ensemble des plus satisfaisants et, si un jour elles étaient passées dans la loi, auraient très suffisamment armé la juridiction répressive pour la poursuite du charlatanisme sous toutes ses formes; peut-être même eût-il été préférable, pour des raisons d'opportunité, de présenter des propositions plus modestes, moins complètes, mais aussi plus aisément réalisables, du moins plus facilement acceptables par les pouvoirs publics. Raison de plus pour regretter que des dispositions d'un intérêt beaucoup plus restreint — et nous n'en avons signalé que quelques-unes chemin faisant — y aient été ajoutées en cours de séance sur la proposition de membres du Congrès, mieux intentionnés qu'inspirés, qui ont surtout trop perdu de vue qu'une loi sur l'exercice de la médecine doit envisager comme but principal la protection de la santé publique, et à titre purement accessoire les intérêts du médecin. De plus, les propositions de MM. A. et L. Prieur avaient l'immense avantage de constituer un texte précis, rédigé sous la forme juridique et susceptible de servir, le cas échéant, de base à une délibération législative; nous ne croyons pas être injuste en disant que les compléments qu'on y a ajoutés sont loin

d'offrir les mêmes qualités, et l'on aura fort à faire pour mettre l'ensemble au point, pour le rendre non pas même acceptable, mais simplement intelligible par les pouvoirs publics.

V

En tout cas, la revision de la loi de 1892 — si tant est qu'elle doive jamais trouver place dans le programme d'une législature — ne comporte certes pas de réalisation immédiate ni même prochaine; personne, vu les préoccupations politiques de l'heure présente, ne saurait conserver le moindre doute à cet égard. Aussi, en attendant mieux, faut-il s'efforcer d'utiliser le plus complètement possible les moyens qui sont fournis par la loi actuelle, et qui, judicieusement employés, pourraient fournir — et ont fourni en diverses circonstances — des résultats appréciables. C'est à cet ordre d'idées que se réfèrent les rapports de M. Maxwell et de M. le docteur Ch. Levassort (de Paris).

M. Maxwell, dans le travail que M. Rocher, avocat à la Cour d'appel de Paris, a sommairement exposé en son nom, étudie au point de vue juridique l'action des syndicats médicaux en matière d'exercice illégal. Il démontre que l'action des syndicats actuellement existants est forcément limitée, et, d'autre part, qu'un groupement de ces organismes ne saurait avoir, au point de vue spécial de la répression de l'exercice illégal, de base légale. Le syndicat, en effet, ne peut agir que dans la limite de ses statuts : les statuts forment la loi du syndicat, et ce dernier ne peut être reçu à exercer l'action collective que si cette action a pour but de réaliser un des objets prévus aux statuts, en l'espèce la défense des intérêts de ses adhérents; et c'est pourquoi le syndicat de la Seine, par exemple, serait incompétent pour poursuivre un rebouteur de la Gironde. De là, la nécessité, en ce qui touche « à l'unité de la direction et à la persistance de l'énergie en matière de répression de l'exercice illégal », de former « un organisme spécial dont l'action n'aurait dans l'espace d'autres limites que celles de notre pays ». A dire vrai, il ne nous semble pas que la constitution de cette sorte de « syndicat national » soit aisément réalisable, surtout quand on voit nombre de syndicats locaux, dont l'utilité est cependant plus tangible, plus évidente pour les médecins d'une région déterminée, se heurter à une indifférence à peu près générale, sinon même à une hostilité mal dissimulée. Aussi bien, le rapport de M. Maxwell ne comportant aucune conclusion susceptible d'être mise aux voix, le Congrès n'a-t-il pas pris de décision touchant ce syndicat national.

C'est à l'adoption de mesures plus « terre à terre » peut-être, mais aussi plus pratiques et plus immédiatement réalisables que concluait le rapport de M. Levassort. Les conclusions de notre confrère — et, disons-le tout de suite, elles ont été adoptées à l'unanimité — visent tout d'abord la création d'un office central, qui, sur la proposition de M. le docteur Dally (de Paris), recevra le titre d'*Office central pour la protection de la santé publique contre l'exercice illégal de la médecine;* cet organisme, dont l'existence sera assurée par les contributions de divers groupements médicaux, fonctionnera à la fois comme organe officiel du Syndicat des médecins de la Seine pour la répression de l'exercice illégal de la médecine dans le ressort dudit syndicat, et comme organe officieux des autres syndicats de France, en centralisant tous les documents relatifs à l'exercice illégal, et en fournissant à ces syndicats les renseignements, dossiers, fiches, etc., qu'il pourra posséder. Cet Office central sera de plus affilié au Comité international pour la lutte contre le charlatanisme, qui, fondé l'année dernière à Amsterdam, compte déjà des comités nationaux dans plusieurs pays, et sur lequel M. le professeur Treub (d'Amsterdam), empêché de venir, a envoyé une communication écrite dont lecture a été donnée par M. le Secrétaire général.

En second lieu, et toujours comme conclusion au rapport de M. Levassort, le Congrès, vu la possibilité de fraudes de toutes sortes dans l'enregistrement des diplômes tel qu'il est prévu par la loi — M. Honnorat, chef de division à la préfecture de police et représentant officiel du préfet de police, en a fourni des exemples typiques —, a émis le vœu « qu'un règlement administratif fixe les conditions de cet enregistrement » et proposé « que le titulaire soit tenu de se présenter en personne, muni de pièces justificatives et d'identité ».

Dans le même ordre d'idées, on a adopté un vœu aux termes duquel « le Congrès, estimant nécessaire la communication des renseignements concernant les noms et dates de réception des docteurs en médecine, sollicite des pouvoirs publics l'autorisation que la communication des renseignements soit faite par les Facultés aux présidents des divers syndicats ».

Ici, l'on touche à l'une de ces invraisemblances trop fréquentes dans le fonctionnement des administrations publiques en France : il paraît que, à la suite d'une circulaire ministérielle remontant à quelques années, les Facultés de médecine, et notamment celle de Paris, refusent de fournir aucun renseignement quand on leur demande si telle personne, qui se présente comme docteur en médecine de telle Faculté, a réellement droit à ce titre. Or, cette même Faculté de Paris qui, en pareil cas, se retranche derrière le secret professionnel (?), publie chaque année — personne ne l'a fait observer au Congrès, et c'est regrettable — une brochure ayant pour titre : *Tables (la première des noms d'auteurs, et la seconde des matières) des thèses soutenues à la Faculté de médecine de Paris pendant l'année scolaire...*, et contenant *la liste complète et officielle* de toutes les thèses subies devant elle au cours de la dernière année scolaire! Il est vrai que figurent dans ces listes à la fois les thèses soutenues en vue de l'obtention du diplôme d'état et celles de doctorat universitaire, de sorte que les indications qu'elles fournissent sont insuffisantes, au point de vue de la répression de l'exercice illégal, puisque toute personne y mentionnée n'a pas nécessairement le droit d'exercer en France; peut-être est-ce sur ce point spécial qu'aurait dû porter le vote du Congrès.

Ajoutons qu'il est également possible d'obtenir des renseignements sur les thèses subies devant les autres Facultés françaises, comme le prouvent les listes que publie régulièrement ce journal dans son *Bulletin bibliographique international.*

Une dernière résolution a été votée sur la demande de M. Levassort, décidant que l'Office central dont il a été plus haut question serait chargé de la publication d'un annuaire *officiel* (ce qualificatif est peu justifié) du Corps médical français, contenant la liste aussi exacte que possible de tous les docteurs en médecine ayant le droit d'exercer en France.

Enfin, avant de clôturer le Congrès, a été nommée une commission de vingt-six membres ayant pour mission de faire parvenir aux pouvoirs publics les vœux émis par l'assemblée, non sans les avoir préalablement — comme l'a demandé M. le docteur Jeanne (de Meulan) avec beaucoup de raison — mis au point et coordonnés d'une façon logique; ce ne sera point là mince besogne, ainsi qu'il ressort de tout ce que nous avons précédemment exposé.

VI

Telles sont, dans leurs grandes lignes, les résolutions prises au cours des huit séances bien remplies qui viennent d'avoir lieu. D'excellentes choses y ont été dites, des mesures qui seraient probablement efficaces y ont été demandées. Et cependant nous n'avons pas l'impression, à dire franchement toute notre pensée, qu'il doive en résulter grand bien pour le Corps médical. A notre avis, on s'est montré trop exigeant; on n'a pas fait suffisamment le départ entre ce qu'il est possible d'obtenir, et ce qui sans doute ne sera jamais réalisable. Pour prendre un exemple matériel, nous ne doutons nullement, cela va sans dire, que la délivrance d'un bandage herniaire ou de verres correcteurs de la myopie sans examen médical préalable puisse avoir, dans certaines circonstances, des conséquences fâcheuses pour le malade; mais qui oserait considérer comme possible de persuader au législateur ou à l'opinion que la santé publique est intéressée à ce qu'aucun bandage, aucune paire de lunettes, ne soit délivré sans ordonnance du médecin!

Nombre de profanes, et non des moins éclairés, ne voient déjà dans la lutte contre l'exercice illégal de la médecine qu'une question de concurrence, de rivalité commerciale, pourrait-on dire. Et en voici un exemple bien démonstratif : un important journal du matin, qui se pique volontiers de traiter des matières d'hygiène et de médecine sociale, fait suivre un compte rendu sommaire d'une des dernières séances du Congrès de cette phrase vraiment admirable : « En attendant que les vœux émis par le Congrès de la médecine légale (*sic*) contre la médecine illégale se réalisent, *il était intéressant de savoir ce qu'en pense un guérisseur célèbre* »; et suit une longue interview du guérisseur en question, un octogénaire nombre de fois condamné pour exercice illégal, avec indication de son nom, de son adresse et reproduction de son portrait entouré de multiples médailles! N'est-il pas à craindre que des demandes justes sans doute, mais qui ne paraîtront pas telles à tous les yeux, n'aggravent encore ce fâcheux état d'esprit du public à notre égard?

Aussi eussions-nous aimé que l'on prêtât plus d'attention aux trois rapports présentés par MM. les docteurs Bardet et Leredde (de Paris) et par M. le professeur Folet (de Lille), qui tous trois, sous des titres et à des points de vue différents, traitaient en somme de l'éducation du public. Certes, c'est là tâche malaisée et œuvre de longue haleine, et c'est en pareille matière surtout que les médecins de cette génération risquent de travailler pour leurs arrière-petits-neveux; et pourtant, c'est dans cette voie, nous semble-t-il, qu'il convient de résolument s'engager, plutôt que de tout attendre des pouvoirs publics, dont l'aide, d'ailleurs, nous sera d'autant plus facilement acquise que l'état des esprits sera plus favorable à notre cause.

Or, pour éduquer le public, certains hommes peuvent beaucoup. Et disons combien il nous a paru regrettable qu'au cours du Congrès quelques-uns de ces médecins dont le nom, connu de tous, est considéré à tort ou à raison par la foule comme synonyme de science et de désintéressement, ne soient point venus faire entendre leur voix et, parlant assez haut et assez nettement pour que leur parole dépassât les limites de l'assemblée et fût comprise par tous, proclamer qu'en l'espèce intérêts de la santé publique et intérêts du Corps médical sont indissolublement solidaires. Malheureusement, ces maîtres — à de rares et honorables exceptions près — ne se sont pas dérangés, et cela, il faut bien l'avouer, parce que l'exercice illégal de la médecine ne les touche pas personnellement. Ceux qui sont le plus lésés par le charlatanisme, ce sont les plus modestes d'entre nous, ceux qui constituent ce que l'on a appelé d'un mot fort juste le prolétariat médical; ceux là sont le nombre, mais ils sont divisés, et tant qu'ils ne sauront pas faire masse, il est à craindre que leurs plus légitimes *desiderata* ne demeurent méconnus.

Dr F. Farnarier.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La contagiosité de la scarlatine et sa prophylaxie, par M. Boisson.

Il est de notion classique que c'est par les squames que se propage la scarlatine, et c'est sur cette doctrine qu'est basée exclusivement — ou presque — la prophylaxie de cette maladie. Il y a plus de dix ans, il est vrai, que M. Lemoine a combattu cette manière de voir et s'est efforcé de prouver que c'est dès le début — dès la phase de l'angine — que les scarlatineux sont contagieux (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 508); mais, bien que cette opinion ait été appuyée par des cliniciens tels que M. Sevestre, M. Moizard, etc., elle paraît n'avoir pas rencontré jusqu'ici grande faveur. Or, les faits observés par M. Boisson, lors d'une petite épidémie qui a sévi à l'Ecole du service de santé militaire de Lyon, tendent à la confirmer pleinement, et ces observations ont d'autant plus d'intérêt que, les malades étant eux-mêmes étudiants en médecine, les renseignements qu'ils fournissaient étaient plus dignes de créance.

Quinze élèves au total furent atteints. Pour 9 d'entre eux, l'origine du contage put être établie d'une façon certaine : sur ce nombre, 6 furent contagionnés par un scarlatineux à la période d'invasion, 2 par un sujet à la période d'éruption (l'un directement, l'autre indirectement), un seul enfin par un convalescent.

A côté de cette petite épidémie, l'auteur cite le fait suivant, qu'il a observé en ville : quatre jours après avoir été en contact avec un scarlatineux, un garçon de six ans offre une angine, suivie, au bout de quarante-huit heures, de l'éruption caractéristique; respectivement deux et trois jours plus tard, le père et la mère de cet enfant, qui n'ont eux-mêmes été en contact avec aucun scarlatineux, sont pris à leur tour.

La conclusion qui découle de ces faits, pour M. Boisson, c'est que la scarlatine est contagieuse dès le début de la période d'invasion, à la phase pré-éruptive, sitôt que les premières manifestations angineuses ont fait leur apparition, car ce sont en réalité les produits buccopharyngés qui sont les agents de la contagion : à l'inverse de la variole, affection où le sang est virulent et fournit des inoculations positives, la scarlatine consiste essentiellement en l'angine spécifique, dont l'exanthème n'est en quelque sorte qu'un épiphénomène, les inoculations de sang s'étant toujours montrées sans effet; aussi est-il tout à fait erroné de comparer, au point de vue de la dissémination de l'affection correspondante, la squame de la scarlatine et la croûte de la variole, car la première paraît ne servir de véhicule au contage que parce qu'elle est souillée par les produits buccopharyngés.

La prophylaxie de la scarlatine doit bénéficier de cette conception : sans négliger l'isolement des malades et la désinfection des locaux — mesures qui seules ont été mises en vigueur jusqu'ici —, elle doit reposer avant tout sur l'antisepsie bucco-pharyngée des scarlatineux, réalisée par l'emploi de gargarismes appropriés (solution de permanganate de potasse à 1 ‰, eau iodée, etc.). (*Ann. d'hyg. publ.*, mars 1906.) — F. F.

Fausse maladie de Barlow; leucémie à forme pseudo-scorbutique, par M. E. Weill.

Les cas de leucémie aiguë à forme pseudoscorbutique ne sont pas fréquents, en particulier chez l'enfant; celui qu'a observé M. Weill présente de l'intérêt surtout parce qu'il en imposa un moment pour une maladie de Barlow.

Le petit malade en question, un enfant de trois ans, avait été atteint de rachitisme, à l'âge de treize mois, alors qu'il commençait à marcher, et, plus tard, de scarlatine légère à deux ans et demi.

L'évolution de la leucémie fut très rapide chez lui. Tout d'abord l'enfant maigrit sans cause connue, il devint pâle, se mit à tousser, puis, au bout de quinze jours il fut apporté à l'hôpital pour des lésions buccales qui, en une semaine, s'installèrent définitivement. A ce moment, la gencive supérieure était transformée en un bourrelet sanglant, ecchymotique, avec d'abondantes granulations rouges ainsi que quelques points grisâtres d'aspect gangreneux, et recouvrait presque entièrement les dents. Ce processus s'étendait aussi sur la voûte palatine jusqu'à 1 centim. 1/2 des arcades dentaires et s'accompagnait de tuméfaction indolore des ganglions maxillaires et parotidiens; l'haleine était fétide.

Cet ensemble symptomatique avait fait poser le diagnostic de maladie de Barlow. Mais l'âge de l'enfant, l'absence de douleurs et de gonflement para-épiphysaires, le mauvais état général, la présence d'albuminurie et de fièvre (39°), rendaient ce diagnostic peu satisfaisant, et dès le lendemain un examen plus approfondi permit de constater, malgré le ballonnement du ventre, que le foie et la rate étaient fortement hypertrophiés. Ce double symptôme, joint à la pâleur intense de l'enfant, fit penser à la leucémie, et l'examen hématologique confirma l'exactitude de ce nouveau diagnostic : on comptait en effet 2,000,000 d'hématies (avec valeur globulaire de 0.45) et 412,500 leucocytes par millimètre cube.

Il y avait donc, à côté d'un certain degré d'anémie, une leucocytose intense que peut seule expliquer la leucémie, puisque de 1/300 à l'état normal, la proportion relative des leucocytes était passée à 1/5.

Le pourcentage des divers globules blancs montra, en outre, qu'il s'agissait d'une mononucléose : on comptait, sur 100 leucocytes, 18 mononucléaires non granuleux, 12 lymphocytes et 10 polynucléaires.

Il y a évidemment le plus grand intérêt à distinguer nettement ces formes de leucémie de la maladie de Barlow vraie : si celle-ci est relativement bénigne, la leucémie est au contraire d'un pronostic fatal; de fait, le petit malade de M. Weill mourut un mois environ après le début de l'affection. (*Lyon méd.*, 8 avril 1906.) — P. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Ulcères par distension coprostatique comme cause de perforations intestinales, par M. A. Ebner.

La coprostase, à elle seule, est-elle susceptible de produire des perforations de l'intestin? Comme le remarque M. Ebner, on ne trouve sur ce point que des documents fort rares et incomplets : l'observation qu'il donne ne laisse pas, elle-même, que d'être complexe, elle a besoin des longs et précis détails anatomo-pathologiques dont elle est pourvue et des commentaires qui la suivent, pour qu'apparaisse sa valeur démonstrative. Le fait est, d'ailleurs, des plus curieux.

Il s'agit d'un homme qui avait été pris assez brusquement, quinze jours auparavant, d'accidents abdominaux, de douleurs, de vomissements, de météorisme, de fièvre. Les douleurs siégeaient surtout à droite, au-dessous de l'ombilic; on pensa à la fièvre typhoïde, et l'on administra de fortes doses de calomel; puis un autre médecin crut reconnaître une pérityphlite suppurée : une incision fut faite et conduisit sur l'intestin adhérent, sans que l'on trouvât de pus. Finalement, quand le patient fut transporté à la clinique de Königsberg, il était presque moribond, le ventre était distendu en masse, et l'on constatait seulement, dans l'hypocondre droit, une petite zone où le tympanisme était atténué. Péritonite aiguë progressive, tel fut le diagnostic; on intervint. On rouvrit l'incision iliaque, sans rien rencontrer que des adhérences et des anses dilatées; la laparotomie médiane fut alors pratiquée, et, en refoulant l'intestin météorisé, on se dirigea vers l'hypocondre droit, et bientôt s'échappait un flot de pus stercoral, mêlé de gaz et de particules de tissu nécrosé; on découvrit alors le côlon ascendant, au niveau de la zone sous-hépatique; il était criblé de petites perforations donnant passage à des matières fécales et à des gaz, et, tout près, une perte de substance de la largeur d'une pièce de 3 marcs conduisait dans une vaste cavité qui paraissait formée par le côlon distendu; elle s'étendait en haut jusqu'au foie, et, en bas, jusqu'à la région iléocæcale; après l'avoir lavée à l'eau salée, on y laissa un drain, on en plaça un autre dans le foyer d'abcès circonvoisin, et l'on tamponna. La mort ne tarda pas.

A l'autopsie, pratiquée par M. le professeur Beneke, on découvrit de multiples lésions : le côlon ascendant était troué de nombreuses perforations, dont les plus larges laissaient passer plusieurs doigts et, de plus, il était semé d'innombrables ulcérations, de toute forme et de toute grandeur, taillées à pic, et plus ou moins profondes : elles procédaient, d'après l'auteur, de la distension; mais on trouva, dans le jéjunum et dans l'iléon, d'autres ulcères, qui, d'après leurs caractères anatomo-pathologiques et les résultats de l'examen histologique, se rapportaient à deux types : deux très larges ulcères de la partie toute supérieure du jéjunum, et un troisième, en voie de cicatrisation, de l'iléon inférieur, furent attribués à la syphilis, dont on relevait, d'ailleurs, des localisations rénales et testiculaires; d'autres ulcérations allongées, transversales, disposées par groupes dans l'iléon, furent reconnues d'origine typhoïdique. Les conditions étaient donc fort complexes, et, tout en admettant, avec M. Ebner, que la surdistension stercorale ait joué le principal rôle dans la pathogénie des lésions coliques, on ne saurait nier qu'un intestin atteint de syphilis et d'infection dothiénentérique ne fût particulièrement prédisposé à se laisser distendre et à se perforer; toutefois, comme y insiste l'auteur, les pertes de substance du côlon ascendant, véritables érosions mécaniques, sans nul bourgeonnement du fond ni des bords, n'avaient aucun des caractères des ulcérations pathologiques, et de plus, à supposer que des ulcères syphilitiques ou typhoïdiques eussent existé primitivement dans le côlon, on ne comprendrait pas que ce segment d'intestin eût pu se prêter à une aussi énorme dilatation avant de se rompre. Quant à la pathogénie propre de ces lésions provoquées par la surdistension stercorale, il y a lieu de tenir compte à la fois de la thrombose des veines de la paroi et de l'action mécanique directe exercée par le bloc fécal. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXI, 5-6.) — L.

Contribution à l'étude des atonies utérines mortelles post-partum, par M. E. Martin.

Nous croyons devoir résumer l'observation d'inertie utérine relatée par M. Martin, en raison des particularités anatomiques et cliniques qui y sont signalées.

Une femme de trente-cinq ans, enceinte pour la troisième fois, avait eu, durant les six ou sept dernières semaines de sa grossesse, des pertes hémorrhagiques; celles-ci s'étant reproduites au début du travail, on conduisit la patiente à l'hôpital avec le diagnostic de placenta prævia. Là, on constata qu'il s'agissait d'une présentation du siège, que la dilatation du col avait atteint les dimensions d'une petite paume de main; et comme les eaux, lors de la rupture de la poche, étaient fétides, que, de plus, les douleurs s'étaient arrêtées, on fit l'extraction du fœtus : celui-ci était mort. Mais, le fœtus à peine extrait, les hémorrhagies reparurent encore plus abondantes; pour les arrêter au plus tôt, on enfonça la main dans l'utérus, afin d'extraire le placenta. On s'aperçut alors que l'utérus était d'une minceur extrême, notamment dans sa moitié droite où siégeait le placenta; l'épaisseur de la paroi était même tellement faible qu'on pouvait s'imaginer toucher directement les anses intestinales. Quant au placenta, soit en raison de ses adhérences, soit à cause de l'amincissement de la paroi, qui faisait craindre à tout instant une déchirure, on n'en put ramener que des fragments. L'hémorrhagie persistant toujours, on fit la ligature des deux utérines, mais sans aucun succès; la perte sanguine continua et entraîna peu après la mort de la patiente.

A l'autopsie, l'utérus se présenta sous la forme d'un gros sac flasque dont les parois, sauf au voisinage de la trompe gauche, étaient

extrêmement amincies. Le placenta s'insérait sur toute la moitié droite de l'utérus, depuis le fond jusqu'au col. Son tissu s'était pour ainsi dire partout substitué au tissu utérin : vers le milieu du bord droit de l'utérus, la minceur était telle qu'on pouvait s'étonner à bon droit qu'il ne se fût pas produit de rupture. L'examen microscopique montra que les franges choriales avaient pénétré à une très faible distance de la séreuse; la couche basale de la muqueuse avait entièrement disparu et la musculeuse présentait de nombreuses infiltrations leucocytaires laissant deviner la préexistence d'une métrite.

Au total, ce fait constitue tout d'abord un exemple d'adhérence placentaire, favorisée par quelque vieille inflammation de l'utérus. D'autre part, le tissu placentaire, en se substituant à la couche musculeuse, avait amené un tel affaiblissement de cette dernière que la matrice avait perdu la capacité de se contracter, d'où les hémorrhagies incoercibles qui en étaient résultées. Quant aux pertes qui se produisirent vers la fin de la grossesse et qui rappelaient si bien celles du placenta prævia, elles étaient dues sans doute à l'étendue de la surface d'insertion du placenta : ce dernier allant jusqu'au col était exposé à des tiraillements, d'où hémorrhagies pendant les derniers temps de la grossesse et au début du travail. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Exstrophie vésicale, guérie par l'implantation de la vessie dans le rectum, par M. B. G. A. Moynihan.

Dans la cure de l'exstrophie vésicale par l'implantation des uretères dans le rectum, l'expérience a démontré que, pour éviter l'atrésie cicatricielle de l'*ostium ureterinum*, il fallait implanter en même temps que l'uretère la zone vésicale avoisinante. L'opération que vient d'exécuter M. Moynihan prouve que, dans certaines circonstances, il y aurait tout avantage à implanter la vessie presque entière.

Un jeune homme de dix-neuf ans avait subi pour pareille infirmité l'opération plastique usuelle, consistant à tailler sur l'abdomen des lambeaux cutanés que l'on rabat ensuite pour essayer de reconstituer la paroi antérieure de la vessie. L'opération avait échoué, mais un pont cutané avait persisté, recouvrant la partie supérieure de la muqueuse exstrophiée. Cette muqueuse ainsi protégée était demeurée saine, alors que la partie inférieure et découverte offrait l'aspect tomenteux habituel. L'opération fut alors exécutée de la manière suivante :

Après avoir placé un cathéter dans chaque uretère et l'y avoir fixé par un point de suture, on sectionna le pont cutané, ce qui découvrit toute la muqueuse exstrophiée. Celle-ci fut alors comme encerclée par une incision circulaire, puis disséquée et enlevée en bloc avec les uretères. Cette dissection menée concentriquement des bords de la muqueuse vers les uretères pouvait faire craindre la gangrène de la muqueuse; mais les adhérences et les nombreux vaisseaux que l'on rencontra — ce qui ne facilita guère ce temps opératoire — enlevèrent tout souci à cet égard. Arrivé aux uretères, on laissa autour d'eux autant de tissus que possible, afin d'éviter leur nécrose. Au-dessus de la vessie, il fallut naturellement séparer le lambeau vésico-urétéral d'avec ses attaches à la prostate.

Dans un second temps, on dénuda la face antérieure du rectum de son revêtement séreux et, sur le doigt d'un aide, introduit dans le rectum, ce conduit fut ouvert sur une hauteur de 8 centimètres. Le lambeau vésical fut ensuite retourné autour de son axe horizontal de façon à venir s'appliquer sur la boutonnière rectale avec sa face muqueuse en arrière et sa face cruentée en avant : les deux uretères passaient alors en avant et non plus en arrière de ce placard muqueux. Les deux cathéters urétéraux furent ramenés à travers l'anus préalablement dilaté. Cela fait, il n'y eut plus qu'à fixer la vessie aux lèvres de l'incision rectale par un nombre convenable de points de suture et à refermer l'abdomen; mais, de ce côté, on ne put trouver assez de peau pour recouvrir sur toute son étendue la brèche laissée par la dissection de la muqueuse exstrophiée.

Les suites opératoires furent satisfaisantes : au quatrième jour, on retira les cathéters et l'urine put s'écouler librement par l'anus encore incontinent. Au septième jour apparut une fistule urineuse du côté de l'abdomen : une semaine après le malade fut donc anesthésié de nouveau et, la fistule ayant pu être retrouvée sur la ligne des sutures vésico-rectales, on exécuta un petit avivement qui fut suivi de guérison. A l'heure actuelle, huit ou neuf mois après l'opération, ce jeune homme peut garder ses urines durant trois à cinq heures : l'agrandissement du cloaque rectal par la transplantation de la muqueuse n'est peut-être pas étranger à cette longue continence. Les urines sont claires et par l'examen rectoscopique on ne voit plus trace des sutures recto-vésicales. (*Ann. of Surgery*, février 1906.) — R. DE B.

La prophylaxie des adhérences intestinales, par M. Ch. G. Cumston.

Les adhérences intra-abdominales étant un des principaux dangers consécutifs aux laparotomies, M. Cumston étudie dans le présent travail les différents moyens dont on dispose pour les prévenir.

Une des premières conditions, c'est naturellement d'opérer avec une asepsie parfaite. Il y a, de plus, tout avantage à ce que cette asepsie soit « humide »; on a prétendu, il est vrai, que l'asepsie humide exposait davantage à l'iléus post-opératoire que l'asepsie sèche, mais, outre que la chose n'est pas prouvée, la seule observation des faits semble témoigner du contraire : il suffit, en effet, de voir les adhérences que contractent, au cours d'une opération, les compresses de gaze sèches quand elles demeurent un certain temps au contact de la séreuse et le dépoli que celle-ci présente lorsqu'on les retire, pour se rendre compte que l'asepsie sèche doit très certainement prédisposer aux adhérences.

Un bon moyen de prévenir aussi bien les hernies post-opératoires que les adhérences pariéto-viscérales consiste à pratiquer une occlusion soigneuse du péritoine pariétal, à la fin de l'opération. Dans ce but, on attirera la séreuse entre les lèvres de la plaie cutanée et, au moyen de points à la Lembert, on évitera de faire passer les fils dans la cavité péritonéale; de la sorte, quand celle-ci sera fermée, il n'existera au contact des viscères qu'un simple sillon, sans corps étrangers et sans surfaces cruentées. En agissant ainsi, d'ailleurs, on ne fait que se conformer au principe qui a conduit à enfouir les pédicules au-dessous de la séreuse et à recouvrir, avec celle-ci ou avec des franges épiploïques, toute perte de substance péritonéale. Dans les cas où ces dernières mesures ne sont pas applicables, on a proposé d'interposer différentes substances entre les viscères et la paroi — solutions mucilagineuses, membrane coquillière de l'œuf, collodion, etc. —, mais tous ces moyens semblent des plus aléatoires à tous les points de vue. En tout cas, une bonne précaution sera de traiter les pédicules épiploïques — qu'on abandonne généralement dans le ventre — comme les autres pédicules; cependant, comme l'enfouissement de chaque ligature, dans le cas de nombreuses adhérences épiploïques, prendrait beaucoup de temps, le mieux est de réséquer toute la portion d'épiploon attenant à ces adhérences et d'enfouir d'un coup la surface de section.

Quand des adhérences sont à redouter, car il n'est pas toujours possible de rendre au revêtement séreux son intégrité, le mieux est de favoriser le péristaltisme intestinal par des laxatifs administrés dès le premier jour qui suit l'opération et continués les jours suivants, ou par le massage. On ne s'en abstiendra, pour recourir au contraire à l'opium, que si l'on a laissé dans l'abdomen un foyer infecté dont on craint la diffusion, ou s'il existe des sutures gastro-intestinales que les mouvements péristaltiques exposeraient à des tiraillements et par suite à des déchirures. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur un signe particulier de l'artériosclérose, par M. S. Cappiello.

D'après l'expérience de l'auteur, les artérioscléreux et, en particulier, ceux qui sont atteints d'insuffisance aortique, éprouvent dans la paume de la main, au niveau du trajet de l'arcade palmaire, comme un léger souffle ou comme une piqûre d'épingle, ou encore la sensation du passage d'une mouche, aussitôt que l'on exerce sur l'artère radiale une compression suffisante pour faire disparaître le pouls.

Sur 24 sujets hospitalisés à la clinique médicale dirigée par M. De Renzi, à Naples, pour artériosclérose consécutive à la syphilis, à l'alcoolisme, à l'arthritisme ou au saturnisme, le phénomène en question n'a fait défaut que 4 fois, et encore convient il de faire remarquer que 2 de ces 4 malades ne sauraient entrer en ligne de compte, l'un d'entre eux ayant un engourdissement habituel de la main et l'autre étant un faible d'esprit. Sur les 20 autres patients, 7 avaient de l'insuffisance aortique, et chez eux le signe dont il s'agit était particulièrement accentué.

Chez des sujets sains, ainsi que dans les cas où il existe une simple hypertension artérielle sans altérations vasculaires, comme, par exemple, dans les néphrites au début, M. Cappiello n'a relevé rien de semblable.

L'auteur croit que pour obtenir le phénomène susmentionné, il faut qu'il y ait, d'une part, des lésions vasculaires et, d'autre part, que la compression de l'artère radiale, en créant un obstacle à l'écoulement du sang par ce vaisseau, fasse refluer le liquide sanguin dans l'artère cubitale : cette nouvelle poussée sanguine, en venant se surajouter à l'onde qui est lancée par le ventricule gauche hypertrophié, en accélère la vitesse, et l'intensité du heurt du sang au niveau de la courbe de l'arcade palmaire, étant de la sorte exagérée, se traduit par les sensations ci-dessus signalées.

A en juger d'après la constance avec laquelle ce phénomène s'observe dans l'insuffisance aortique, M. Cappiello serait porté à admettre que, outre les conditions que nous venons d'indiquer, l'énergie et la rapidité plus grandes du courant sanguin joueraient également un certain rôle dans la pathogénie du symptôme dont il s'agit.

Quoi qu'il en soit, ce signe semble mériter de prendre place dans la symptomatologie de l'artériosclérose, et sa présence dans un cas d'insuffisance aortique constituerait un bon critérium pour faire admettre l'origine vasculaire, plutôt qu'endocardique, de la lésion. (*Nuova rivista clinico-terapeutica*, avril.) — L. CH.

L'urobilinurie consécutive à la narcose chloroformique, par M. A. B. Gianasso.

Les auteurs étant loin d'être d'accord sur la constance avec laquelle l'urobilinurie se produit à la suite de la chloroformisation, M. Gianasso a institué à cet égard, dans le service de M. Motta, à Turin, une série de recherches qui ont porté sur 25 enfants atteints d'affections chirurgicales variées et âgés, pour la plupart, de moins de dix ans.

La durée de la narcose oscillait entre dix minutes et trois quarts d'heure. Les urines étaient examinées, avant et après la chloroformisation, en procédant comme il suit : après avoir acidifié 15 à 20 c.c. d'urine avec trois ou quatre gouttes d'acide nitrique nitreux, on ajoutait 3 ou 4 c.c. de chloroforme; puis, on décantait l'urine et, ayant dissous le chloroforme par de l'alcool absolu, on alcalinisait le tout avec quelques gouttes d'ammoniaque. On filtrait ensuite et on traitait le filtrat avec quelques gouttes d'une solution alcoolique saturée de chlorure de zinc : l'urobiline se révélait alors par une fluorescence verte, plus ou moins marquée suivant la proportion de la matière colorante contenue dans l'urine.

L'auteur a pu de la sorte se rendre compte que l'urobilinurie est absolument constante à la suite de l'anesthésie chloroformique, et que le taux de l'urobiline est en rapport avec la

durée de la narcose. Cette urobilinurie persiste un laps de temps plus ou moins variable, mais, passé dix-huit heures après la chloroformisation, elle cesse tout à fait. L'élimination de l'urobiline suit, d'ailleurs, une courbe régulière, augmentant d'abord et diminuant ensuite graduellement jusqu'à disparition complète. La présence de ce pigment dans les urines est due à la destruction des globules rouges sous l'influence du chloroforme, et la durée de l'urobilinurie coïncide généralement avec celle de l'élimination du chloroforme. Aussi la recherche de l'urobiline dans les urines peut-elle servir à étudier à la fois et le mode d'élimination de l'anesthésique en question, et l'intensité des altérations sanguines déterminées par la narcose. (*Riforma med.*, 19 mai 1906.) — L. CH.

L'augmentation de sonorité à la percussion de la poignée du sternum en tant que signe de caverne pulmonaire, par MM. M. LANDOLFI et A. SALVATORE.

Les auteurs du présent mémoire ont observé, à l'hôpital « Incurabili » de Naples, 2 tuberculeux chez lesquels, à côté des symptômes habituels des cavernes pulmonaires, on relevait quelques particularités à la percussion du sternum.

Chez le premier de ces malades, on constatait une exagération de la sonorité à la percussion, même très légère, du manubrium, tandis que, chez le second, le même phénomène ne se produisait qu'à la percussion forte, une percussion faible de la région en question donnant, au contraire, une diminution manifeste de sonorité.

Les deux patients ayant fini par succomber, l'autopsie décela, chez le premier, l'existence d'une caverne du sommet pulmonaire droit, qui se prolongeait jusqu'en dessous du sternum et, communiquant avec une grosse bronche, ne contenait que de l'air. Dans le second cas, on trouva, à la nécropsie, une grosse caverne dans chaque poumon, mais ces cavités n'intéressaient point les parties sous-jacentes au sternum, lesquelles étaient, au contraire, infiltrées et épaissies : l'exagération de sonorité, obtenue à la percussion forte du sternum, avait été, dans ce fait, simplement liée aux vibrations de la trachée, alors que, chez le premier malade, ce phénomène — décelable même à la percussion légère — était bien dû à la caverne sous-jacente au sternum.

L'augmentation de sonorité à la percussion du manubrium mérite donc d'être retenue comme un signe de caverne pulmonaire, encore qu'elle soit loin de posséder une valeur absolument pathognomonique. (*Clinica medica italiana*, février 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

La scoliose vulgaire et ses rapports avec la croissance asymétrique, par M. SILFVERSKIÖLD.

Ayant été chargé pendant longtemps de la surveillance médicale d'une école de filles, M. Silfverskiöld a été amené à se faire sur l'étiologie de la scoliose des idées assez différentes de celles qui ont habituellement cours à ce sujet.

Parmi les 3,234 fillettes que l'auteur a pu examiner dans cette école, pendant une quinzaine d'années, 416 étaient atteintes de scoliose, soit 12.8 %. Il s'en faut, cependant, que toutes ces enfants aient conservé leur déformation : sur 151 qui purent être suivies assez longtemps, la scoliose disparut chez 84 (56 %) dans un délai de un à cinq ans (au bout de deux ans le plus souvent). Un fait qui paraît également ignoré, c'est que, durant la période d'adolescence, la scoliose peut récidiver : M. Silfverskiöld a relevé 26 faits de ce genre.

Quant aux différents facteurs étiologiques signalés, en dehors de l'âge, des prédispositions familiales et de l'influence de certaines affections antérieures — telle que la pleurésie — l'auteur n'a pu que rarement en vérifier le bien fondé. C'est ainsi qu'on incrimine couramment l'état général, l'anémie; or, nombre de fillettes anémiques ou peu développées n'ont pas eu trace de scoliose et, d'autre part, le plus grand nombre des scoliotiques semblaient jouir d'une excellente santé. Quant aux facteurs hygiéniques, un heureux hasard permit d'étudier dans d'excellentes conditions un certain nombre d'entre eux : pendant dix ans, l'école de M. Silfverskiöld occupa un bâtiment vieux, mal éclairé, pauvrement aéré et pourvu de mauvais pupitres. Au bout de ce temps, elle fut transférée dans des locaux neufs qui, sous tous les rapports, constituaient un progrès réel; on pouvait donc s'attendre à voir baisser la proportion des scolioses : ce fut tout le contraire qui se produisit, mais cette augmentation ne fut peut-être qu'apparente, et due seulement à l'attention plus soutenue qu'apportait l'auteur dans ses examens. On a pensé aussi que la gymnastique préviendrait les déformations de la colonne vertébrale; or, en dépit de son emploi régulier depuis quelques années, la proportion des scoliotiques est demeurée la même qu'auparavant. Enfin, d'après le dire des maîtresses, les fillettes scoliotiques ne montraient pas u jeu moins d'entrain que leurs camarades.

En examinant attentivement une série de 50 scoliotiques, M. Silfverskiöld en trouva 37 (74 %) ayant le membre inférieur droit plus long que le gauche, 8 (16 %) présentant le phénomène inverse, 4 (8 %) ayant les deux membres égaux, 1 (2 %) qui avait eu une pleurésie. Ces différences de longueur peuvent s'observer, soit dans la station debout — auquel cas l'on constate que le plan passant par les deux épines iliaques n'est pas horizontal —, soit dans le décubitus horizontal. Les différences sont le plus souvent faibles, mais peuvent atteindre jusqu'à 1 centim. 1/2; elles portent à la fois sur le fémur et sur le tibia. Il est donc très naturel d'admettre que cette inégale longueur des membres inférieurs retentisse sur la statique de la colonne vertébrale; mais, elle n'est pas le seul facteur en cause, car les deux membres peuvent avoir la même longueur chez les scoliotiques; il faut tenir compte, en effet, des divers phénomènes qui peuvent se passer simultanément dans le reste de l'appareil locomoteur et qui ne tombent pas aussi facilement sous nos sens.

Le traitement doit s'inspirer des constatations précédentes. Etant donné qu'on ne peut espérer rendre un os plus long ou plus court par des procédés orthopédiques et que, d'autre part, la scoliose guérit souvent toute seule, le mieux est d'employer comme procédé d'attente une chaussure dont la semelle, légèrement épaissie, compensera l'inégale longueur des membres. Ce n'est que dans les cas graves ou rebelles à la guérison spontanée qu'il y aurait lieu de recourir à l'orthopédie, pour corriger ou masquer la difformité. (*Hygiea*, mars 1906.) — R. DE B.

Influence du goitre et notamment de la maladie de Basedow, durant la puberté, sur l'accroissement des os en longueur et sur les processus d'ossification, par M. I. HOLMGREN.

Ayant observé un grand nombre de cas de maladie de Basedow, dont 17 purent être étudiés en détail, M. Holmgren est arrivé, en ce qui concerne l'influence exercée par cette affection sur le système osseux, à des conclusions qui semblent tout à fait nouvelles.

Sur ces 17 malades, âgées de treize à vingt et un ans, 13 présentaient une taille supérieure à la moyenne des sujets de leur âge; la différence variait de 3 à 13 centimètres. De plus, chez ces patientes, les cartilages épiphysaires des phalanges ou des métacarpiens, qui s'ossifient entre dix-huit et dix-neuf ans, et ceux des extrémités inférieures du radius et du cubitus, dont l'ossification se fait entre vingt et vingt et un ans, s'étaient ossifiés à un âge plus précoce, ainsi que l'on pouvait s'en rendre compte par la radiographie. Il y avait donc exagération de la taille et soudure prématurée des cartilages de conjugaison chez la très grande majorité de ces basedowiennes, et, chez les 4 malades qui ne participaient pas à ce développement prématuré, on pouvait trouver, jusqu'à un certain point, les raisons de cette exception : 2 étaient atteintes de chlorose extrêmement marquée, une troisième avait un goitre à peine visible, sans symptômes bien nets de basedowisme, et la dernière n'avait vu son goitre apparaître qu'à dix-sept ans passés, c'est-à-dire à un âge où la croissance est déjà en grande partie réalisée.

Quant à l'explication des phénomènes précédents, elle est assez facile à concevoir : chez les goitreux vulgaires la taille reste souvent au-dessous de la moyenne; il est donc très naturel de penser que la maladie de Basedow, due à l'hyperthyroïdisme, est par suite tout l'opposé du goitre vulgaire et s'accompagnera d'un processus inverse. D'autre part, il n'est pas sans intérêt de remarquer que le gigantisme est souvent associé à l'acromégalie, affection où parfois l'on constate quelques symptômes de la maladie de Basedow : goitre, exophtalmie ou tachycardie.

Toutefois, les ossifications prématurées accompagnant la croissance exagérée de la taille dans le goitre exophtalmique ne paraissent pas exclusivement imputables à ce dernier, vu qu'on les observe, d'une façon générale, chez tous les sujets offrant un développement exagéré et précoce de leur taille. (*Hygiea*, février 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la constipation habituelle par le lavage de l'estomac.

Il y a cinq ans, nous avons fait connaître les heureux résultats que M. C. D. Spivak et M. O. Ziemssen ont obtenus dans le traitement de la constipation habituelle par les lavages de l'estomac (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 152). De son côté, M. le docteur Tullio Calabi (de Vérone) a eu recours avec succès au même moyen chez un assez grand nombre de malades.

D'après l'expérience de notre confrère, il est bon de pratiquer le lavage le matin à jeun. La première évacuation alvine se produit alors généralement dans les vingt-quatre heures suivantes, même dans des cas extrêmement rebelles ayant résisté au massage, à la faradisation, etc. Cette petite intervention n'a d'ailleurs pas seulement une action immédiate : ses effets persistent et ils aboutissent à la guérison définitive, surtout si les lavages sont continués quotidiennement pendant quinze jours ou trois semaines.

Lorsqu'on pratique le lavage avec une solution laxative, comme le fait M. Ziemssen, on peut admettre qu'une partie du liquide passe de l'estomac dans l'intestin et qu'ainsi on n'obtient en réalité qu'une purgation par une voie détournée. Mais les mêmes effets se produisent si l'on a soin de retirer la totalité du liquide introduit dans l'estomac ou si l'on se sert d'eau claire, chaude ou froide, ou encore alternativement chaude et froide. Il s'agit donc vraisemblablement d'une action mécanique sur la motricité de l'estomac dont les mouvements péristaltiques se transmettent par continuité à l'intestin.

Le massage bimanuel du rein contre la colique néphrétique.

Chez un homme de trente-trois ans, atteint d'une colique néphrétique du côté droit, un médecin anglais résidant aux Indes, M. le docteur D. C. Woods (de Raichur) a eu l'idée de pratiquer des manipulations susceptibles de faciliter le cheminement du calcul le long des voies urinaires. Dans ce but, notre confrère, après avoir chloroformé profondément le malade, plaça ses mains comme pour le palper bimanuel du rein, puis fit une sorte de massage destiné à faire glisser le calcul. Vingt-quatre heures après, celui-ci était évacué et toute douleur cessait.

Le patient ayant eu deux mois plus tard une attaque semblable du côté gauche, M. Woods eut une deuxième fois recours au procédé en question et avec le même succès : le calcul fut évacué cinq heures après le massage bimanuel

du rein, et quarante-huit heures après le début de la crise. Notre confrère estime que les deux fois le massage bimanuel du rein a notablement abrégé la durée de l'attaque; le malade avait en effet eu antérieurement une première crise qui avait duré sept jours entiers.

Traitement de la diarrhée infantile par l'arsénite de cuivre.

L'arsénite de cuivre ou vert de Scheele était beaucoup employé en Amérique, il y a une quinzaine d'années, contre la diarrhée infantile, ainsi que nous n'avons pas manqué alors de le signaler à nos lecteurs (Voir *Semaine Médicale*, Annexes, 1890, p. LXXXVI). Cette médication paraît toutefois s'être peu répandue de ce côté-ci de l'océan; aussi croyons-nous bon de faire connaître que, d'après l'expérience d'un médecin anglais, M. le docteur W. Ayres (de Brierley Hill), l'administration d'arsénite de cuivre constituerait le traitement le plus efficace contre la gastro-entérite du nourrisson.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que notre confrère n'hésite pas à prescrire des doses de ce sel beaucoup plus fortes que celles qu'employaient les médecins américains : il fait prendre jusqu'à 0 gr. 0006 décimilligr. d'arsénite de cuivre, répétés quatre, cinq ou six fois de suite à dix minutes d'intervalle, puis la même dose est donnée toutes les deux heures.

Le redressement du cornet inférieur contre l'épiphora.

Partant de cette considération que, dans un certain nombre de faits, l'épiphora est dû à ce que le cornet inférieur présente une forme anormale et, s'appliquant contre la paroi externe du méat inférieur, gêne d'une façon mécanique l'écoulement des larmes, M. le docteur Arthur Meyer (de Berlin) a eu l'idée de recourir dans ces cas à une petite opération qui consiste à redresser par fracture le cornet inférieur. Dans ce but, il saisit cet organe, après cocaïnisation, entre les mors d'une pince, à sa partie la plus reculée et la plus élevée, près de son insertion. On produit ainsi une inflexion de 30° à 45°, à la suite de laquelle le cornet conserve la nouvelle position qui lui a été donnée. La douleur causée par cette intervention est à peu près nulle, et la légère hémorrhagie qui survient s'arrête promptement.

Dans les 5 ou 6 cas où notre confrère a appliqué ce procédé, le résultat a été excellent : l'épiphora a cessé dans les huit ou quinze jours suivants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 juin 1906.

Typhlocolite muco-membraneuse et appendicite.

M. Cornil fait remarquer, à propos de la communication faite par M. Dieulafoy dans la précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 259), qu'il existe souvent des inflammations appendiculaires de voisinage : la communication et l'identité de structure du cæcum et du vermis font que le premier de ces organes ne peut que rarement être altéré sans que le second participe au processus morbide; il y a même souvent des lésions appendiculaires à la suite de tumeurs ou inflammations des annexes de l'utérus. Seulement ce n'est pas à l'œil nu que l'on peut faire le diagnostic de ces altérations appendiculaires, il faut absolument avoir recours à l'examen microscopique. Très souvent celui-ci démontre l'existence d'une appendicite muqueuse et glandulaire, plus rarement d'une appendicite perforante, térébrante, nécrosante.

Le diagnostic des lésions appendiculaires chroniques n'est pas moins délicat. Dans les cas de tuberculose intestinale, l'appendice est souvent le siège de granulations et d'ulcérations tuberculeuses qui peuvent rester latentes, mais dans un certain nombre de cas la tuberculose peut se manifester isolément comme lésion initiale dans l'appendice.

Enfin, il ne faut pas oublier que le cancer peut se développer en tant que tumeur primitive dans l'appendice.

M. Reclus estime que la question des rapports de la typhlocolite muco-membraneuse et de l'appendicite, qui a été soulevée par M. Dieulafoy, est résolue depuis longtemps. Toutes les inflammations de l'intestin, quelle que soit leur nature, envahissent l'appendice qui semble avoir été créé uniquement pour exalter la virulence des microbes. C'est là une notion classique, acceptée à l'heure actuelle par tous les chirurgiens, et l'on peut dire sans hésitation que les observations d'entérocolite avérée, accompagnée de lésions de l'appendice, sont aujourd'hui légion.

Toutefois, personne n'a jamais prétendu que l'ablation de l'appendice suffît pour amener la guérison de la typhlocolite concomitante. Cette affection peut être améliorée par l'opération, mais c'est là un fait exceptionnel; le plus souvent, elle persiste sans modifications. On ne doit donc jamais enlever l'appendice simplement et uniquement pour combattre une entérocolite : il faut ne pratiquer cette opération que chez les malades présentant des lésions appendiculaires avérées.

M. Richelot reconnaît que des lésions microscopiques banales peuvent se rencontrer dans l'appendice le plus innocent, et que leur constatation après coup, sur un appendice indûment enlevé, est pour le chirurgien une mauvaise excuse. Mais, ce point accordé, il ne saurait admettre que l'intervention chirurgicale soit contre-indiquée chez un malade atteint d'entérocolite, car, d'une part, on ne peut nier que certains troubles de l'intestin sont d'origine appendiculaire et, d'autre part, il est certain que l'appendicite est toujours d'origine intestinale.

Les matières normales pénétrant et restant dans l'appendice sont déjà une cause d'infection suffisant, en l'absence de toute concrétion, pour constituer cliniquement une appendicite durable, enrayant les fonctions de l'intestin et dont l'opération est suivie d'un succès thérapeutique significatif. A plus forte raison n'en faut-il pas plus quand les matières sont de mauvaise qualité et fournies par un intestin malade (entérite glaireuse, muco-membraneuse, etc., etc.).

Il n'est pas jusqu'aux appendicites de cause générale qui n'aient, d'après l'orateur, leur source dans l'intestin.

La déclaration de la tuberculose.

M. Netter donne lecture, au nom de la commission permanente de la tuberculose, d'un rapport par lequel il propose à l'Académie d'émettre les vœux suivants, comme conclusion à la discussion qui a eu lieu sur ce sujet au commencement de l'année (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 43, 54, 67, 78, 91, 114 et 148) :

« 1° La statistique des causes de décès ne peut offrir de garanties d'exactitude que si les déclarations sont faites par les médecins traitants. Ces déclarations ne peuvent être imposées que si des mesures sont prises pour assurer le secret médical.

La statistique doit avoir pour base l'étiologie des maladies.

Pour reviser dans ce sens la nomenclature des causes de décès, il convient d'attendre la réunion de la prochaine conférence internationale en 1910.

» 2° La déclaration, obligatoire pour le médecin, doit l'être également pour le chef de famille, le logeur, les chefs de collectivité et d'établissements.

» 3° Le médecin traitant indiquera au malade et à son entourage les mesures à prendre pour prévenir la contagion.

L'exercice du droit de déclarer les cas de tuberculose (décret du 10 février 1903) donne aux médecins traitants, aux familles et aux chefs de collectivité, le moyen de provoquer la désinfection des locaux habités par un tuberculeux. Cette désinfection est particulièrement nécessaire en cas de décès ou de changement de domicile.

Les conditions de développement et d'évolution de la tuberculose sont si différentes de celles des autres maladies transmissibles, qu'on ne saurait, pour combattre cette maladie, se contenter des mesures édictées par la loi du 15 février 1902; il convient d'organiser cette lutte par une loi spéciale.

Cette loi devra envisager non seulement la transmissibilité, mais aussi les autres facteurs étiologiques, notamment l'insalubrité des locaux et l'alcoolisme.

» 4° L'Académie, se référant à son vote du 20 juin 1905, appelle l'attention des pouvoirs publics sur la nécessité de faire fonctionner les services de désinfection prévus par la loi du 15 février 1902.

» 5° La coqueluche est ajoutée à la liste, dressée par l'Académie, des maladies dont la déclaration est obligatoire. »

(Chacun de ces vœux est mis aux voix et adopté.)

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 mai 1906.

De l'intervention chirurgicale dans les plaies du poumon.

M. Tuffier. — J'ai opéré une jeune fille qui s'était tiré un coup de revolver dans la région cardiaque et qui présentait de l'emphysème et un pneumothorax avec tous les signes d'une hémorrhagie interne. Ayant incisé l'espace intercostal et la plèvre perforés, j'attirai au dehors la portion du poumon qui présentait une plaie et, après avoir fait une ligature, je réséquai la partie lésée et fixai le moignon à la paroi. Au quatrième jour la malade a succombé à la septicémie.

M. Delorme. — Il faut intervenir dans tous les cas de plaies du poumon accompagnées d'hémorrhagie grave, en rabattant un large volet thoracique, suivant le procédé que j'ai décrit pour le traitement des lésions du cœur et du poumon.

M. Guinard. — La difficulté est de déterminer quels sont les symptômes qui permettent de savoir que l'hémorrhagie pulmonaire est assez grave pour entraîner la mort du blessé si l'on n'intervient pas. Tout récemment, j'ai eu dans mon service un maître d'armes qui avait reçu un coup d'épée dans la poitrine et présentait des signes d'hémorrhagie pulmonaire grave; je me suis abstenu et cet homme a guéri.

M. Delbet. — L'abstention, dans le cas de plaie du poumon, est, à mon avis, préférable à l'intervention. C'est ainsi que je puis vous citer un fait malheureux, dans lequel le blessé a succombé malgré l'opération que j'avais pratiquée et qui m'avait permis de suturer à la fois une plaie du poumon et une plaie de la pointe du cœur.

M. Michaux. — Dans un cas de plaie du poumon, j'ai pu tarir l'hémorrhagie en plaçant une pince hémostatique à demeure; mon opéré a parfaitement guéri.

Jéjunostomie avec torsion.

M. Guinard. — Je dois vous présenter un rapport sur 2 observations de jéjunostomie qui nous ont été communiquées par M. Souligoux.

Dans le premier cas il s'agit d'un homme de soixante ans, atteint d'une sténose pylorique avec lésions tellement étendues qu'il était impossible de pratiquer une gastro-entérostomie. M. Souligoux eut alors l'idée de faire une jéjunostomie en Y, en appliquant à cette opération le procédé de torsion qu'il a préconisé pour la gastrostomie. Le malade n'a vécu que dix jours, mais pendant tout ce temps la bouche jéjunale est restée parfaitement continente.

Le deuxième fait a trait à un malade atteint de cancer du cardia, chez lequel notre confrère comptait pratiquer une gastrostomie; mais là encore tout l'estomac était envahi et il fallut se contenter de faire une jéjunostomie en Y, avec torsion du jéjunum; grâce à cette torsion, la continence a été parfaite pendant toute la survie qui a été de deux mois environ.

Je me suis demandé s'il est utile de recourir au procédé en Y, dès que l'on compte sur la torsion pour assurer la continence, et, dans un cas personnel où il m'était impossible de pratiquer une autre opération, j'ai fait simplement une jéjunostomie latérale avec torsion; au point de vue de la continence, le résultat a été excellent, mais mon opéré a succombé dix jours après l'intervention.

M. Terrier. — Etant donné qu'on pratique en général les interventions de ce genre chez des individus très cachectiques, il est préférable d'employer la technique opératoire la moins compliquée; c'est pour cela que la jéjunostomie latérale, avec torsion si l'on veut, me paraît plus indiquée que la jéjunostomie en Y.

M. Delbet. — J'obtiens une continence très suffisante dans la gastrostomie, en me contentant de suturer le péritoine gastrique au péritoine pariétal.

M. Quénu. — La suture de la muqueuse à la peau, dans la gastrostomie, n'a pas une très grande importance au point de vue de la continence, celle-ci dépendant uniquement des dimensions minimes de l'ouverture. Cette suture n'est d'ailleurs que momentanée. J'ai même observé un cas dans lequel une gastrostomie, pratiquée par moi avec suture de la muqueuse à la peau, a guéri spontanément; j'ai dû faire une nouvelle gastrostomie, et au cours de la laparotomie, j'ai pu constater que, de ma première intervention, il persistait simplement un filament péritonéal entre l'estomac et la paroi abdominale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 25 mai et 1er juin 1906.

Déplacement du cœur à droite, consécutivement à un hydropneumothorax du côté droit.

M. Hirtz montre, en son nom et au nom de M. Simon, un jeune homme de vingt ans qui fut atteint, il y a environ six semaines, à la suite d'une violente contusion de la région thoracique, d'un hydropneumothorax droit à liquide séro fibrineux. Cet épanchement disparut au bout de cinq semaines et il ne persiste plus actuellement qu'un léger souffle amphorique au sommet droit. La particularité intéressante présentée par ce malade, c'est que son cœur, qui avant son affection thoracique occupait sa situation normale, est aujourd'hui fortement déplacé à droite. D'après l'orateur, ce déplacement a été déterminé par des adhérences pleuro-péricardiques qui ont attiré le cœur à droite et l'ont fixé définitivement dans cette position.

M. Moutard-Martin ne croit pas qu'un déplacement du cœur, aussi considérable que celui que l'on constate chez le malade de M. Hirtz, ait pu se produire en six semaines: il lui semble plus vraisemblable d'admettre que déjà, avant sa contusion du thorax, ce patient présentait des lésions de la plèvre.

M. Barth dit avoir observé autrefois un homme atteint d'un épanchement pleurétique gauche, après la disparition duquel on constata que le cœur était dévié à gauche au point que sa pointe battait dans la ligne axillaire postérieure.

Traitement de la dysenterie chronique par le Ko-Sam.

M. Lemoine communique l'observation d'un malade atteint d'une dysenterie chronique amibienne contractée au Tonkin en 1904, dysenterie contre laquelle avaient échoué tous les traitements habituels. L'administration de graines de Ko-Sam à la dose de 4 le premier jour, de 8 le second, de 12 le troisième, de 8 le quatrième et de 4 le cinquième fit cesser la diarrhée dès le troisième jour et ramena les selles à leur composition normale.

M. Mathieu dit avoir traité 4 cas de dysenterie par le Ko-Sam : dans un cas, il s'agissait d'une dysenterie coloniale très grave, qui avait déterminé auparavant un abcès du foie; ce malade fut simplement amélioré. L'affection fut, au contraire, complètement enrayée au bout de deux ou trois jours dans un second cas de dysenterie coloniale et dans 2 cas de dysenterie nostras.

Fièvre typhoïde prolongée à rechutes multiples.

M. Claisse communique l'observation d'un homme de trente-huit ans, atteint d'une fièvre typhoïde prolongée dont l'évolution totale dura deux cents jours. Au cours d'une des récidives de la maladie — elles furent au nombre de 5 —, le patient présenta plusieurs hémorrhagies intestinales qui mirent sa vie en danger. Sauf ce grave incident intercurrent, cette fièvre typhoïde conserva pendant toute sa durée des allures bénignes. Le diagnostic ne peut cependant être révoqué en doute, car la séroréaction pratiquée à diverses reprises s'est montrée négative à l'égard des bacilles paratyphiques et positive seulement vis-à-vis du bacille d'Eberth.

M. Le Gendre dit avoir observé une femme qui fut atteinte également d'une fièvre typhoïde à rechutes et qui finit par succomber au bout de quatre mois à des phénomènes d'épuisement, sans fièvre, et alors qu'elle pouvait être considérée comme convalescente. Pour être généralement bénignes, les fièvres typhoïdes prolongées n'en peuvent pas moins, dans quelques cas, se terminer par la mort.

Ophtalmoplégie transitoire chez un artérioscléreux.

M. Claude relate l'observation d'un homme de soixante-huit ans, artérioscléreux, chez lequel se montra brusquement une diplopie accompagnée de quelques troubles de l'équilibration, sans paralysie des membres. Les jours suivants on nota une diminution des réflexes pupillaires, une légère divergence des globes oculaires avec diminution de leurs mouvements en haut et à droite et un léger ptosis des deux paupières. Tous ces phénomènes s'amendèrent rapidement et il ne subsiste actuellement qu'un peu de parésie du droit externe de l'œil droit avec diminution de la convergence.

Cette ophtalmoplégie transitoire semble devoir être attribuée à une ischémie des noyaux des nerfs des troisième, quatrième et sixième paires, causée elle-même par l'artériosclérose des vaisseaux pédonculo-protubérantiels. Le malade, en effet, n'était ni albuminurique, ni diabétique, ni tabétique et il ne présentait aucune lésion oculaire périphérique susceptible d'expliquer cette ophtalmoplégie, laquelle, d'autre part, n'aurait pas rétrocédé aussi rapidement si elle avait été en rapport avec des lésions organiques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 juin 1906.

Pathogénie de la néphrite interstitielle des artérioscléreux.

MM. Josué et **Alexandrescu.** — Nous avons cherché quel est l'état des artères et des capillaires dans des cas de néphrite interstitielle à divers degrés et dans des reins atteints d'autres lésions ou paraissant à peu près normaux.

Les grosses et les moyennes artères présentent les altérations suivantes : hyperplasie de la couche musculaire, dédoublement de la lame élastique interne avec dégénérescence hyaline du tissu conjonctif et présence de cellules musculaires entre les lamelles, dégénérescence des cellules musculaires, présence de graisse entre les lamelles élastiques.

Les artérioles afférentes et efférentes du glomérule sont parfois normales, dans d'autres cas elles sont dégénérées. En examinant des coupes par congélation, on trouve des amas de graisse en dedans des cellules musculaires, la graisse envahit parfois les cellules musculaires ou la lumière du vaisseau qu'elle oblitère.

Les glomérules sont fréquemment atteints de dégénérescence hyaline. Les parois de certains capillaires glomérulaires sont en dégénérescence graisseuse.

Ces lésions vasculaires, très spéciales, appartiennent en propre à l'artériosclérose. Elles ne sont nullement inflammatoires, mais elles présentent à la fois le caractère hyperplasique et dégénératif.

Pour ce qui est de la distribution des lésions, les moyennes et les grosses artères étaient toujours altérées, mais à des degrés divers, dans tous les reins que nous avons examinés. Toutefois, d'une façon générale, on ne peut établir aucun rapport entre l'intensité des lésions des moyennes artères et celle des altérations des artérioles et des capillaires. Les lésions artérioscléreuses sont le plus souvent irrégulièrement disséminées dans les différentes portions du système vasculaire.

Il est donc possible, en comparant un grand nombre de préparations, de préciser quels sont les vaisseaux dont les lésions coïncident avec la sclérose rénale. Or, on constate qu'il n'y a pas de sclérose du rein quand les grosses et moyennes artères sont seules atteintes, avec intégrité des artérioles et des capillaires glomérulaires. Au contraire, les reins sont contractés et sclérosés quand les fines ramifications artérielles et les capillaires des glomérules sont lésés, même si les grosses et moyennes artères sont relativement peu altérées.

Ictère chronique simple post-typhoïdique.

MM. Gilbert et **Lereboullet.** — Nous avons observé récemment une malade chez laquelle, à la suite d'une fièvre typhoïde, est apparu un ictère persistant actuellement depuis deux ans; cet ictère léger, mais net, sans hypertrophie du foie ni de la rate, sans décoloration des matières, offre les caractères de l'ictère chronique simple à forme pure. Rapproché d'autres cas d'ictère chronique à forme splénomégalique survenus eux aussi dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, un tel fait montre bien le rôle étiologique de cette affection, que ce soit le bacille typhique qui provoque directement l'angiocholite causale, ou que l'auto-infection secondaire intervienne. Toutes les formes d'angiocholécystite peuvent donc être consécutives à l'infection typhoïdique, depuis les angiocholécystites aiguës (suppurées ou catarrhales) jusqu'aux angiocholécystites chroniques simples (ictère chronique simple), lithogènes (lithiase biliaire post-typhique) ou cirrhogènes (cirrhose biliaire). Parmi ces diverses complications, l'ictère chronique simple paraît résulter d'une infection légère, mais longtemps persistante.

Corps thyroïde et faim.

MM. L. Lévi et **de Rothschild.** — Sur une centaine de malades soumis à la médication thyroïdienne, nous avons expressément noté, dans 21 observations, l'augmentation de la faim et de la sensation de la faim.

La faim augmente, en général, dès le début de la médication. Elle est souvent proportionnelle à l'ingestion de la substance active. Elle diminue ou persiste pendant les intervalles de l'opothérapie. Après la suppression prolongée du traitement, l'amélioration reste durable ou l'état habituel de la faim a tendance à se reproduire.

En rapprochant l'influence de l'ingestion du corps thyroïde sur la faim de l'état de la faim observé au cours du goitre exophtalmique, du myxœdème, de l'hypothyroïdie bénigne, des diverses phases thyroïdiennes de la grossesse, on peut conclure que le corps thyroïde est physiologiquement régulateur de la faim et qu'il existe une *anorexie hypothyroïdienne* nécessitant un traitement nettement approprié.

Eosinophilie dans un cas de filariose sous-cutanée de Médine.

M. Billet (de Marseille). — Chez un nègre de la Côte d'Ivoire, qui présente à la partie inférieure des deux jambes deux plaies suppurantes occasionnées par la présence de filaires de Médine, l'examen du sang m'a démontré l'existence d'une éosinophilie très marquée (11 %) portant exclusivement sur des polynucléaires à noyau double et clair du type classique, avec une absence complète de microfilaires. Par conséquent, la filariose sous-cutanée de Médine, au même titre que les hémofilarioses et que la filariose de l'œil, paraît entraîner l'éosinophilie.

Septicémie expérimentale par le gonocoque.

MM. Bruckner et **Cristeanu** (de Bucarest). — Nous avons réussi, par des passages répétés dans le péritoine du lapin, à exagérer la virulence du gonocoque. Après le soixante-douzième passage, il suffit du vingtième d'une culture sur gélose-sérum pour tuer le lapin adulte au bout de deux à dix heures en hypothermie. On retrouve le microbe libre dans le sang périphérique dès les premières heures et les ensemencements avec le sang du cœur donnent des cultures abondantes.

Nous sommes parvenus, d'autre part, à la suite d'une série de passages dans le péritoine

du lapin, à exalter également la virulence de deux variétés de méningocoques du type Weichselbaum.

Le rein en fer à cheval et les anomalies des artères rénales.

M. Alezais (de Marseille) adresse une note de laquelle il résulte que, dans les cas de rein en fer à cheval, il est assez fréquent d'observer des anomalies, non seulement d'origine, mais encore de distribution des artères qui se rendent souvent à la portion du parenchyme réunissant les deux reins.

L'auteur conclut de cette distribution que le parenchyme est fonction de l'artère et par conséquent que l'anomalie rénale résulte de l'anomalie artérielle.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 2 juin 1906.

La tétanie parathyréoprive.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. J. Erdheim** a rendu compte de ses recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie consécutive à l'extirpation du goitre.

On sait que cette affection a été attribuée à la suppression fonctionnelle du corps thyroïde ou à un trouble du grand sympathique; on a également incriminé l'extirpation des glandules parathyroïdes, mais jusqu'ici le bien fondé de cette hypothèse n'a pu être établi d'une façon indiscutable. L'orateur, en vue d'élucider cette question, a détruit chez le rat, qui possède 2 glandules parathyroïdes principales et de petites glandules accessoires, soit les premières seules, soit à la fois les premières et les secondes, et a étudié, après la mort de ces animaux, les organes du cou sur des coupes en série. Voici les résultats auxquels il est arrivé :

L'extirpation totale des glandules parathyroïdes a toujours déterminé la tétanie; quand on a laissé une moitié de glandule parathyroïde, la tétanie n'est survenue que dans 75 % des cas, et lorsqu'on a conservé une glandule parathyroïde entière la tétanie ne s'est déclarée que dans le tiers des cas et n'a été que passagère. Dans un fait où une glandule parathyroïde accessoire, échappée à l'examen, avait rempli les fonctions des glandules parathyroïdes extirpées, la tétanie ne survint pas tout d'abord, mais elle apparut dès que l'animal — une femelle — eut été fécondé, pour disparaître ensuite et se reproduire à l'occasion d'une seconde gestation.

La tétanie des rats se manifeste par des spasmes cloniques et toniques, du tremblement des extrémités et des accès épileptiformes, qui durent environ douze heures et ne déterminent jamais la mort. Chez les animaux de contrôle, dont les glandules parathyroïdes avaient été conservées, il n'y eut jamais de tétanie malgré l'extirpation de la plus grande partie du corps thyroïde. Les animaux meurent par inanition à cause des troubles trophiques qui se développent au niveau des incisives, et qui consistent dans une insuffisance de calcification de ces dents, empêchant l'alimentation de l'animal. Ces troubles sont analogues aux lésions trophiques des cheveux et des ongles dans la tétanie humaine.

M. Erdheim a eu également l'occasion d'observer 3 cas de tétanie chez l'homme, où la mort survint quelques jours après l'extirpation du goitre. Dans tous ces faits il a étudié les organes du cou en coupes sériées (jusqu'à 10,000 dans un cas). Chez 2 de ces malades il a constaté une absence totale des 4 glandules parathyroïdes qui se trouvent normalement chez l'homme. Dans le troisième cas, une de ces glandules persistait, mais elle était nécrosée. Il est à noter que dans ces faits la tétanie est survenue malgré la conservation d'une grande partie du corps thyroïde, et que le traitement thyroïdien n'a eu aucune efficacité.

Si la tétanie s'observe actuellement plus rarement qu'autrefois, cela tient à ce qu'en conservant une partie du corps thyroïde lors de l'opération du goitre, les chirurgiens respectent en même temps les glandules parathyroïdes.

Des observations et expériences de M. Erdheim, il résulte qu'il ne faut plus parler d'une tétanie thyréoprive, mais bien d'une tétanie parathyréoprive, et que par suite les chirurgiens doivent préférer les procédés opératoires qui permettent de conserver autant que possible les glandules parathyroïdes. Comme ces corpuscules se trouvent chez l'homme dans le voisinage du nerf récurrent, on devra donner la préférence aux procédés qui évitent ce nerf, tels que celui de Kocher et de von Mikulicz.

Intoxication saturnine médicamenteuse.

M. J. Weiss a présenté un homme qui, ayant eu une hémoptysie, prit pendant un mois 0 gr. 09 centigr. d'acétate de plomb par jour. A la suite de ce traitement il fut atteint d'une intoxication saturnine qui se traduisit par un liséré gingival, par des palpitations avec dédoublement des bruits cardiaques à la pointe du cœur et renforcement du second bruit aortique. Ce fait prouve que l'emploi de l'acétate de plomb à l'intérieur n'est pas sans danger.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Alezais. Anomalies morphologiques du foie. (*Marseille méd.*, 1er mars.)

Arnold (J.). Zur Morphologie und Biologie der Mastzellen, Leukozyten und Lymphozyten. (*Münch. med. Wochensch.*, 27 mars.)

Baetjer (W. A.). A review of some recent work on the musculature of the heart. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, avril.) — Sur la structure du myocarde.

Barker (L. F.). The neurons. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 31 mars et 7 avril.)

Lefas (E.). Etude du système élastique de la trachée et des bronches cartilagineuses. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv.)

Meyer (E.) et **Heineke** (A.). Ueber den Färbeindex der roten Blutkörperchen. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Sur l'indice de coloration des hématies.

PHYSIOLOGIE

Bianchini (S.). Intorno alla degenerazione e alla rigenerazione dei nervi. (*Clinica moderna*, 19 et 28 fév.)

Duval (M.) et **Gley** (E.). Traité élémentaire de physiologie. 9e éd. T. Ier. In-8°, 482 p. avec fig.

Kopczynski (S.). Experimentelle Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der hinteren Spinalwurzeln. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er avril.) — Anatomie et physiologie des racines rachidiennes postérieures.

Mai (E.). Ein Beitrag zum Mechanismus der Aorten-Klappen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — Sur le mécanisme des valvules aortiques.

Mangold (E.). Die neurogene und myogene Theorie des Herzschlags. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 et 13 mars.) — Les théories neurogène et myogène du rythme cardiaque.

Morat (J. P.). Physiology of the nervous system. (Trad. du français par H. W. Syers.) In-8°, 708 p. avec fig. Londres.

Münzer (E.) et **Fischer** (O.). Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 mars.) — La régénération autogène des fibres nerveuses existe-t-elle?

Phelps (C.). The function of the left prefrontal lobe. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars.)

Raimann (E.). Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 mars.) — Sur la régénération autogène des fibres nerveuses.

Zwaardemaker. De la pression du son dans l'organe de Corti. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Achard (Ch.) et **Paisseau** (G.). Elimination comparée du chlorure de sodium et de l'urée simultanément injectés. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv.)

Dominici (H.) et **Rubens-Duval** (H.). Histogenèse du tubercule et réactions de la rate du cobaye tuberculeux. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, janv.)

Foà (P.). Dell'azione di alcuni sieri citotossici sugli organi ematopoetici. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 1.)

Giani (R.). Contributo sperimentale alla genesi della cistite cistica. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 1.)

Helsted (A.). Experimentelle Beiträge zur Lehre des Verbrennungstodes. (*Arch f. klin. Chir.*, LXXIX, 2.) — De la mort par brûlures.

Hoffmann (E.). Experimentelle Untersuchungen über die Infektiosität des syphilitischen Blutes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 mars.) — Sur l'infectiosité du sang syphilitique.

Malatesta (R.). Ueber Knorpelheilung nach aseptischen Verletzungen am hyalinen, von Perichondrium überzogenen, fertigen Knorpel. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 1.) — Sur la cicatrisation du cartilage après des lésions aseptiques du cartilage hyalin, adulte et recouvert de périchondre.

Meglio (S.). Modificazioni istologiche della tiroide dopo la castrazione e nella gestazione. (*Gazz. internazion. di med.*, janv.)

Neisser (A.), **Siebert** et **Schucht.** Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. 4. Mitteilung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 mars.) — Inoculation de la syphilis au singe.

Pusateri (S.). Ricerche sperimentali sul comportamento dei corpi estranei nelle cavità nasali. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 1.)

Scavonetto Materazzi (G.). Contributo critico-sperimentale allo studio dell'etiologia della rabbia. (*Gazz. degli Osped.*, 25 mars.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Brasch (W.). Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Zuckerausscheidung. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Influence de la température sur l'élimination du sucre.

Browning (C. H.). Agglutination und Komplementschwund. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 avril.) — Agglutination et perte d'alexine.

Bruno (A.). La individualità in rapporto allo sviluppo dei varii ordini di ricettori dell'Ehrlich. (*Clinica moderna*, 29 janv. et 28 fév.)

Holmgren (I.). Inflytandet af struma, särskildt af Basedow-struma, under pubertetsaalder paa längdtillväxt och förbeningsprocesser. (*Hygiea*, fév.) — Influence du goitre et notamment du goitre exophtalmique, durant la puberté, sur l'accroissement des os en longueur et sur les processus d'ossification.

Kraus (R.) et **Pribram** (E.). Ueber Staphylokokkentoxin und dessen Antitoxin. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 avril.)

Maurel (E.). Traité de l'alimentation et de la nutrition à l'état normal et pathologique. T. Ier : nos aliments (origine; évolution; minéralisation; élimination). In-8°, 365 p.

Stäubli (C.). Ueber das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fötalen Organismus. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Les agglutinines typhoïdiques dans l'organisme maternel et fœtal.

Weichardt (W.). Weiteres aus der modernen Immunitätslehre. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 avril.)

MÉDECINE

Alezais et **Mollaret.** Thrombose de l'artère pulmonaire gauche. (*Marseille méd.*, 15 avril.)

Arneth (J.). Parallel laufende Magensaft- und Blutuntersuchungen bei der Chlorose, nebst einigen therapeutischen Notizen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.) — Examen du suc gastrique et du sang dans la chlorose.

Battaglia (M.). Pleurite da tetragono. In-8°, 18 p. Taranto.

Bernheim. Sur le cœur des artérioscléreux. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 avril.)

Campani (A.). Sugli effetti delle deformazioni della colonna vertebrale sugli organi del respiro e del circolo e in particolare sui tumori cardiaci. (*Gazz. degli Osped.*, 8 avril.)

Carles (J.). Sur l'acétonurie et son traitement. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 29 avril.)

De Renzi (E.). Sulla diagnosi delle alterazioni funzionali del fegato e della sifilide epatica. (*Gazz. degli Osped.*, 10 avril.) — Diagnostic des troubles fonctionnels du foie et de la syphilis hépatique.

Ellis (R.). Functional heart murmurs. (*New York Med. Journ.*, 7 avril.) — Les souffles fonctionnels du cœur.

Finny (J. M.). Bradycardia, with arrhythmia and epileptiform seizures. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril.)

Geigel (R.). Der erste Herzton. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Le premier bruit du cœur.

Goldscheider. Fall von Herzneurose und Arteriosklerose nach Trauma. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 avril.) — Névrose cardiaque et artériosclérose post-traumatiques.

Grocco (P.). Lezioni di clinica medica. T. Ier. In-8°, 487 p. Milan.

Halipré (A.) et **Beaurain** (M.). Lésion de la muqueuse de l'estomac de cause indéterminée. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 avril.)

Hare (F.). The vasomotor factor in asthma. (*New York Med. Journ.*, 7 avril.)

Heineke (A.) et **Deutschmann** (F.). Das Verhalten der weissen Blutzellen während des Asthmaanfalles. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Les leucocytes pendant l'attaque d'asthme.

Hofbauer (L.). Mechanik der Respirationsstörungen bei pleuralen Erkrankungen: Die Dyspnoe bei der exsudativen Pleuritis. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 14 avril.) — Mécanisme des troubles respiratoires dans les affections de la plèvre : la dyspnée dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Kemp (G.), **Calhoun** (Henrietta) et **Harris** (C.). The blood plates; their enumeration in physiology and pathology. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 et 14 avril.) — Les hématoblastes; leur numération à l'état normal et pathologique.

Kobaczkowski (A. R. von). Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Blutbefunde und dem Aziditätsgrade des Magensaftes? (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 21 avril.) — Existe-t-il des rapports entre la composition du sang et l'acidité du suc gastrique?

Krehl (L.). Einige Bemerkungen über Behandlung der Blinddarmerkrankungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.) — Sur le traitement de l'appendicite.

Massalongo (R.) et **Zambelli** (G.). Sulle indicazioni nel metodo cromometrico Niclot-Achard nella valutazione quantitativa degli essudati pleurici siero-fibrinosi. (*Riv. critica di clinica medica*, 3 et 10 fév.)

Mathieu (A.) et **Roux** (J.-Ch.). Die ungenügende Ernährung bei Dyspeptikern und Nervösen; Verhalten der Leber; Perversionen des Hungers; Zunge und Magen; geistige Verfassung. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XI, 4.) — L'alimentation insuffisante chez les dyspeptiques et les nerveux.

MALADIES INFECTIEUSES

Adler (I.). Remarks on some general infections through the tonsil. (*New York Med. Journ.*, 31 mars.)

Andrewes (F. W.). A case of acute meningococcal septicæmia. (*Lancet*, 28 avril.)

Brissaud (E.) et **Moutier** (F.). Cyphose prononcée chez un tuberculeux. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév.)

Brown (L.). Some points in the diagnosis and treatment of pulmonary tuberculosis. (*Albany Med. Ann.*, avril.)

Cazamian. Quelques considérations sur une épidémie de dengue à bord du *Kersaint* (Saïgon, juillet-août-septembre 1905). (*Arch. de méd. navale*, avril.)

Chamberlain (W. P.). Analysis of 120 cases of malaria occurring at Camp Gregg, Philippine Islands. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 11 janv.)

Chambon. De la mort rapide dans la diphtérie. (*Année méd. de Caen*, avril.)

Dunham (H. B.). Contractile processes in the lung as a result of phthisis, with reference especially to their production of permanent dextrocardia. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 8 fév.)

Garcia (C. Manuel). La campaña contra la fiebre amarilla; informes, notas y comentarios de inspección. In-4°, 43 p. Véracruz.

Heinemann. Epikritische Bemerkungen zu einem Fall auffälliger nervöser Symptome bei allgemeiner Miliartuberculose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 avril.) — Symptômes nerveux particuliers dans un cas de tuberculose miliaire aiguë.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Alquier (L.). Les principales formes des troubles nerveux dans le mal de Pott sans gibbosité (séméiologie et diagnostic). (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév.)

Axenfeld (Th.). Ueber traumatische reflektorische Pupillenstarre. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.) — Sur le signe d'Argyll-Robertson d'origine traumatique.

Bumke. Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 avril.) — Le signe d'Argyll-Robertson au cours de l'attaque hystérique.

Claiborne (J. H.). A case of conjugate lateral deviation to the left. (*New York Med. Journ.*, 31 mars.) — La déviation conjuguée à gauche.

Cowles (E.). The problem of psychiatry in the functional psychoses. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1er, 8 et 15 fév.)

Crocq (J.). Les formes frustes de la démence précoce. (*Journ. de neurol.*, 5 avril.)

D'Ormea (A.) et **Fratini** (G.). Sindrome labio-glosso-faringea per lesione del solo emisfero sinistro. (*Gazz. degli Osped.*, 29 avril.)

Dreyfus (J.). De la constipation dans la neurasthénie et les psychonévroses. (*Lyon méd.*, 22 avril.)

Dunger (R.). Ueber urämische Neuritis. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 avril.)

Eckstein (G.). Multiple symmetrische Lipome. (*Prag. med. Wochensch.*, 5 et 12 avril.)

Eshner (A. A.). Chorea and some disorders simulating it. (*Med. Record*, 7 avril.)

Féré (Ch.). L'angoisse au cours de la paralysie générale. (*Rev. de méd.*, avril.)

Ferrier (D.). On tabes dorsalis. (*Brit. Med. Journ.*, 31 mars, 7 et 14 avril.)

Fornaca (L.). Coagulabilità e xantocromia del liquido cerebrospinale in un caso di lesione della coda equina. (*Gazz. degli Osped.*, 22 avril.)

Frankl-Hochwart (L. von). Der Ménière'sche Symptomenkomplex. 2e éd. In-8°, 101 p. avec fig. Vienne.

Goldscheider. Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der sensorischen Ataxie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 avril.)

Greene (D. C.). A study of the larynx in tabes. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 25 janv.)

Gregor (A.) et **Römer** (H.). Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der Korsakoff'schen Psychose. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 avril.) — Interprétation des sensations visuelles simples dans les troubles mentaux d'origine alcoolique, notamment dans la psychose polynévritique.

Hösslin (H. von) et **Selling** (Th.). Beitrag zur Kenntnis der Pseudobulbärparalyse. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.)

Kerschensteiner. Ueber Neuromyelitis optica. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.)

Vianna (U.). Contribuição ao estudo das estereotypias. (*Arch. brasil. de psychiatria e neurol.*, janv.)

Vidal y Fuentes (A.). Afasia y hemiplegia histérica y tos convulsa. (*Rev. méd. del Uruguay*, janv.)

Vitek (V.). K nauce o progressivní spinální amyotrofii. (*Casopis lékaru ceskych*, 31 mars et 7 avril.)

Vogt (H.). Ueber das Wachstum mikrocephaler Schädel. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er avril.) — Sur la croissance des crânes microcéphales.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Abraham (P. S.). On psoriasis and its treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 14 avril.)

Audeoud (H.). Note sur un cas de purpura foudroyant chez un garçon de deux ans et demi. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, avril.)

Black (R. S.). Remarks on leprosy in Cape Colony. (*Lancet*, 28 avril.)

Brown (P. B.). A report of two cases of erythema multiforme desquamativum, one of them complicated by a purpuric eruption, with a discussion of the underlying constitutional conditions. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1er fév.)

Magalhaes (P. S. de). Um novo caso autochtone de piedra. (*Rev. med. de S. Paulo*, 30 mars.)

Neisser (A.) et **Jacobi** (E.). Iconographia dermatologica; Atlas seltener, neuer und diagnostisch unklarer Hautkrankheiten. 1er fasc. In-8°, 8 planches en couleurs, avec texte allemand, français et anglais. Vienne.

Neumann (von). Ueber die Lokalisation des Lichen planus auf der Schleimhaut. (*Wien. med. Wochensch.*, 21 avril.) — Localisation du lichen plan sur les muqueuses.

Pedrazzini (F.). Eritema da micrococco tetrageno simulante l'eritromelalgia. (*Gazz. degli Osped.*, 22 avril.)

Petit (C.). Uroséméiologie des eczémateux. In-8°, 30 p. avec tableaux. Lyon.

Potter (N. B.). The value of Virchow's smooth atrophy of the base of the tongue in the diagnosis of syphilis. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 8 mars.)

Salm (A.-J.). L'ulcère phagédénique des pays chauds. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 22 avril.)

Török (L.). Spezielle Diagnostik der Hautkrankheiten. In-8°, 399 p. Vienne. — Diagnostic des maladies de la peau.

Zeissl (M. von). Die Behandlung der Akne vulgaris, der Sykosis und Follikulitis. (*Wien. med. Presse*, 22 avril.)

CHIRURGIE

Abbott (A. W.). Pre-operative thrombi in the region of the field of operation as a cause of post-operative complication and death. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.)

Ashhurst (A. P. C.). Fractures of the humerus by muscular violence. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, fév.)

Axhausen. Ueber den äusseren Schenkelbruch, nebst Bemerkungen über die Klassifizirung der Schenkelbrüche. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — Sur la hernie inguinale externe.

Bataille (Ch.). Traitement des grands écrasements des membres. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 avril.)

Bayer (C.). Zur Aetiologie der punktförmigen Blutaustritte in der Schleimhaut à froid exstirpierter Wurmfortsätze. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 28 avril.) — Sur l'étiologie des hémorrhagies punctiformes de la muqueuse des appendices enlevés à froid.

Bechi (G.). Su due casi di ernia appendicolare. (*Gazz. degli Osped.*, 17 avril.)

Beck (Carl). On extensive separation of the periosteum in displaced bone fragments. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.) — Décollements étendus du périoste dans les déplacements des fragments osseux.

Bergmann (E. von). Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der Universität Berlin. In-8°, 418 p. avec fig. Berlin.

Berry (J. M.). The flat-foot series of disabilities and deformities of the foot. (*Albany Med. Ann.*, avril.) — Sur le pied plat.

Binnie (J. F.). Hepatoptosis or floating liver. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.)

Blecher. Ueber die heteroplastische Deckung von Schädeldefekten mit Zelluloid. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — L'occlusion au celluloïde des pertes de substances du crâne.

Bramwell (B.). On acute peritonitis due to appendicitis and on some cases of simple perforating ulcer of the duodenum. (*Brit. Med. Journ.*, 7 avril.)

Brentano (A.). Erfahrungen über Bauchschusswunden. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 avril.) — Sur les plaies pénétrantes de l'abdomen par coup de feu.

Buchanan (G. B.). Handbook of surgery. In-8°, 564 p. Londres. — Traité de chirurgie.

Burmeister (R.). Ein Speiseröhrenschnitt. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 avril.) — Œsophagotomie externe.

Campbell (O. B.). Appendicitis; its treatment. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 avril.)

Campora (G.). Sull'ittero postoperatorio. (*Gazz. degli Osped.*, 29 avril.) — De l'ictère post-opératoire.

Cannaday (J. E.). Some of the uses of iodin in surgical practice. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 avril.)

Cappelli (L.). Delle condizioni che possono dare un buon risultato operativo e funzionale nella gastro-enterostomia; statistica personale di 24 casi con un'entero - enteroanastomosi per circolo vizioso; sull'indicazione d'intervento nell'ulcera gastrica. (*Morgagni*, mars et avril.)

Cerné (A.). Fistule vésico-intestinale; sutures intra-abdominales; guérison. (*Normandie méd.*, 15 avril.)

Chobola. Prihojení úplne odríznutého boltce usniho. (*Casopis lékaru ceskych*, 28 avril.) — Arrachement du pavillon de l'oreille; guérison.

Connell (F. G.). The free interval in meningeal hemorrhage. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.) — L'intervalle franc dans l'hémorrhagie méningée.

Cooper (C. M.). Foreign-body pseudo-tuberculosis of the peritoneum. (*Ann. of Surgery*, mars.) — Pseudo-tuberculose du péritoine par corps étranger.

Crockett (E. A.). A case of acute meningitis; operation; recovery. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 25 janv.)

Curtis (B. F.). The results of the surgical treatment of exophthalmic goitre. (*Ann. of Surgery*, mars.)

De Franchis (G.). Grave lesione traumatica del polso, tenorrafie multiple, guarigione col ripristino completo della funzione di tutte le dita. (*Gazz. degli Osped.*, 22 avril.)

Draudt (M.). Beitrag zur Genese der Gesichtsspalten. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — Sur la pathogénie des fissures de la face.

Ebbinghaus (H.). Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Fussleiden; die Verletzung des Tuberculum majus calcanei. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 14 avril.)

Eiselsberg (von). Die chirurgische Therapie des Magenulcus. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.) — Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac.

Elder (J. M.). Perforating duodenal ulcer. (*Ann. of Surgery*, mars.)

Eve (F.). On the surgical treatment of gastroptosis. (*Brit. Med. Journ.*, 7 avril.)

Fasano (M.). La scopolamina nell'anestesia generale chirurgica. (*Policlinico*, 15 avril.)

Fessler (J.). Die Torsionsfestigkeit des Gelenkbandapparates; Torsionsversuche an den Extremitätengelenken des Menschen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — Résistance des ligaments articulaires aux efforts de torsion.

Filippini (G.). Esperienza di due mila operazioni nella cura radicale delle ernie. (*Clinica chirurgica*, mars.)

Flint (C. P.). A new method of excision of the knee without opening the joint. (*Ann. of Surgery*, mars.) — Procédé de résection du genou sans ouverture de l'article.

Frugoni (C.). Di una rarissima forma di stenosi pilorica. (*Clinica moderna*, 7 mars.)

Georgi. Zwei Fälle von Milzruptur. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril.) — 2 cas de rupture de la rate.

Gianasso (A. B.). Sull'azione della cloronarcosi sul sangue. (*Riforma med.*, 21 avril.)

Grant (W. W.). Carcinoma of descending colon. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.)

Guelliot (O.). Quelques lésions traumatiques de l'appareil rotulien. (*Union méd. du Nord-Est*, 15 et 30 mars.)

Hagen (W.). Die Intermediäroperation bei akuter Appendicitis. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 14 avril.) — L'opération à froid dans l'appendicite aiguë.

Hammond (P.). Brain abscess; operation; recovery. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 25 janv.) — Abcès du cerveau; opération; guérison.

Heusner. Ueber die Anlegung der Schnitte bei den Bauchoperationen. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril.) — Le choix de l'incision dans la laparotomie.

Holm (Aa.). Et tilfælde af luxatio traumatica nervi ulnaris. (*Hospitalstidende*, 18 avril.)

Hubbard (J. C.). Contusions of the abdomen. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 25 janv.)

Hunziker (H.) et **Pfister** (R.). Ueber Knochenbildung in Strumen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — Sur les formations osseuses des goitres.

Jones (D. F.). A report of 3 cases of perforated gastric ulcer; gastro-enterostomy. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 11 janv.)

Keetley (C. B.). On appendicostomy and on appendicæcotomy as a substitute for cæcal colotomy; appendicostomy and enterostomy in the treatment of typhoid fever. (*Lancet*, 14 avril.)

Khautz (A. von). Gasphlegmone nach Perforation eines Meckel'schen Divertikels. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 avril.)

Klemm (P.). Ueber die Aetiologie der Appendicitis. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.)

Knapp (P. C.). The results of operation for the removal of cerebral tumors. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1er fév.)

Knott (Van B.). Appendicitis; ideas concerning its management, based on 1000 operations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 avril.)

Lanz (O.). De ectopische testikel. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 avril.)

Spitzer (E.). Lipoma multiplex symmetricum. (*Wien. med. Wochensch.*, 7 avril.)

UROLOGIE

Aronheim. Gutachten über einen Fall von Urethritis und Neurasthenia traumatica. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, avril.) — Expertise d'un cas d'uréthrite et de neurasthénie traumatique.

Barling (G.). Contribution to the surgery of the kidney; cases requiring nephrectomy. (*Ann. of Surgery*, mars.) — Sur la chirurgie rénale; indications de la néphrectomie.

Berg (A. A.). The diagnosis of surgical diseases of the kidney. (*Med. Record*, 14 avril.) — Diagnostic des affections chirurgicales du rein.

Cohn (J.). Zur Würdigung der Bottini'schen Operation. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 avril.)

Eason (J.). The pathology of paroxysmal hæmoglobinuria. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, mars.)

Kucera (V.). Polymyositis blennorrhoica. (*Casopis lékaru ceskych*, 14 avril.)

Lendon (A. A.). On extroversion of the bladder, with special reference to extraperitoneal transplantation of the ureters into the rectum. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril.) — De l'exstrophie vésicale.

Newland (H. S.). Extroversion of the bladder; its treatment by extraperitoneal implantation of the ureters into the rectum. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril.) — De l'exstrophie vésicale.

Norris (C. C.). Two rare forms of cystitis. (*Amer. Medicine*, 31 mars.)

Stern (C.). Ueber Perforation der Harnblase bei Ausschabung derselben. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 avril.) — La perforation de la vessie au cours du curettage de cet organe.

Sultan (G.). Ueber lokale Eosinophilie der Niere. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — Sur l'éosinophilie locale du rein.

Watson (F. S.). A method of permanent drainage of both kidneys through the loin in connection with bilateral nephrostomy. (*Ann. of Surgery*, mars.) — Procédé de drainage permanent des deux reins par la voie lombaire, combiné à la néphrostomie bilatérale.

OPHTALMOLOGIE

Ginestous (E.). Kératite interstitielle de l'adulte. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 22 avril.)

Koster (W.). De behandeling van oogziekten met chloras kalicus. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 21 avril.) — Le chlorate de potasse en ophtalmologie.

Kröner (F. A. W.). Acuut optredende pigmenteering der retina bij ruptura chorioïdeæ. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 avril.) — Rétinite pigmentaire aiguë consécutive à la rupture de la choroïde.

Lange (O.). Ueber Symptomatologie und Diagnose der intraokulären Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen. In-8°, 57 p. Halle.

Leber (Th.). Nouvelles recherches sur la pression et la filtration de l'œil. (*Ann. d'oculist.*, avril.)

Le Roux (H.). Guérison d'un épithélioma ulcéré des paupières par le thermocautère. (*Année méd. de Caen*, avril.)

Patry (A.). Cornée à grand axe vertical et oxycéphalie. (*Ann. d'oculist.*, avril.)

Pollak (J.). Ein seltener Fall von Keratitis gummosa. (*Wien. med. Wochensch.*, 14 avril.)

Ramsay (A. M.). On important symptoms in diseases of the eye. (*Brit. Med. Journ.*, 14 avril.) — Symptômes importants des maladies des yeux.

Reis (W.). Quelques observations oculistiques dans l'art italien. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév.)

Snell (S.). Remarks on eye accidents and compensation; an analysis of a series of 170 cases. (*Brit. Med. Journ.*, 14 avril.) — 170 cas d'accidents oculaires du travail.

Toufesco (Mlle). Note préliminaire sur la nature des altérations dégénératives des fibres cristalliniennes. (*Ann. d'oculist.*, avril.)

Trantas (A.). Excroissances de l'ora serrata et leur aspect ophtalmoscopique. (*Comptes rendus du Club méd. de Constantinople*, fév.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Albertin et **Jambon**. Un cas d'infection puerpérale à marche lente traitée par l'hystérectomie abdominale. (*Lyon méd.*, 22 avril.)

Bandler (S. W.). Associated nervous conditions in gynecology with especial reference to the climacterium and allied states. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars et avril.)

Bumm (E.) et **Blumreich** (L.). Ein neuer Gefrierschnitt durch die Leiche einer in der Austreibungsperiode verstorbenen Kreissenden und seine Bedeutung für die Lehre vom unteren Uterinsegment. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 2.) — Coupe du cadavre congelé d'une parturiente morte pendant la période d'expulsion; étude de cette coupe au point de vue de la théorie du segment inférieur de l'utérus.

Callender (D. A.). Notes on a case of intraperitoneal hæmorrhage occurring during labour; recovery. (*Edinburgh Med. Journ.*, mai.) — Hémorrhagie intrapéritonéale survenue pendant le travail; guérison.

Cusmano (F.). Fibroma della portio vaginale; diagnosi differenziale con ipertrofie semplici e neoproduzioni di altra natura del collo dell'utero. (*Arch. ital. di ginecol.*, mars.)

Derera (H. von). Ein Fall von vollkommener Inkarzeration der Flexura sigmoidea mit sekundärer Perforationsperitonitis, verursacht durch den torquierten Stiel einer Parovarialcyste. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 avril.)

Dührssen. Concerning obstetrical dilatation of the cervix. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.)

Ehrenfest (H.). The present status of pelvimetry. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril.)

Engländer (B.). Eitrige Brustdrüsenentzündung bei einer Stillenden, nach Bier behandelt, mit Ausgang in Heilung. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 avril.) — Mastite suppurée chez une nourrice; traitement par la stase hyperémique; guérison.

Esch. Zur geburtshilflichen Therapie der Eklampsie. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril.) — Du traitement obstétrical de l'éclampsie.

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Dieu. Abcès extra-dural consécutif à une otite moyenne aiguë; trépanation spontanée et ouverture dans la fosse temporale externe; apophyse mastoïde intacte. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 20 janv.)

Douglass (B.). Nasal sinus surgery, with operations on nose and throat. In-8°, 264 p. avec fig. Philadelphie.

Goris. Un cas d'autoplastie du pavillon de l'oreille après ablation d'un épithélioma. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 10 fév.)

Moseley (H. P.). Frontal and ethmoid sinus empyema; report of a case cured by operation. (*Ann. of Surgery*, mars.)

Neumann (J. F.). Zur Behandlung der Mittelohrentzündungen (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 7 avril.) — Sur le traitement des otites moyennes.

Oppenheimer (S.). Mastoiditis and sigmoid sinus thrombosis in an infant. (*New York Med. Journ.*, 31 mars.)

Ostmann. Die Diagnose und Prophylaxe der Labyrinthentzündung bei der akuten Mittelohrentzündung. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril.) — Diagnostic et prophylaxie de la labyrinthite consécutive à l'otite moyenne aiguë.

Roth (W.). Contribution à l'étude de l'étiologie de l'obstruction nasale. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 20 janv.)

Royet. Sur l'insuffisance respiratoire nasale causée par l'existence de soudures de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du cavum. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 3 fév.)

Schönemann (A.). Schläfenbein und Schädelbasis, eine anatomisch-otiatrische Studie. In-8°, 72 p. avec fig. Bâle. — Etude anatomique et otologique du temporal et de la base du crâne.

Vaquier (L.). Cholestéatome latent de l'oreille gauche enveloppant les osselets; extraction par le conduit. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 6 janv.)

HYGIÈNE

Brouardel (P.). La fièvre typhoïde dans les garnisons de France (non compris l'Algérie et la Tunisie). In-8°, 347 p. Impr. nationale.

Bulhoes Carvalho. Annuario de estatistica demographo-sanitaria do districto federal e algumas capitaes do Brazil (1904). In-4°, 261 p. avec cartes. Rio-de-Janeiro.

Debauve (A.) et **Imbeaux** (E.). Assainissement des villes; distributions d'eau. 3e éd. T. II. In-8°, 583 p. avec fig.

Matthiasson (S.). Om börnemortaliteten paa Island. (*Bibliotek for Læger*, avril.) — La mortalité infantile en Islande.

Pitres (A.). La lutte antituberculeuse à Bordeaux et dans la région; organisation et fonctionnement. In-8°, 40 p. Bordeaux.

Troussaint et **Schneider** (G. E.). Pages d'hygiène militaire pour les officiers. In-8°, 290 p.

NOUVELLES

FRANCE

Au cours d'un procès qui vient de se dérouler devant la Cour d'assises de Bordeaux pour accusation d'empoisonnement d'un mari par sa femme au moyen de préparations pharmaceutiques administrées à doses toxiques, les cinq médecins traitants ou consultants — lesquels avaient refusé de répondre aux questions qui leur étaient posées à l'audience, en invoquant le secret professionnel — à qui le président, après que l'accusée les eût déliés du secret, avait demandé de dire ce qu'ils savaient, chargèrent l'un d'entre eux de déclarer en leur nom que le secret médical étant d'ordre public, nul, pas même l'accusée, ne pouvait les en délier.

C'était parler conformément à la jurisprudence de la Cour de cassation qui, dans ses plus récents arrêts, considère que tout fait dont le médecin a connaissance à raison de sa profession est secret de sa nature (Voir *Semaine Médicale*, 1899, Annexes, p. LXXXVI-LXXXVII). Néanmoins, cette réponse amena de la part du président — ayant en vue sans doute l'article 30 du Code d'instruction criminelle combiné avec l'exception portée à l'article 378 du Code pénal « hors le cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs » — l'observation que la loi prescrit à toute personne qui a été témoin d'un attentat contre la vie d'un individu d'en donner avis. Et le médecin de répondre, toujours au nom de ses confrères, que la loi punit la violation du secret professionnel.

Rien de plus digne ni de plus juste aussi bien au point de vue juridique que moral. Mais n'est-il pas singulier de voir un conseiller à la Cour d'appel méconnaître à ce point la loi et la jurisprudence françaises? Ignore-t-il, d'une part, que l'on admet généralement que l'exception de l'article 378 du Code pénal se réfère à la dénonciation des crimes compromettant la sûreté de l'Etat, dispositions abrogées par la loi du 28 avril 1832; d'autre part, que l'article 30 du Code d'instruction criminelle n'oblige, en aucun cas, le médecin de se porter dénonciateur, mais au contraire le garantit contre les peines prévues par l'article 378 du Code pénal s'il croit ne pas devoir garder le silence? Et ce qui prouve qu'il en est bien ainsi, c'est que l'article 30 du Code d'instruction criminelle est dénué de sanction.

Les médecins traitants ou consultants n'étaient donc pas tenus de dénoncer les faits dont ils ont eu connaissance dans l'exercice de leur profession, pas plus qu'ils n'avaient à les dévoiler lorsque leur témoignage était invoqué devant la Cour.

Mais dans ce procès ce n'est pas seulement la magistrature assise qui a mal interprété la loi, le procureur général n'a pas été mieux avisé : dans son réquisitoire, il s'est élevé contre la conduite des médecins invoquant le secret professionnel, et, d'après les comptes rendus publiés dans la presse locale, il s'est laissé aller jusqu'à dire : « S'ils ne parlent pas, s'ils ne viennent pas dire ce qu'ils savent, ce ne sont pas d'honnêtes gens! » Voilà en quels termes et de quelle épithète un des hauts représentants de la justice aurait qualifié ceux qui, forts de leur conscience et de leur droit, ne veulent pas livrer des secrets surpris à raison de leur profession et que la loi leur défend d'une manière absolue de révéler à qui que ce soit. Ce procureur général ne connaît pas mieux les lois que le président de la Cour d'assises : tous deux ont oublié l'arrêt rendu le 1er mai 1899 par la Chambre civile de la Cour de cassation, aux termes duquel « le témoignage d'un médecin provoqué et fourni au mépris de la prohibition édictée par l'article 378 du Code pénal ne saurait servir de fondement à une décision de justice », doctrine adoptée par la Chambre criminelle de la Cour suprême dans un arrêt du 10 mai 1900, dont voici la partie principale : « Que l'obligation au secret professionnel implique, pour ceux qui y sont soumis, l'interdition de révéler, même lorsqu'ils sont appelés à déposer comme témoins, les secrets dont ils sont devenus dépositaires à raison de leur état ou de leur profession; que la justice ne peut demander un élément de preuves à une déposition faite en violation du secret professionnel; que cette déposition est inopérante ».

Les magistrats chargés de demander l'application des lois aussi bien que ceux qui doivent les appliquer ont pour premier devoir de connaître ces lois et de ne pas provoquer des témoignages au mépris desdites lois. Il convient qu'ils n'oublient pas qu'en France le médecin a le droit d'invoquer le privilège du secret professionnel. Il n'en est pas de même dans quelques pays étrangers, en Angleterre, par exemple, où la loi force le médecin à révéler devant les tribunaux les secrets qui lui ont été confiés à raison de sa profession (Voir *Semaine Médicale*, 1899, Annexes, p. L); mais dans la plupart des Etats, la loi considère comme confidentiels les faits qui sont parvenus à la connaissance du médecin dans l'exercice de sa profession.

La nécessité de ne point mettre de restrictions à cette garantie essentielle pour l'ordre public a été reconnue, il y a juste deux mois (31 mars 1906), à la Diète prussienne par le comte von Hutten-Czapski qui avait porté la question du secret professionnel devant la Chambre des Seigneurs : « Nous, membres de la Diète, a-t-il dit, nous devons exiger que l'obligation du secret médical soit maintenue d'une façon absolue ».

Les résultats des élections législatives générales qui ont eu lieu au mois de mai dernier montrent que si le nombre des médecins candidats à la députation était cette année autant sinon plus élevé que précédemment, le total des médecins élus est inférieur de deux unités à celui de 1902. Pour être minime, la différence au début des deux législatures n'en existe pas moins, mais la diminution s'accentue quelque peu si l'on compare les résultats des élections de cette année avec ceux des trois dernières élections générales : en 1893, on comptait à la Chambre 61 docteurs en médecine ou officiers de santé; en 1898, le chiffre n'en était plus que de 57; quatre ans plus tard, en 1902, le total descendit à 56, et en 1906 les résultats — sauf erreur — ne donnent que 54 médecins.

Qu'il y ait au Palais-Bourbon quelques médecins en plus ou en moins, cela importe peu, car l'expérience a appris que, en ce qui concerne les intérêts matériels de notre profession, il est indifférent que le Parlement compte beaucoup ou peu de docteurs, le groupe médical extraparlementaire ayant eu le plus souvent des vues opposées aux desiderata et aux justes doléances du Corps médical. D'ailleurs, à part de rares exceptions, dès qu'un médecin est élu député ou sénateur, il se désintéresse à peu près complètement de tout ce qui touche à la médecine, et nous pourrions citer les noms de plusieurs confrères qui étaient depuis longtemps abonnés à la *Semaine Médicale* avant leur élection et qui peu après ont cessé de lire notre journal, sous prétexte que la politique ne leur en laissait plus le loisir, alors que cette même politique ne les empêche pas, toutes les fois qu'ils se rendent dans leur circonscription, de faire concurrence aux médecins du pays en soignant *gratuitement* leurs électeurs. Au surplus, en comparant le total des docteurs à l'ensemble de la population, on s'aperçoit que le nombre des médecins tant à la Chambre des députés qu'au Sénat est proportionnellement trop grand. En France, en effet, la profession médicale est une de celles qui comptent le plus de représentants au Parlement, et, sous ce rapport, nous tenons très probablement le premier rang parmi les pays européens.

ALLEMAGNE

Nous avons fait connaître dernièrement les méthodes que les Allemands ont appliquées en hygiène coloniale et les résultats excellents qu'ils ont obtenus en pratiquant la prophylaxie générale et en cherchant à améliorer par tous les moyens la constitution médicale de leurs colonies (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. LVII-LIX). La statistique médicale de la marine allemande pour l'exercice 1903-1904, qui a paru ces jours passés, montre à son tour que la mortalité générale (maladies et accidents) parmi les marins allemands est de beaucoup inférieure à celle de l'armée de mer des autres nations : elle n'a pas dépassé 3.5 ‰. Il est juste, toutefois, de remarquer que l'effectif de la marine allemande n'est pas encore considérable (37,780 hommes pour l'exercice sus-indiqué).

COCHINCHINE

Une opinion qui a cours dans toute la population française de Cochinchine au sujet du tænia vient à l'appui des faits signalés naguère par MM. Jammes et Mandoul sur l'action bactéricide des extraits de cet helminthe (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 246 et 1905, p. 55) : « Si vous êtes atteint de tænia, dit-on dans cette colonie, gardez-vous bien de vous en débarrasser; en Indo-Chine du moins, si vous arrivez à expulser l'hôte gênant, vous attraperez la diarrhée ou la dysenterie; le tænia nous préserve contre les infections intestinales. »

GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

Sous l'influence d'une épidémie de variole qui sévit actuellement dans ce pays, la Chambre des députés a voté le mois dernier, par 25 voix contre 14, la vaccination obligatoire dans la première année et la revaccination au cours de la onzième année; en outre, il a été décidé que les conseils municipaux auront le droit, en cas d'épidémie variolique, de prescrire la revaccination des habitants de tout un quartier qui serait contaminé ou menacé de l'être.

PERSE

D'après les dernières nouvelles, la peste qui sévit depuis quelques mois au Sistan, près la frontière afghane, a tendance à se propager vers l'ouest. Importée des Indes anglaises, où elle fait tous les jours de très nombreuses victimes, elle s'est installée au Sistan sans être combattue au début, parce que la maladie n'y a pas été précédée d'une mortalité insolite parmi certains animaux (rats, souris, pigeons), comme cela s'observe le plus souvent; mais devant la constatation précise de la maladie sous ses formes pneumonique et bubonique, le service sanitaire prit les mesures nécessaires pour préserver les autres parties du pays (cordon sanitaire, destruction des maisons contaminées, postes d'observation, quarantaine pour les provenances des Indes, etc.); malheureusement l'épidémie n'a pu être localisée dans son premier foyer, parce que les habitants des agglomérations atteintes voyant mourir la plupart des malades — la mortalité n'a jamais été au-dessous de 86 % — se sont enfuis de leurs villages et ont de la sorte propagé la peste au delà des cordons sanitaires. Un grand explorateur, M. Sven Hedin, qui a traversé tout dernièrement le Sistan pour se rendre aux Indes, cite comme exemple Nasretabad, dont la population s'est trouvée réduite de 2,500 à 300 âmes par la fuite des habitants et par la mort de ceux qui furent atteints de peste; le 14 avril dernier on y avait encore constaté 13 décès dus à cette maladie. Une dépêche du 29 mai nous apprend que la peste ne diminue pas dans la Perse orientale, et qu'il n'est guère à espérer qu'elle disparaisse de sitôt, vu l'indolence des fonctionnaires et le manque des troupes nécessaires pour appliquer d'une manière efficace les mesures sanitaires.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu (de Lyon). — M. le professeur Jaboulay.

Le traitement sanglant des fractures compliquées de jambe par l'appareil à prothèse externe.

Le 27 janvier dernier, on amenait le soir, dans le service, un maçon qui venait d'être victime d'un accident professionnel. Un mur qu'il était en train de démolir s'était si malheureusement effondré que cet ouvrier avait été violemment projeté sur le sol, face contre terre.

Incapable de se relever seul, on constata, en lui portant secours, que son pantalon et ses chaussures avaient été mis en pièces et qu'une plaie saignant en abondance occupait la jambe droite.

On le transporte, après un pansement des plus sommaires, à l'Hôtel-Dieu où il arrive environ une heure et demie après l'accident.

Nous le voyons aussitôt : c'est un homme jeune (trente-trois ans), vigoureusement constitué. Mais, à son entrée, il présente des phénomènes de shock traumatique : ses extrémités sont froides, le pouls est petit, rapide; il a cette agitation inquiète si fréquente chez les grands traumatisés. Avec cela, le blessé se plaignait de douleurs très vives au moindre mouvement que l'on imprimait à son membre; en découvrant sa jambe droite, on constatait une plaie très étendue, à bords irréguliers, siégeant sur la face antérieure de la jambe. Les tissus étaient mâchés, la peau déchiquetée ; à travers cette plaie faisait issue un fragment osseux: le fragment supérieur pointant en avant et en bas, on pouvait se rendre compte facilement que le traumatisme avait exercé sa force d'arrière en avant. Les os de la jambe avaient cédé, en se brisant, puis, dans un second temps, le tégument externe avait été perforé.

Le péroné présentait un trait de fracture au même niveau. Le pied était le siège d'une tuméfaction notable, avec coloration ecchymotique; on sentait bien cependant les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure. La sensibilité, normale sur toute la surface du pied, et la température locale égale des deux côtés enlevaient toute idée de stupéfaction locale ou de lésion vasculo-nerveuse profonde.

Cependant, au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, se montrait une saillie anormale, douloureuse à la pression. Sa signification nous fut ultérieurement révélée par la radiographie; mais, lors de l'entrée, cette lésion n'avait qu'une importance relative à l'égard de la lésion principale du membre inférieur.

Le diagnostic était évident ; fracture compliquée des os de la jambe par traumatisme direct.

Le traitement immédiat ne devait pas être opératoire. Cet homme était « shocké »; il venait de subir un traumatisme considérable; il ne fallait pas songer à lui faire subir une intervention. C'est une règle générale de chirurgie d'urgence dont vous devez être bien convaincus : n'opérez jamais de blessés de suite après l'accident; laissez-leur le temps de se réchauffer, de revenir à des conditions de résistance plus normales. Une indication primordiale était de prévenir l'infection de la plaie. Un lavage soigneux à la brosse et au savon de la peau préalablement rasée, le nettoyage à l'alcool, à l'éther, l'irrigation de la plaie à l'eau oxygénée, l'ablation de tous les corps étrangers sont des précautions trop classiques pour qu'il soit besoin d'insister. Cette toilette faite, un pansement épais a protégé la plaie et le membre immobilisé en gouttière.

Ajoutons qu'on pratiqua une injection de 20 c.c. de sérum antitétanique, mesure prophylactique qu'il est indiqué de prendre chaque fois qu'une plaie a été en contact avec de la terre.

Fallait-il faire d'emblée davantage? Non; ne vous laissez jamais aller à exécuter, dans les traumatismes de ce genre, des résections d'emblée; elles n'ont aucune indication et leurs inconvénients sont multiples. Une infection intense peut seule excuser une pareille tentative précoce, encore le chirurgien n'aura-t-il pour but, en réséquant soit une extrémité osseuse, soit des esquilles, que d'assurer mieux le drainage de la région contuse. Des résections dans une diaphyse retardent la consolidation, compromettent la longueur du membre et peuvent ultérieurement empêcher une bonne statique du sujet. D'ailleurs, il est difficile de fixer d'emblée la longueur du segment osseux à enlever.

D'une façon générale, abstenez-vous de toute résection primitive et contentez-vous d'assurer l'asepsie de la plaie, embaumez le membre; ne cherchez pas davantage à obtenir d'emblée une réduction et une contention parfaite des fragments. Un seul point importe à ce moment, c'est la marche de la température.

Notre malade a donc été mis en observation. Sa température, prise régulièrement, a montré pendant quelques jours un état fébrile : de 38° à 38°5. Mais, au quatrième jour, la température redevenait normale et de nouvelles indications naissaient alors: il s'agissait d'assurer la consolidation des os fracturés selon une direction normale.

Le blessé est examiné à nouveau. De son passé pathologique, il faut retenir qu'à la suite d'un traumatisme des testicules sur un pommeau de selle, il est résulté une inflammation testiculaire terminée par l'atrophie des glandes génitales, atrophie pour laquelle il a été réformé. Cette atrophie testiculaire n'a aucunement influencé l'évolution de son cal; la glande génitale paraît en effet avoir, sur l'ostéogenèse, une influence moins manifeste que celle de la glande thyroïde. Son appétit génital existe néanmoins. Il a échappé à la syphilis. On peut l'accuser d'éthylisme léger. A cela se résume son passé médical.

A l'examen, on remarque la forme de son crâne, qui a un caractère ethnologique intéressant : voûte crânienne très ogivale, avec aplatissement transversal, en un mot dolicocéphalie rappelant la déformation du crâne toulousain. Sur le sommet du vertex, on découvre une exostose; il n'y a rien là de pathologique : cet homme est maçon, et le port de poids sur la tête, d'une façon habituelle, a provoqué cette néoformation osseuse.

Le 30 janvier, le malade est amené encore à la salle d'opération. La plaie du mollet a pris meilleur aspect, le pied est moins tuméfié, mais les extrémités du tibia font toujours hernie à travers les lèvres de la plaie, le fragment supérieur est dénudé sur une longueur de 3 ou 4 centimètres. Il ne fallait pas songer davantage à une résection des extrémités osseuses, dont le seul résultat eût été de raccourcir le membre. L'indication était de réduire et de maintenir cette réduction une fois obtenue.

La radiographie montre qu'il s'agit d'une fracture des deux os de la jambe, au-dessous de la partie moyenne. Le trait de fracture du tibia est oblique en bas et en dehors. Le fragment supérieur, taillé en biseau, tend à venir pointer en bas et en dehors. Un fragment intermédiaire, n'occupant pas toute la surface du tibia, existe, paraissant presque complètement détaché sur la face externe de l'os.

Le trait de fracture du péroné a une direction identique, mais le déplacement des fragments s'est fait en sens inverse : le fragment inférieur pointe en dehors.

L'anesthésie poussée jusqu'à résolution musculaire complète, un aide fait de l'extension de la jambe, par une traction lente, soutenue, sans à-coup, cependant qu'un autre aide fait la contre-extension sur la cuisse. Peu à peu, sans secousse, les extrémités osseuses arrivent au contact. Dans ce cas, la réduction a été assez facile à obtenir, les traits de fracture étant légèrement obliques, sans engrènement, comme il est de règle dans les fractures par choc direct. D'autres fois, vous rencontrerez plus de difficulté à obtenir la réduction de fractures obliques ou spiroïdes, ou de fractures très esquilleuses consécutives à des traumatismes indirects.

Cette réduction acquise, restait à l'assurer pendant le temps de formation du cal. Il aurait été illusoire de compter sur un appareil plâtré pour atteindre ce résultat. L'attelle placée sous anesthésie, la fracture étant réduite, serait rapidement devenue insuffisante, quand les muscles, reprenant leur tonicité normale, auraient imprimé aux fragments leur direction initiale. Peu à peu, la déformation se serait reproduite; peut-être une interposition musculaire aurait-elle pu se réaliser : au lieu d'une fracture consolidée, nous aurions trouvé une pseudarthrose constituée un mois après la pose de cet appareil.

L'extension continue, élastique, peut, dans certaines conditions, être utilisée, pour maintenir ces fractures en bonne position. Mais ici, l'étendue des désordres cutanés obligeait à un pansement très volumineux; il y avait, de plus, une lésion au pied qui aurait rendu la traction intolérable. D'ailleurs, cette extension continue — qui compte beaucoup de succès dans le traitement des fractures de jambe — donne aussi quelquefois des résultats mauvais, que ne contestent pas les plus chauds partisans de cette méthode.

Il valait mieux avoir recours aux procédés d'action directe sur les fragments osseux. C'est là une conduite logique. Cette idée de fixer l'une à l'autre les extrémités osseuses fracturées a hanté de tout temps le cerveau des chirurgiens. Avant l'antisepsie, Malgaigne avait inventé sa griffe, mais l'infection était là, compromettant toujours au moins le résultat fonctionnel, sinon la vie du malade.

Depuis l'antisepsie, les procédés de coaptation directs ont été nombreux. Je ne vous citerai pas les divers modes de sutures avec fils métalliques, les chevilles en ivoire, en os décalcifié, etc. Plus récemment encore, on a utilisé des agrafes métalliques, désignées sous le nom d'agrafes de Jacoël. A tous ces procédés, on peut faire un reproche capital : ils laissent dans la plaie un corps étranger, toujours difficilement toléré si le milieu n'est pas absolument aseptique. De fait, souvent, quelques mois après l'application des appareils à *prothèse interne*, les malades reviennent et expulsent avec un abcès le corps étranger laissé par le chirurgien.

C'est pour remédier à ce grave inconvénient que nous avons utilisé chez ce malade le *crampon* que nous avons fait construire en 1893 et que nous avons utilisé déjà pour coapter les extrémités fémoro-tibiales après la résection du genou. Cet appareil est très simple (*fig. 1*). C'est une lame en acier sur laquelle sont fixées cinq pointes également en acier, dont l'extrémité est tranchante. Quand les extrémités osseuses sont au contact, on fixe par deux coups de maillet l'appareil, et une contention parfaite est ainsi obtenue. Mais ici les tiges du crampon sont assez longues pour dépasser de 3 ou 4 centimètres les téguments : le dos de l'appareil est donc loin du contact de la peau (*fig. 2*), et l'on peut, entre les pointes, suturer la peau, et enfermer le crampon dans un pansement aseptique. Quand le cal est formé, l'appareil est retiré et le malade ne conserve aucun corps étranger dans les tissus. L'extraction du crampon se fait facilement, parce que, autour de chacune des lames, l'os se raréfie; vers le trente-cinquième ou le quarantième jour, le crampon se mobilise spontanément, on ne rencontre aucune difficulté pour le retirer.

Ce procédé simple est supérieur aux vieilles griffes de Malgaigne, qui étaient aveuglément

plantées à travers les parties molles. Avec notre méthode, on fait la coaptation à ciel ouvert : quand on a levé tout obstacle à la bonne formation d'un cal, on fixe avec le crampon. Cet

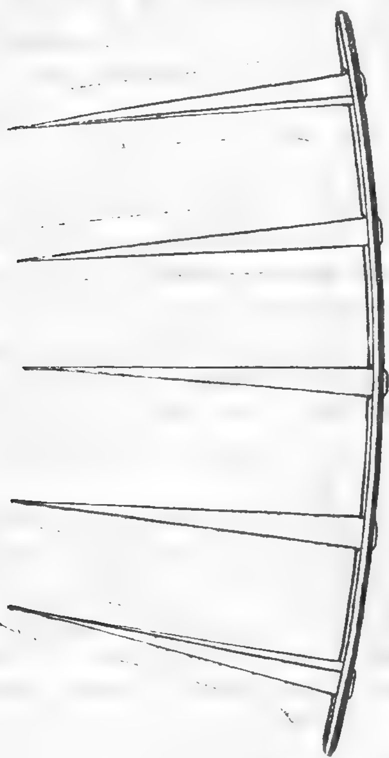


Fig. 1.

appareil à *prothèse externe* n'a pas, comme les procédés de *prothèse interne*, le tort de laisser dans la plaie un corps étranger, menace perpétuelle d'infection pour l'avenir : on a vu

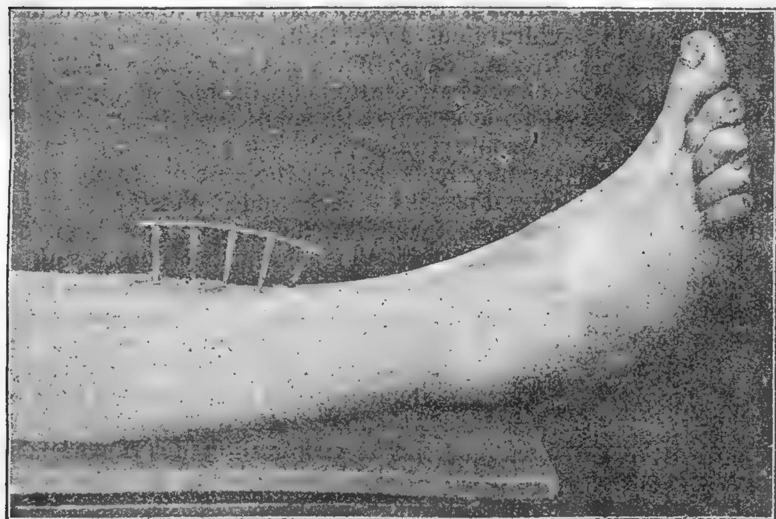


Fig. 2.

des agrafes bien supportées pendant des années, puis, à l'occasion d'une infection à distance, une localisation se faire à ce niveau, qui était devenu comme un lieu d'appel pour les microorganismes, et l'expulsion s'ensuivre.

Vous pouvez voir sur le malade, comme sur la radiographie que je vous présente (*fig. 3*), comment le crampon maintient les fragments osseux : la coaptation est parfaite; sur les clichés de face ou de profil il n'y a pas le moindre déplacement, les dents de l'instrument ont pénétré jusqu'à moitié de l'épaisseur de l'os. Le péroné est en bonne position, le tibia réduit lui constitue une excellente attelle.

Les suites opératoires ont été simples; pendant deux semaines, la jambe est restée sous pansement, immobilisée dans une demi-gouttière plâtrée postérieure. Au quinzième jour, on a revu la plaie : un peu de pus concrété sur les lèvres de celle-ci, rien d'étonnant à cela, on n'agissait pas sur un milieu aseptique. Aucune douleur n'a été perçue par le malade. On nettoie les bords de la plaie et le pansement est refait. Rien à signaler jusqu'au 3 mars : pas la moindre douleur, pas de température.

Ce jour-là, le malade lève spontanément la jambe. Mais on constate alors que le mollet est augmenté de volume, la peau est squameuse, l'hypoderme infiltré, le pied œdémateux, sensible. Cependant, il ne s'est produit aucun phénomène aigu; les artères battent bien, les nerfs et les muscles fonctionnent normalement; il s'agit, à n'en pas douter, d'oblitération veineuse : l'œdème de la jambe et du pied reconnaît pour cause la thrombose des veines de la jambe. C'est là une complication fréquente des fractures du membre inférieur. Souvent, à la suite de ces lésions, le membre reste longtemps violacé, surtout dans la station debout : l'œdème apparaît rapidement au cours de la marche; il faut toujours, en présence de ces symptômes, songer à l'oblitération des veines. Tant que la coagulation vasculaire reste localisée dans le territoire atteint, on n'a rien autre à redouter de cette infiltration œdémateuse des tissus et de cette cyanose locale. Mais on peut voir quelquefois des caillots se mobiliser et aller causer à distance des désordres considérables. Des phlébites de la fémorale, pouvant affecter le type à bascule, des oblitérations des iliaques ou même de la veine cave, ont été observées. Quelquefois même, le caillot se déplace, on en a vu causer des morts subites. Le malade peut ainsi mourir, guéri pour ainsi dire. Vous devez donc surveiller de près ces œdèmes, et n'autoriser la mobilisation et la marche qu'après vous être assuré qu'il n'existe aucune thrombose vasculaire.

Cette complication nous a obligé à retarder la mobilisation du membre, chez notre blessé. Cependant le 15 mars le crampon est enlevé. Nous pouvons constater alors que la consolidation osseuse s'est effectuée dans des conditions parfaitement physiologiques. Disons dès maintenant que la marche n'est pas possible, à cause de cette lésion du pied mal définie, que la radiographie nous a montré être une luxation incomplète du scaphoïde écrasé. Nous n'insistons pas davantage sur ce point particulier.

Quoiqu'il en soit, pour en revenir à la fracture de jambe, si vous prolongez la ligne qui, de l'épine iliaque antéro-supérieure descend sur l'épine tibiale antérieure, vous voyez qu'elle vient comme normalement passer par le premier espace interosseux. Il n'y a donc pas le moindre degré de rotation du pied en dehors.

La distance mesurée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la malléole interne est rigoureusement égale des deux côtés. Le mouvement de rotation imprimé au pied est intégralement transmis à la cuisse. La percussion sur le talon n'entraîne aucune douleur. Le malade soulève sa jambe, fléchit son genou, fait sans difficulté la flexion et l'extension de ses orteils. Cependant, au niveau du cal, le tibia est plus volumineux. Cette hypertrophie ne durera pas et, d'ici à un mois, il se sera fait un modelage d'adaptation fonctionnelle qui rendra au tibia sa silhouette classique.

La radiographie, enfin, vous montre combien a été mathématiquement exacte la coaptation obtenue.

Ainsi, voilà un homme atteint d'une fracture compliquée de jambe, qui est guéri sans déformation et sans raccourcissement six semaines après son accident. Voyez combien les classiques assignent de temps à cette fracture pour guérir, vous trouverez indiqué deux mois et demi à trois mois et demi; et je ne parle pas des cas fréquents de retard de consolidation ou de pseudarthrose vraie.

Les indications dans le traitement de ces fractures doivent actuellement être modifiées, et je voudrais que vous sortissiez d'ici ayant acquis sur ce point quelques notions nouvelles.

Dans les fractures fermées, non infectées, vous devrez tenter la réduction en usant toujours de l'anesthésie, qui assure le relâchement musculaire absolu, nécessaire et indispensable même. Il ne faut pas compter sur l'appareil



Fig. 3.

plâtré pour maintenir la réduction; mieux vaut avoir recours à l'extension continue, en vérifiant quotidiennement l'état du membre. Quand vous le pourrez, assurez-vous de la situation des fragments par une épreuve radiographique.

Mais, souvent, vous ne pourrez pas réduire, à cause de l'interposition d'un muscle ou d'un fragment de périoste qui fait obstacle; dans d'autres cas, vous ne pourrez pas réduire ou maintenir la réduction à cause de la forme ou de la multiplicité des fragments. Ne vous contentez pas alors d'une réduction approximative et d'un appareil plâtré symbolique, véritable cache-misère : si la réduction n'est pas obtenue sous anesthésie ou après quelques jours d'extension continue, il y a indication à intervenir. L'heure n'est plus où toucher à un foyer de fracture équivalait à l'infection. Trois ou quatre jours après le traumatisme, quand les tissus sont déjà moins tuméfiés, n'hésitez pas à inciser au niveau de la solution de continuité, nettoyez le foyer, enlevez les caillots, les débris de muscles broyés, le sang épanché, enlevez tout ce qui s'oppose à la réduction; ne réséquez rien, sauf quelques esquilles tout à fait sans attaches périostiques, coaptez les fragments et maintenez-les par un appareil à prothèse *externe*. Ne laissez jamais de corps étranger perdu dans les tissus.

Si votre opération a été aseptiquement conduite, la réduction correctement exécutée,

votre malade sera guéri en deux mois, alors que le traitement classique en exige presque le double.

S'il s'agit d'une fracture fermée ancienne, avec consolidation vicieuse, insuffisante, ou avec pseudarthrose, aucune hésitation n'est permise. Il faut aller droit à la lésion, ouvrir le foyer de fracture, vérifier les fragments, enlever les tissus qui s'opposent au rapprochement des extrémités osseuses, régulariser celles-ci et immobiliser les fragments comme dans le cas précédent. L'an dernier nous avons opéré et guéri en deux mois un homme qui était entré à la clinique pour une pseudarthrose du tibia datant de six mois. Le foyer ouvert, on découvrit une interposition musculaire, on la réduisit, les fragments osseux avivés furent mis au contact et immobilisés par le crampon; la guérison s'est faite régulièrement en huit semaines.

Dans le cas de fracture compliquée, l'indication est plus formelle encore : on n'a plus à vaincre le scrupule d'ouvrir un foyer fermé de fracture, le foyer est ouvert spontanément; on ne saurait songer à mieux qu'à affronter à ciel ouvert les extrémités osseuses et qu'à les immobiliser par un appareil à prothèse externe. Mais le premier temps du traitement doit comprendre la désinfection soigneuse du champ opératoire, et ce n'est que quand, le membre immobilisé en gouttière sous pansement, le malade sera apyrétique, que vous songerez à faire et à maintenir la réduction des fragments.

Jusque-là, vous devez surtout vous préoccuper de la marche du pouls et de la température. Si le thermomètre s'élève au-dessus de la normale, si le pouls s'accélère et qu'apparaissent les signes classiques de l'infection des plaies, n'ayez aucun autre soin que d'assurer la désinfection et le drainage du foyer traumatique. Pratiquez des incisions et des contre-ouvertures aux points déclives, en dehors des zones vasculaires; passez des drains larges, qui serviront à irriguer abondamment avec des solutions d'eau oxygénée. Le danger de l'infection prime tout, et plus tard seulement vous vous occuperez de la coaptation exacte. Une immobilisation approximative en gouttière suffira au moment des accidents infectieux.

Quand l'infection aura été évitée grâce à des pansements de début bien faits, ou quand le malade aura triomphé de ses phénomènes infectieux, il faudra s'occuper de diriger la consolidation du membre, de laquelle dépend sa valeur fonctionnelle. Aucune méthode mieux que la réduction à ciel ouvert, avec coaptation par des appareils à prothèse, ne vous donnera des résultats excellents et rapides.

En opérant la réduction à ciel ouvert, on est sûr de l'obtenir parfaite. Il est toujours possible d'enlever les obstacles périostiques ou musculaires; on peut, si besoin est, régulariser les fragments, supprimer telle esquille ou telle pointe osseuse qui serait un obstacle insurmontable à une réduction tentée à couvert, sous les téguments. En incisant, on voit ce que l'on fait, c'est une chirurgie de clarté et de lumière.

Pour maintenir la réduction, ne vous contentez pas d'un appareil plâtré ou de la traction élastique. Fixez les fragments par un appareil à prothèse, qui les encloue dans la situation que vous leur avez assignée. Mais il ne faut pas user des méthodes qui abandonnent dans les tissus des corps étrangers métalliques ou autres. Ce sont là les causes d'accidents ultérieurs (suppuration, élimination, douleur), sur lesquels il faut avoir l'attention attirée.

Les appareils à prothèse externe et temporaire échappent à ces objections. Ils assurent la coaptation parfaite, avec eux on ne laisse rien dans la plaie. Quand l'os a réalisé son cal, l'appareil est enlevé, et le membre se trouve tout à fait dans des conditions normales. Ce sont là les principes que je voudrais vous voir suivre dans le traitement des fractures de jambe, et qui nous ont donné dans le service plusieurs résultats très satisfaisants.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande, par MM. Widal, Roy et Froin.

On sait que l'acromégalie est généralement attribuée à une hypertrophie du corps pituitaire. D'après les auteurs du présent mémoire cette affection pourrait aussi relever d'altérations d'une autre nature, telles que des formations kystiques dans la glande pituitaire sans hypertrophie de cette dernière, comme semble l'établir l'observation suivante :

Un homme de soixante-six ans, scaphandrier, entre à l'hôpital pour une bronchite avec emphysème pulmonaire. Douze ans auparavant le malade s'était aperçu que sa poitrine grossissait peu à peu, sans qu'il éprouvât, d'ailleurs, aucune gêne. Huit ans plus tard, le nez commença à s'hypertrophier et, enfin, sept à huit mois avant l'entrée à l'hôpital, les doigts et en particulier le médius augmentèrent de volume.

A l'examen du malade on notait le facies typique de l'acromégalie : nez volumineux, très élargi à la base mais sans déformation; pommettes très saillantes, fosses temporales profondément creusées, légère saillie du menton en avant, lèvre inférieure épaissie et langue volumineuse.

Le thorax, très développé, avait un aspect globuleux avec une forte saillie en avant et à gauche; en arrière il existait une cyphose assez marquée portant sur les dernières vertèbres cervicales et les dorsales supérieures. Les côtes inférieures étaient très développées et le bassin volumineux.

Les mains étaient très épaissies, l'hypertrophie portait surtout sur le carpe et le métacarpe avec rétraction de l'aponévrose palmaire. Les pieds présentaient une augmentation de volume notable des os du tarse et du métatarse.

Huit mois environ après son entrée à l'hôpital, cet homme présenta un peu de tachycardie avec un léger souffle d'insuffisance tricuspidienne, de la congestion hépatique, un peu d'œdème des membres inférieurs et une albuminurie légère. Il succomba brusquement à la suite d'une crise de dyspnée intense.

A l'autopsie, les lésions les plus intéressantes siégeaient sur le corps pituitaire. Cet organe pesait 85 grammes et présentait un petit kyste implanté sur sa face supérieure; l'examen microscopique révéla qu'il existait d'autres kystes plus petits et une atrophie notable avec sclérose du lobe glandulaire. La selle turcique n'était que peu augmentée de volume.

Ce malade était manifestement acromégalique et cependant son corps pituitaire n'était guère hypertrophié. Il ne faudrait donc pas, d'après MM. Widal, Roy et Froin, s'en rapporter exclusivement à la règle un peu trop stricte qui veut que tout cas d'acromégalie soit fonction d'une tumeur du corps pituitaire dans une selle turcique dilatée. A cette théorie on peut opposer deux ordres de faits :

D'abord, des tumeurs du corps pituitaire ont été observées à l'autopsie de sujets qui ne présentaient aucune malformation acromégalique; à cela on a répondu, d'une part, qu'il suffisait peut-être qu'il restât une petite portion saine de la glande pituitaire pour éviter l'acromégalie, de même que la persistance d'une petite partie du corps thyroïde suffit à prévenir le myxœdème et, d'autre part, qu'il s'agissait, dans la majorité de ces cas négatifs, de véritables tumeurs du corps pituitaire, telles que sarcomes, gommes et tubercules, et non de l'adénome ou de l'hypertrophie glandulaire simple que l'on observe presque toujours dans l'acromégalie;

En second lieu, on a relevé un certain nombre de cas d'acromégalie, une quinzaine environ, où l'on aurait trouvé à l'autopsie le corps pituitaire normal. Mais, pour la plupart de ces faits, le diagnostic d'acromégalie a été contesté et aucun d'eux ne paraît absolument probant. Il ne suffit pas, en effet, d'après les auteurs, de constater l'absence de tumeur du corps pituitaire ou l'apparence macroscopiquement normale de cet organe; les altérations peuvent être uniquement histologiques et il est nécessaire de pratiquer un examen microscopique soigneux. MM. Widal, Roy et Froin sont ainsi amenés à conclure qu'il y aurait lieu de substituer à la théorie trop exclusive d'après laquelle l'acromégalie est toujours en rapport avec une tumeur de l'hypophyse, une formule plus générale, déjà proposée par quelques auteurs : c'est que l'acromégalie, comme le gigantisme, est un syndrome pituitaire. (*Rev. de méd.*, avril 1906.) — J. G.

Un cas d'intoxication par l'alcool à brûler, par M. Barbe.

L'observation relatée par l'auteur, qui a trait à une intoxication par l'alcool à brûler, consécutive à l'absorption d'une certaine quantité de ce liquide introduite par erreur dans un lavement, paraît constituer le seul fait de ce genre jusqu'ici connu.

Un homme, trouvé chez lui sans connaissance, fut amené dans cet état à l'hôpital vers les deux heures de l'après-midi. A l'examen, on nota les symptômes suivants : yeux excavés, cornées insensibles, pupilles rétrécies, mâchoires contractées, extrémités froides légèrement violacées, pouls faible mais régulier, sensibilité complètement abolie. Une odeur d'alcool à brûler s'exhalait de la bouche.

Le malade fut réchauffé et reçut des injections d'éther et de caféine; il dormait encore à six heures du soir, à ce moment le pouls était très bon et en piquant fortement les jambes, on obtenait une légère réaction. Ce ne fut cependant qu'à quatre heures du matin que cet homme revint à lui; il raconta que la veille, vers cinq heures et demie du matin, il avait pris un lavement, qu'aussitôt après il avait ressenti une légère cuisson à l'anus et avait été envahi, au bout de cinq minutes, par un profond sommeil. Dans l'obscurité il avait dû, disait-il, se tromper de bouteille et mettre deux cuillerées à soupe d'alcool à brûler, au lieu de glycérine, dans le litre d'eau que contenait l'irrigateur.

Les jours suivants, il y eut un peu d'albumine dans les urines, mais le quatrième jour la guérison était complète.

L'auteur fait remarquer que parmi les produits nocifs contenus dans l'alcool dénaturé : alcool méthylique, acétone et benzine, l'acétone est un corps des plus toxiques qui déterminerait, de même, du reste, que l'alcool méthylique, un grand abaissement de température.

M. Barbe insiste également sur l'abolition de la sensibilité observée chez ce malade; l'anesthésie était si profonde que cet homme ne sentit pas les brûlures déterminées, à la plante des pieds, par l'application de bouillottes trop chaudes. (*Arch. de méd. navale*, mai 1906.) — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La cytologie des épanchements pleuraux ou péritonéaux, par M. H. Köster.

Dans le présent travail, M. Köster rend compte des études qu'il a faites, chez environ 250 malades, sur la teneur des épanchements pleuraux ou péritonéaux en éléments figurés : ses recherches ont porté non seulement sur la tuberculose mais aussi sur presque toutes les catégories d'affections susceptibles de s'accompagner d'épanchements dans les séreuses (néphrites, cardiopathies, cancer, pleurésies purulentes, pneumonie, rhumatisme).

Voici tout d'abord les principaux résultats d'ensemble obtenus par l'auteur : pour ce qui est de la tuberculose confirmée ou probable, les lymphocytes prédominent dans 80 % des cas; les cellules endothéliales se rencontrent en nombre considérable dans 5 %, les leucocytes

polynucléaires dans 14 % et ces deux derniers éléments associés dans 0.8 % des cas. Avec les transsudations séreuses (hydrothorax, ascite, hydropéricarde), on obtient respectivement les proportions suivantes : 17, 76, 3 et 3 %; les épanchements dus au rhumatisme donnent 13, 13, 33 et 40 %; le cancer, 14, 63, 7 et 14 %. Enfin, dans les exsudats inflammatoires non tuberculeux, la lymphocytose prédomine dans 10 % des cas; les leucocytes polynucléaires se montrent en nombre dans 80 % et les polynucléaires associés aux cellules endothéliales dans 10 % des cas; les cellules endothéliales isolées ne se rencontrent pour ainsi dire jamais.

De ces chiffres, il résulte tout d'abord la grande prédominance (80 %) de la lymphocytose dans les épanchements tuberculeux; la constatation du même phénomène dans certaines affections douteuses, telles que les pleurésies dites autrefois simples ou *a frigore*, est un argument de plus en faveur de leur nature tuberculeuse. Dans les cas où la lymphocytose fait défaut, bien que le diagnostic de bacillose ne puisse être mis en doute, la raison de cette absence est à chercher dans l'existence actuelle ou antérieure de quelque autre affection comportant un élément inflammatoire (pneumonie, empyème, infarctus, rhumatisme, etc.). En raison de sa précocité, la lymphocytose est un bon signe de tuberculose, mais elle n'existe guère que dans les quatre premières semaines de la maladie. En tout cas, elle est indépendante de la fièvre, et il en est de même de la présence des cellules endothéliales qui s'associent parfois à elle.

La constatation de nombreuses cellules endothéliales avec absence de leucocytes polynucléaires en quantité notable et de symptômes cliniques de cancer plaide en faveur d'une transsudation séreuse (hydrothorax, ascite). Mais, dans les épanchements de cette nature, on peut voir quelquefois, bien que d'une façon passagère, des leucocytes polynucléaires dont la présence paraît due à l'association transitoire d'une infection aiguë ou subaiguë. D'autre part, toutes les fois que dans un épanchement on voit la polynucléose persister, il y a grande chance pour que cet épanchement aboutisse à la suppuration. Comme il est assez rare, enfin, que la tuberculose s'accompagne de polynucléose, ce signe, lorsqu'il s'y ajoute de nombreuses cellules endothéliales, peut servir de caractéristique aux épanchements rhumatismaux; ces derniers, toutefois, par suite du fonctionnement insuffisant du cœur, peuvent, dans certaines circonstances, prendre le caractère des transsudations séreuses.

Il est à noter que dans les épanchements cancéreux les cellules endothéliales ont souvent un aspect polymorphe, des contours irréguliers, des noyaux multiples, tous caractères qui tiennent sans doute à la dégénérescence néoplasique de ces éléments.

Quelle que soit la nature de l'épanchement, les globules rouges et les leucocytes mononucléaires n'ont aucune valeur diagnostique. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., XXXVIII, 3 et 4.) — R. DE B.

Le diagnostic et le traitement du sarcome primitif de la capsule articulaire du genou, par M. A. R. von Ruediger Rydygier.

C'est là une affection mal connue, moins rare peut-être qu'elle ne le paraît, et, sans doute, confondue plus souvent qu'on ne pense avec la tuberculose : M. von Ruediger Rydygier n'en a trouvé que 9 cas publiés, il y joint une dixième observation personnelle qui peut servir de type.

Il s'agit d'une femme de vingt ans, traitée à la clinique chirurgicale de Lemberg; le gonflement du genou — c'était le genou gauche — remontait à deux ans; deux ponctions avaient été faites, ramenant, la première 1,100 grammes d'un liquide coloré par du sang, la seconde 600 grammes du même épanchement; très peu de temps après les ponctions, la jointure était redevenue aussi grosse; elle n'était, d'ailleurs, pas douloureuse; la marche était un peu gênée, mais les mouvements actifs s'exécutaient pourtant, sans provoquer de sensibilité. Le genou avait le volume d'une tête d'enfant, la tuméfaction s'étendait, en bas, jusqu'à la tubérosité du tibia, et remplissait, en haut, le cul-de-sac sous-tricipital : elle était pseudo-fluctuante, et, de fait, une ponction nouvelle donna issue à 600 grammes du même liquide hématiforme. La radiographie montra les os intacts : par la vue latérale, elle permit de constater que la rotule était fortement écartée des condyles.

On porta le diagnostic de sarcome de la capsule articulaire et l'on fit la résection. On trouva cette capsule très épaissie, et semée de noyaux à sa face interne; on la disséqua et l'on en pratiqua l'excision totale, en ne réséquant qu'une zone toute superficielle des surfaces articulaires. A l'examen histologique, on reconnut une néoplasie sarcomateuse diffuse de la capsule extirpée. La malade guérit; revue un an plus tard, elle ne présentait pas de récidive.

Il est possible, d'après l'analyse des quelques faits publiés, de distinguer trois types de ces sarcomes capsulaires : 1° une forme circonscrite ayant l'aspect d'une tumeur locale, d'un noyau plus ou moins mobile; 2° une forme diffuse, infiltrant en totalité la capsule; 3° une forme mixte, dans laquelle la capsule infiltrée est semée de tumeurs, de noyaux disséminés. Les deux dernières variétés sont les plus intéressantes : le genou, tuméfié en masse, fusiforme, a conservé presque toute sa mobilité, il n'est pas douloureux, il n'y a pas d'atrophie musculaire; au palper, on sent une fluctuation plus ou moins franche, quelquefois des noyaux implantés à la surface externe de la capsule; la ponction ne donne jamais de pus, mais un liquide teinté de sang ou du sang pur; enfin, l'affection dure longtemps, elle remonte souvent à plusieurs années, et le début datait de treize ans, dans un fait de M. Julliard. Ces caractères fournissent des données suffisantes au diagnostic, qui demande à être fait surtout avec la tuberculose : on sait, en effet, que l'arthrite tuberculeuse s'accompagne de douleurs, de contractures, d'atrophie du triceps, de gêne croissante des mouvements; que l'épanchement est, alors, séro-purulent ou purulent; qu'il y a de temps en temps des poussées fébriles. Quant aux petits sarcomes localisés, ils ressemblent à des fibromes, à des lipomes, et la détermination de leur nature exacte est bien malaisée avant leur ablation.

La longue durée de ces sarcomes capsulaires, leur peu de tendance à envahir les tissus ambiants, l'absence de ganglions témoignent de leur peu de malignité; aussi la résection et l'excision totale de la capsule sont-elles, d'après l'auteur, l'opération de choix, celle qui suffit le plus souvent, l'amputation et la désarticulation devant être réservées aux formes relativement rares, où la néoplasie s'est diffusée aux muscles voisins et aux os. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — L.

Guérison rapide et durable d'un ancien rétrécissement cicatriciel de l'œsophage par la thiosinamine, par M. K. Pollack.

Il existe déjà un grand nombre de cas de rétrécissements cicatriciels améliorés ou guéris par des injections de thiosinamine; celui que relate M. Pollack mérite cependant d'être signalé en raison de la rapidité de l'amélioration et du succès obtenu.

Il s'agissait d'un homme d'une trentaine d'années ayant avalé, huit ans auparavant, de la soude caustique; malgré des essais de dilatation pratiqués pendant des années, le rétrécissement avait augmenté à tel point qu'on avait dû établir une fistule gastrique. L'examen œsophagoscopique du malade, qui depuis deux ans ne pouvait plus avaler de liquide, montra l'existence d'une cicatrice infranchissable pour toute sonde et située à environ 20 centimètres de l'arcade dentaire. Après trois injections sous-cutanées de thiosinamine — à la dose d'un demi-centimètre cube d'une solution de 2 grammes de principe actif dans 8 grammes de glycérine et 12 grammes d'eau —, une sonde passa et le malade put ingérer du liquide; au bout de vingt-quatre injections faites dans l'espace de deux mois, cet homme avalait sans aucune difficulté des aliments solides de toute sorte. (*Therapie der Gegenwart*, mars 1906.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Résultats du traitement chirurgical du goitre exophtalmique, par M. B. F. Curtis.

Dans le présent travail M. Curtis rend compte des résultats que lui a donnés la thyroïdectomie dans 14 cas de goitre exophtalmique.

Contrairement aux tendances qui se sont dernièrement manifestées, l'auteur estime que, tout en faisant constamment précéder le traitement chirurgical par une cure médicale, il ne faut pas indéfiniment retarder le premier, ni le réserver aux cas désespérés. Dans les formes simplement graves, il donne, en effet, de très mauvais résultats : sur ses 14 thyroïdectomies, M. Curtis eut 4 morts, toutes dues à une attaque de thyroïdisme aigu survenue chez les sujets les plus atteints. D'autre part, chez les patients qui succombèrent, on nota de l'albuminurie; 2 en étaient même déjà atteints avant l'opération : cette complication doit donc faire déconseiller l'intervention.

La cause constante des morts opératoires ayant été le thyroïdisme, on fera de son mieux pour le prévenir : les malades seront admis un certain temps à l'avance dans les cliniques afin de les habituer à l'entourage, à la perspective de l'opération et de calmer ainsi leur émotivité; ils seront soumis à un traitement médical prolongé et, s'il se produisait une crise de thyroïdisme peu de temps avant l'intervention, celle-ci serait différée.

C'est pour la même raison qu'on s'efforcera de diminuer le shock opératoire : dans ses trois dernières interventions, M. Curtis a essayé d'opérer sous la cocaïne et en plusieurs temps : on peut ainsi commencer par la ligature des artères thyroïdiennes. Sur ces 3 cas il se produisit pourtant une mort : l'opération avait dû être achevée au chloroforme, mais la patiente était certainement très exposée à une crise fatale de thyroïdisme, vu qu'une simple ligature faite au préalable sur l'artère thyroïdienne supérieure s'était accompagnée d'une réaction générale extrêmement intense.

En ce qui concerne les résultats éloignés, un malade ne put être suivi assez longtemps et un autre eut une récidive au bout de deux ans : la ligature de l'artère thyroïdienne du côté opposé n'amena qu'une amélioration passagère. Les 8 autres patients peuvent être considérés comme définitivement guéris. Chez l'un d'eux, qui eut une récidive, M. Curtis fit une sympathicectomie et obtint la guérison : cette intervention peut donc être un précieux auxiliaire; mais sa cicatrice apparente, son exécution plus difficile, sa gravité égale, ses insuccès aussi fréquents ne permettent pas de la préférer systématiquement à la thyroïdectomie.

Quant aux effets de l'intervention, il ne faut pas s'attendre à une disparition complète des symptômes, mais l'atténuation qui se produit satisfait amplement les malades : l'exophtalmie, tout en persistant à un certain degré, en raison de l'épaississement du tissu cellulaire de l'orbite, n'est plus accompagnée de tension et les paupières peuvent se fermer librement, le pouls diminue de fréquence et les battements du cœur perdent leur caractère tumultueux; enfin, le tremblement et les insomnies disparaissent. En cas de récidive, ce dont on s'aperçoit généralement à l'hypertrophie des lobes restants du corps thyroïde, on peut tenter soit une nouvelle thyroïdectomie, à la condition de laisser une quantité suffisante de tissu glandulaire afin d'éviter la cachexie strumiprive, soit la sympathicectomie. (*Ann. of Surgery*, mars 1906.) — R. DE B.

Des différents états nerveux se rencontrant en gynécologie, spécialement au point de vue de la ménopause et des états analogues, par M. S. W. Bandler.

Ce travail est consacré aux différents états névropathiques qu'on peut rencontrer aux principales phases de l'existence génitale de la femme, et à l'interprétation pathogénique ou clinique qu'il convient de leur donner.

Les troubles nerveux que peut présenter la femme sont extrêmement variables et, suivant leurs caractères, on les rapporte à l'hystérie, à

la neurasthénie et plus volontiers encore aux névroses réflexes, pour peu qu'on trouve le moindre désordre du côté de la sphère génitale. Cependant, quand on vient à étudier les différents symptômes offerts par ces patientes, on trouve le plus souvent mentionnés la tachycardie, les palpitations, l'irritabilité nerveuse, la faiblesse des membres inférieurs, les céphalées, les vertiges, les insomnies, le tremblement, etc. On ne peut alors s'empêcher de remarquer qu'entre ces manifestations nerveuses et le tableau des formes atténuées du goitre exophtalmique les différences sont extrêmement faibles.

En ce qui concerne la ménopause, opératoire ou spontanée, on retrouve les mêmes symptômes et il est impossible de ne pas les mettre en relation avec le fait de la suppression de la sécrétion ovarienne. D'autre part, la disparition du flux menstruel autorise à penser que la principale action des ovaires est d'exercer sur les organes génitaux une action congestive. Si l'on considère maintenant les relations du corps thyroïde et des ovaires, il n'est pas non plus à nier qu'entre les deux existe un certain rapport : l'hypertrophie du corps thyroïde pendant la grossesse, son atrophie après la ménopause, la perte de l'appétit sexuel dans les dégénérescences thyroïdiennes, la plus grande fréquence de la maladie de Basedow chez la femme, la rareté du myxœdème opératoire chez les personnes âgées plaident en faveur de cette association fonctionnelle et, de plus, permettent de penser que la sécrétion thyroïdienne, à l'inverse de celle des ovaires, exerce sur les organes génitaux une action anémiante. Il en résulte que les malaises accompagnant la ménopause peuvent être considérés comme des formes bénignes de thyroïdisme; dues à ce que l'ablation ou la régression des ovaires laisse le corps thyroïde sans antagoniste. Mais l'activité de ce dernier n'étant pas identique chez tous les individus et s'affaiblissant avec l'âge, on comprend aisément qu'à côté des femmes qui souffrent gravement de la ménopause on en puisse trouver qui en soient beaucoup moins incommodées.

Une preuve indirecte de ces conceptions est fournie par les effets de l'ovarine et des préparations thyroïdiennes : la première soulage notablement les patientes quand il s'agit de ménopause opératoire; son action dans le cas de ménopause naturelle est, il faut l'avouer, beaucoup plus inconstante; mais, par contre, l'opothérapie thyroïdienne, quand on l'institue chez des personnes souffrant gravement de la ménopause, ne fait qu'augmenter les troubles nerveux. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars et avril 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Oblitération congénitale de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, par M. L. MORQUIO.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de malformation du cœur, d'autant plus curieux que la lésion, en dépit de sa gravité, fut assez longtemps compatible avec l'existence.

Un nouveau-né de 2,719 grammes, admis dans le service des enfants assistés de Montévidéo, présenta, vers le vingt et unième jour, un ensemble de symptômes — coryza mucopurulent, fissures labiales, hypertrophie du foie, œdème des pieds — qui démontraient chez lui l'existence de la syphilis héréditaire. Jusque-là nourri au sein, il s'était pourtant assez bien développé, mais, à partir de cette date, il va sans dire qu'on dut avoir recours à l'alimentation artificielle. Au vingt-sixième jour cet enfant fut pris d'une broncho-pneumonie gauche : à cette occasion, on nota que le choc de la pointe du cœur était extrêmement fort et que les dimensions de l'organe étaient exagérées; de plus, on percevait un bruit de souffle systolique, avec maximum à la base et propagation vers la clavicule; ce souffle s'entendait également dans le dos et du côté gauche. A part une légère teinte vineuse des doigts, il n'y avait pas de cyanose. Au trente-deuxième jour, l'enfant, toujours atteint de broncho-pneumonie, succomba presque subitement.

A l'autopsie, en plus des lésions pulmonaires prévues, on constata une hypertrophie considérable du cœur, lequel atteignait le double de son volume normal. Sa largeur était de 6 centim. 1/2, son épaisseur de 5 centimètres, son poids de 41 grammes et sa forme générale presque circulaire, ce qui était principalement dû à ce que l'hypertrophie portait sur le cœur droit. L'oreillette droite, grande, à parois épaisses, formait un infundibulum aboutissant à l'orifice auriculo-ventriculaire qui laissait facilement passer le médius. Les parois du ventricule droit étaient épaisses d'un centimètre : l'orifice tricuspide fonctionnait bien, mais présentait une série de granulations rougeâtres et dures (hématomes de Parrot). L'oreillette gauche était petite avec persistance complète du trou de Botal; la valvule mitrale faisait défaut et la cavité du ventricule gauche était comblée par une sorte de masse charnue. L'artère pulmonaire, dont les valvules étaient suffisantes, était très large à son origine, mais diminuait rapidement de calibre après sa bifurcation; le canal artériel était également considérablement dilaté. L'aorte, au contraire, était petite.

Le cœur de ce fœtus se réduisait donc à une seule moitié, ou peu s'en faut : le sang revenant du poumon passait de l'oreillette gauche dans la droite par le trou de Botal, s'y mélangeait au sang veineux qu'amenaient les veines caves, tombait dans le ventricule droit et s'engageait dans l'artère pulmonaire. Ici, la masse se divisait : une partie retournait aux poumons, l'autre passait dans le canal artériel, pour gagner l'aorte et ses branches de division. Avec une pareille circulation, on comprend que le cœur droit fût soumis à un travail intense qui en expliquait l'hypertrophie.

L'interprétation du souffle systolique présenté par le petit patient était moins aisée : ce bruit, semble-t-il, ne pouvait prendre son origine dans aucun des orifices normaux du cœur, puisqu'ils étaient ou suffisants ou absents. Quant au trou de Botal, on sait qu'il donne rarement lieu à des bruits de souffle et, en l'espèce, les conditions physiques semblaient particulièrement défavorables à la production d'un souffle : en effet, le trou de Botal était fort large et l'oreillette gauche n'offrait qu'un médiocre développement. Par exclusion, il faut donc s'en prendre au canal artériel : un léger rétrécissement qu'il présentait à son embouchure dans l'aorte pouvait bien être une condition suffisante pour expliquer la production d'un souffle.

On peut s'étonner à bon droit que cet enfant n'ait pour ainsi dire pas offert de cyanose, mais il est probable qu'il n'en aurait pas été exempt, si sa vie n'avait pas été prématurément interrompue par une affection pulmonaire. (*Rev. méd. del Uruguay*, février 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Le testicule ectopique, par M. O. LANZ.

Ce sont les observations anatomiques ou cliniques qu'il a pu faire dans une série de 63 interventions pour testicule ectopique, que M. Lanz expose dans ce mémoire.

A propos de cette malformation, il est tout d'abord à noter que le terme sous lequel on la désigne le plus souvent est assez impropre, vu que dans la très grande majorité des faits il ne s'agit pas d'une ectopie, c'est-à-dire d'un déplacement du testicule en dehors de sa route normale, mais d'un arrêt dans sa descente : sur 63 opérés, M. Lanz n'a, par exemple, recueilli qu'un seul cas d'ectopie vraie (fémorale). Il est encore à signaler que l'on parle volontiers d'étranglement du testicule au niveau de l'anneau inguinal, mais, sauf quelques rares cas, les exemples qu'on en donne sont des plus sujets à caution et pourraient être aussi bien interprétés comme de simples torsions.

Les testicules arrêtés dans leur descente présentent toujours un certain degré d'hypoplasie ou d'atrophie. Il est loisible de discuter sur la nature primitive ou secondaire de cette altération; toutefois, son existence dès l'âge le plus tendre autorise à penser qu'elle est la première en date. Une autre particularité macroscopique du testicule ectopié, c'est la longueur relative et la forme arquée, à grande courbure, de l'épididyme; cette disposition tient à la distance qui sépare ce dernier organe de la surface testiculaire, par suite de la longueur exagérée — 1 centimètre ou plus — du mésorchium.

Au microscope — dans 12 examens qui purent être faits — on constata l'épaississement non seulement de l'albuginée, mais encore du tissu interlobulaire. La membrane basale des canaux séminifères était également épaissie et la lumière de ces canaux était généralement oblitérée. De plus, entre les cellules séminales et les cellules de soutien, on n'observait pas de différences notables : dans aucune des préparations on ne put découvrir de spermatozoïdes bien développés. Enfin, le tissu conjonctif interlobulaire présentait un certain nombre de cellules interstitielles; ces dernières qui, à l'état normal, ne se rencontrent que durant l'enfance et disparaissent à la puberté, s'observent sur le testicule ectopié dans des conditions absolument inverses : rares chez l'enfant, elles sont particulièrement nombreuses chez l'adulte.

Quant aux circonstances qui peuvent amener l'arrêt du testicule dans sa descente, il ne semble pas qu'on puisse incriminer le développement insuffisant du *gubernaculum testis* que M. Lanz a toujours trouvé fort et bien développé. De leur côté, le canal déférent et les vaisseaux funiculaires parurent toujours de longueur convenable. Par contre, il existe assez communément des adhérences entre le testicule ou son méso et le péritoine du processus vaginal. Mais il est fort possible que ces adhérences ne se forment que secondairement. En somme, le facteur principal de l'anomalie paraît être l'absence ou l'insuffisance de l' « impulsion » physiologique que détermine sans doute une glande saine et normalement développée.

Au point de vue thérapeutique, il est permis de douter de l'influence que l'orchidopexie peut exercer par elle-même sur la maturation de l'organe. Dans certains cas, il est vrai, ces testicules ectopiques ont présenté des signes indéniables de spermatogenèse et, d'autre part, la castration a été quelquefois suivie de l'hypertrophie de la glande restée en place, ce qui paraît indiquer que l'organe enlevé n'était pas entièrement dépourvu de capacité physiologique. Cependant, les règles opératoires ne sauraient tenir compte des exceptions. Dans la conduite à tenir, on se basera donc essentiellement sur l'âge du sujet : de la naissance à cinq ans, on peut essayer la réduction par des tractions manuelles ou des bandages; mais, à l'égard de ces derniers, on ne saurait trop se méfier de l'emploi des bandages herniaires dont l'effet va généralement tout à l'encontre du but qu'on se propose, car ils compriment la glande, l'irritent et la fixent dans sa position vicieuse. La période de cinq à quinze ans est celle de l'orchidopexie. Passé la puberté, si l'orchidopexie offre des difficultés considérables, si le testicule est douloureux ou très atrophié, le mieux est de recourir à la castration.

Dans les formes légères de l'ectopie, M. Lanz a recours au procédé de Nicoladoni, qui consiste à fixer le testicule, non pas au fond des bourses, à cause de leur mobilité, mais à la peau du périnée. Pour opérer cette fixation, on emploiera un fil métallique de préférence à la soie, en raison de la difficulté plus grande de rendre et de maintenir cette dernière aseptique.

Dans les cas graves le mieux est de recourir à l'« extension » du testicule. Après avoir libéré l'organe autant que possible, tout en respectant le canal déférent et les vaisseaux du cordon, on introduit une sonde le long du *gubernaculum* et l'on vient la faire saillir au périnée qu'on incise sur la pointe de l'instrument. Par cette boutonnière on passe une pince avec laquelle on saisit le pôle inférieur du testicule pour l'attirer vers le périnée. On reforme alors une vaginale, puis on ferme le canal inguinal par la méthode de Bassini, mais en suturant les fibres musculaires devant et

non derrière le canal déférent, de façon à rejeter l'émergence de ce dernier aussi en dedans que possible, ce qui diminue sa tension. Quant à la fixation du testicule dans sa nouvelle place, elle s'opère de la façon suivante : dans le pôle inférieur du testicule on passe une boucle métallique en forme d'S dont l'anse inférieure reste en dehors de la plaie et sert à fixer un lien élastique qui vient s'attacher à une traverse plâtrée reliant les deux genoux, eux-mêmes fixés dans une genouillère de même nature. Par cette traction élastique, dont on peut facilement graduer l'intensité, on prévient, dans la mesure du possible, la réascension du testicule à son ancienne place. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 avril 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la lèpre par les injections sous-cutanées d'huile iodoformée.

Depuis une dizaine d'années, M. le docteur Diesing (médecin des troupes coloniales allemandes) emploie avec succès contre la lèpre les injections sous-cutanées d'huile iodoformée, qui ont aussi donné d'assez bons résultats à M. Neisser (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 400). Les essais thérapeutiques poursuivis par notre confrère au Cameroun l'ont amené à adopter le *modus faciendi* suivant :

On injecte tous les jours de 2 à 8 c.c. d'une émulsion à 30 % d'iodoforme dans l'huile d'olive, au pourtour des lésions. Lorsque celles-ci ont disparu, les injections sont pratiquées dans une région quelconque, de préférence sous la peau de la poitrine, du dos ou des membres.

Au début de ses recherches, M. Diesing ne dépassait pas la dose de 2 c.c. par jour, et il fallait deux mois et demi à trois mois pour obtenir un résultat. Mais depuis lors, ayant pu constater que, administré par la voie sous-cutanée à doses beaucoup plus élevées, l'iodoforme ne provoquait pas d'accidents, notre confrère est progressivement arrivé à injecter 8 c.c. *pro die*.

Pour que le traitement soit efficace, il importe d'administrer l'iodoforme par la voie hypodermique. Donné autrement, ce médicament paraît aussi peu actif que toute autre préparation iodée. C'est ainsi que des ulcères que l'on saupoudre simplement d'iodoforme continuent leur évolution progressive, tandis que l'injection d'huile iodoformée à leur niveau en amène la détersion, puis la guérison rapides. Seule la teinture d'iode peut entrer en ligne de compte à titre d'adjuvant, en ce qu'elle facilite la desquamation des couches épidermiques.

L'efficacité locale des injections d'huile iodoformée se manifeste habituellement au bout de trois ou quatre jours par la diminution des dimensions du tubercule ou l'apparition de pigment dans les taches anesthésiques. Mais ce n'est qu'après deux semaines que le traitement montre une action générale sur l'organisme et que les lésions éloignées du lieu des injections paraissent influencées.

A l'heure actuelle, M. Diesing a observé 5 cas de lèpre (tuberculeuse, nerveuse ou mixte) où les injections d'huile iodoformée ont amené une guérison qui paraît définitive. L'un de ces faits était particulièrement grave : il s'agissait d'un nègre de vingt ans qui était atteint de lèpre à forme mixte; en moins de six semaines, les injections iodoformées, dont la dose fut portée en quatre jours de 4 à 8 c.c., firent disparaître toutes les lésions. Celles-ci n'avaient laissé comme traces que quelques zones de dépigmentation dans le dos, à la périphérie des points qu'elles occupaient, mais il ne subsistait aucun indice d'altération lépreuse.

La morphine contre la gastro-entérite infantile.

On recommande généralement d'éviter l'administration de la morphine chez les enfants, ou du moins de ne prescrire cet alcaloïde, en thérapeutique infantile, qu'avec une extrême prudence et à des doses infimes. Cependant, d'après l'expérience de M. le docteur Borde (de Bordeaux), les enfants en bas âge présenteraient une tolérance remarquable qui permettrait de mettre à profit les propriétés de la morphine contre les gastro-entérites infectieuses aiguës du nourrisson, et il y a cinq ans, nous avons déjà signalé les excellents résultats que ce médicament avait donnés entre les mains de notre confrère (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 320).

M. Borde n'a cessé depuis lors d'avoir recours à cette thérapeutique et il n'a eu qu'à s'en louer. Encore tout dernièrement, ayant à soigner une fillette âgée de moins de huit mois, chez laquelle tout annonçait une gastro-entérite grave, il prescrivit la potion suivante, à donner toutes les heures par cuillerée à café :

Sirop de morphine........	5 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger.	25 —
Calomel à la vapeur......	0 gr. 02 centigr.
Eau distillée gommeuse..	Q. S. pour faire

100 c.c.

Dès le lendemain, l'amélioration était sensible, et les vomissements avaient cessé. Les urines étant peu abondantes, on continua à administrer la même potion. Les 5 grammes de sirop de morphine ayant été absorbés en quarante-huit heures, notre confrère prescrivit une nouvelle potion ainsi formulée :

Sirop de morphine........	5 grammes.
Salol........................	0 gr. 30 centigr.
Bicarbonate de soude.....	1 — 50 —
Sirop de fleurs d'oranger.	30 grammes.
Eau distillée gommeuse..	Q. S. pour faire

100 c.c.

Cette potion fut administrée par cuillerée à café toutes les heures pendant trois jours, toutes les deux heures le jour suivant, puis toutes les quatre heures le cinquième jour. Une semaine après le début du traitement, l'enfant allait très bien et il n'y avait plus de sang dans les selles.

Les injections sous-cutanées de strychnine contre le diabète insipide.

Il y a trois ans environ, M. le docteur L. Feilchenfeld (de Berlin), ayant à donner ses soins à un homme de soixante ans atteint de polyurie simple, se trouva amené à pratiquer chez ce malade des injections sous-cutanées de strychnine pour lutter contre une paralysie vésicale concomitante : il ne fut pas peu surpris de voir, sous l'influence de cette médication, le diabète insipide s'amender d'une façon telle qu'on pouvait parler de guérison; et il en fut de même chez une femme de cinquante-deux ans, également atteinte de polyurie, à laquelle notre confrère fit délibérément des injections de strychnine.

S'inspirant de ces faits, M. le docteur L. de Kétly (de Budapest) a eu recours au même mode de traitement dans 4 cas de diabète insipide; chez ces malades, notre confrère commença par injecter seulement 0 gr. 0005 décimilligrammes de strychnine, mais en augmentant tous les deux jours la dose de un dixième de milligramme, jusqu'à atteindre 0 gr. 01 centigramme de principe actif par injection.

Sur ces 4 cas, M. de Kétly compte 3 succès : la quantité d'urine, qui, au début du traitement, était de 9 à 11 litres, descendit à 2 ou 3 litres, et chez 2 de ces patients le poids spécifique de l'urine redevint normal. Toutefois notre confrère hésite encore à se prononcer sur le caractère définitif de ces guérisons.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 juin 1906.

Typhlocolite muco-membraneuse et appendicite.

M. Le Dentu reconnaît que dans le plus grand nombre des cas de typhlocolite muco-membraneuse l'ablation de l'appendice n'a qu'une influence restreinte ou nulle sur l'évolution de cette affection. Il estime, d'autre part, que l'examen superficiel et macroscopique d'un appendice ne suffit pas pour qu'on puisse affirmer qu'il n'a pas été atteint de lésions sérieuses quelque temps avant l'opération et qu'il n'en présente plus au moment de cette dernière. Du reste, ces lésions minimes peuvent justifier l'intervention aussi bien dans les cas aigus que dans les cas chroniques, lorsque la répétition des crises ou la persistance des symptômes fâcheux a inspiré des craintes pour l'avenir et que le diagnostic a pu prêter au doute.

Il ne faut pas oublier en outre qu'on n'a jamais sous les yeux l'appendice entier après son extirpation. Une partie échappe toujours à l'examen, c'est le point d'implantation de cet organe sur le cæcum. On ne sait donc jamais quelles lésions existent à la base d'implantation de l'appendice.

Une dernière remarque s'impose encore : s'il est des cas où l'on peut diagnostiquer la typhlocolite d'avec l'appendicite, il en est d'autres où ce diagnostic est fort difficile; l'incision exploratrice est alors aussi légitime que dans tout autre cas de chirurgie abdominale. Lorsqu'il est démontré qu'une appendicite aiguë ou chronique complique une typhlocolite, il faut intervenir non dans le but de guérir la typhlocolite, mais pour parer aux dangers de l'appendicite.

M. Reynier soutient, contrairement à l'opinion de M. Dieulafoy, que l'entérite muco-membraneuse est assez fréquemment d'origine appendiculaire et cite 2 observations où cette affection a disparu à la suite de l'ablation d'un appendice contenant, chez l'un des patients, des calculs biliaires et chez l'autre du pus.

Il n'en est pas moins vrai que dans un certain nombre de cas on voit persister la typhlocolite malgré l'ablation de l'appendice, mais ce fait est dû vraisemblablement à l'existence d'adhérences ou de brides épiploïques qui entretiennent l'entéralgie.

M. Richelot relate, à l'appui des considérations qu'il a présentées au cours de la dernière séance, l'observation d'un médecin souffrant depuis quelque temps d'entérocolite muco-membraneuse avec glaires sanguinolentes, qui crut devoir se faire enlever l'appendice à la suite d'une petite crise fébrile n'ayant duré que quarante-huit heures, et caractérisée par des nausées et une sensibilité assez vive de la fosse iliaque droite.

Malgré cette pénurie de symptômes, on trouva un appendice très adhérent, présentant à sa surface deux larges taches noires, et du liquide louche dans le péritoine.

Il résulte donc de ce fait qu'on peut être atteint d'une appendicite grave, menaçant l'existence d'un moment à l'autre, sans avoir d'autres symptômes que ceux d'une entérocolite banale.

Hématome de la luette.

M. Fabre (de Commentry) lit une note dans laquelle il dit avoir constaté dans 5 cas (concernant 3 hommes et 2 femmes) la production brusque, à l'extrémité de la luette, d'une suffusion sanguine ou même d'un petit hématome, occasionnant des accès de toux, des nausées, des vomissements, etc. Cette lésion paraît être le résultat tantôt de quintes de toux, tantôt d'un léger traumatisme dû à la brusque déglutition d'une croûte de pain.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 28 mai et 5 juin 1906.

Sur la fréquence et le rôle probable de l'Uncinaria americana dans le béribéri.

M. F. Noc. — Les constatations que j'ai pu faire à l'hôpital indigène de Choquan, près de Saïgon, m'inclinent à penser que l'*Uncinaria americana* Stiles joue un rôle capital dans l'étiologie du béribéri.

En effet, sur 77 Chinois ou Annamites atteints de cette affection, j'ai rencontré 74 fois dans les déjections une grande quantité d'œufs du nématode en question, et j'ai retrouvé 17 fois le même parasite sur 82 sujets de race annamite qui, sans être atteints de béribéri, vivaient dans un milieu où cette affection sévit à l'état endé-

mique ou étaient en contact avec des malades. Par contre, je ne l'ai jamais constaté dans les selles de 31 Européens souffrant de troubles intestinaux divers (diarrhée, dysenterie).

A ces observations j'ajoute que l'uncinariose américaine, à en juger par la description de M. Stiles lui-même, est caractérisée par un ensemble symptomatique — œdème de la face et des membres inférieurs, hydropisie, troubles nerveux — qui est précisément celui du béribéri.

D'autre part, à l'autopsie des sujets ayant succombé à cette dernière affection, on constate toujours des lésions de gastro-duodénite; or, chaque fois qu'il existe un piqueté hémorrhagique aux alentours du pylore, une recherche minutieuse permet de retrouver l'*Uncinaria americana*.

Les larves de ce parasite vivant dans le sol et pénétrant le plus souvent dans l'organisme humain par la peau, on s'explique que l'affection épargne les Européens et frappe surtout les Orientaux qui marchent pieds nus.

Enfin le traitement par le thymol, en amenant l'expulsion des parasites, améliore avec une rapidité surprenante les manifestations du béribéri.

Destruction des trypanosomes dans la rate.

MM. A. Rodet et **G. Vallet**. — Sur une soixantaine d'animaux (chiens et rats) infectés par *Trypanosoma Brucei*, nous avons pu constater que la rate est douée d'un pouvoir « trypanolytique » considérable.

C'est ainsi que chez un animal dont le sang renferme un très grand nombre de parasites, on ne trouve dans les frottis de rate que des éléments ronds ou elliptiques correspondant aux noyaux des trypanosomes, ainsi que quelques-uns de ces derniers encore reconnaissables, mais fort déformés. Les phagocytes ne nous ont paru prendre aucune part à ce processus de destruction; il s'agirait donc d'une trypanolyse extracellulaire.

Nous avons pu constater, en outre, que le pouvoir trypanolytique de la rate se manifeste même *in vitro*, comme on peut s'en assurer en mélangeant à du suc splénique un peu de sang infecté : au bout de vingt heures les trypanosomes sont réduits à leur noyau, alors que sur les préparations témoins ils ne sont nullement déformés et même se montrent encore quelque peu mobiles.

Dans les ganglions lymphatiques, et peut-être aussi dans le tissu lymphoïde de l'intestin, s'opère également une destruction semblable; celle-ci est, au contraire, nulle ou du moins insignifiante dans le foie.

Etude cytologique des bactéries.

M. A. Guillermond adresse une note relative à des recherches sur la structure fine des bactéries, exécutées sur le *Bacillus radicosus* que sa grande taille rend particulièrement favorable à ce genre d'investigations.

De ses observations, l'auteur conclut qu'il ne paraît pas exister chez les bactéries un véritable noyau, et que les formations qui ont été décrites comme telles par divers auteurs ou bien ne sont pas de nature nucléaire, ou bien concernent des microorganismes n'appartenant pas au groupe des bactéries.

L'hypothèse qui lui paraît la plus vraisemblable est celle de M. Schaudinn, admettant que les bactéries renferment une chromatine plus ou moins mélangée au cytoplasma, différenciée parfois à l'état de chromidies et se précipitant lors de la sporulation pour former la spore, laquelle serait constituée en majeure partie de chromatine.

Sur l'excrétion des purines et de l'acide urique endogènes.

M. P. Fauvel envoie une note dans laquelle il rend compte des recherches qu'il a effectuées sur ce sujet chez 2 individus sains soumis à différents régimes.

Il a pu se convaincre que la quantité de purines et d'acide urique endogènes est constante pour une même personne recevant un régime alimentaire exempt de purines, que ce régime soit du reste lacté, lacto-végétal ou strictement végétal, et que cette quantité varie fort peu d'un individu à l'autre : elle est en moyenne de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 centigr. pour les purines et de 0 gr. 28 à 0 gr. 35 centigr. pour l'acide urique.

Ces chiffres sont indépendants de la quantité d'albumine ingérée et d'urée excrétée. Si dans la pratique il paraît en être autrement, cela tient à ce que la plupart des aliments riches en azote sont également riches en purines.

Rapports des états émotifs et des états d'infection.

M. Vaschide adresse une note tendant à démontrer qu'après certaines émotions il se produit des modifications dans la proportion des diverses sortes de leucocytes. C'est ainsi que l'auteur a pu constater, dans les états émotifs dépressifs, tristes, douloureux, une augmentation des polynucléaires allant jusqu'à 70.4 % et même, dans un cas, jusqu'à 79.5 %; ces modifications sont indépendantes des phénomènes de vaso-constriction ou de vaso-dilatation.

M. G. Arthaud envoie une note relative à des observations cliniques d'où il résulte que les adénopathies bronchiques sont constantes dans la pleurésie interlobaire post-grippale, dans la maladie de Basedow et dans la coqueluche, et paraissent jouer un certain rôle dans la pathogénie de ces affections.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 juin 1906.

De la jéjunostomie.

M. Quénu. — J'ai cherché, dans un cas de jéjunostomie, à obtenir une continence parfaite de la bouche jéjunale en sectionnant le jéjunum et en pratiquant sur le bout inférieur oblitéré et fixé au péritoine pariétal une toute petite ponction, comparable à celle que M. Terrier recommande pour la gastrostomie. Quant au bout supérieur du jéjunum, je l'ai abouché par entéro-entérostomie, réalisant ainsi le procédé en Y.

Mon opéré n'a survécu que vingt jours, mais pendant ce temps la continence de la bouche jéjunale a été absolue.

Traitement des plaies du poumon.

M. Routier. — A propos de la discussion qui a eu lieu dans la dernière séance relativement au traitement des plaies du poumon (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 271), je puis vous citer un fait tout récent de plaie pénétrante de poitrine par balle de revolver, dans lequel, malgré les signes d'une plaie du poumon avec épanchement sanguin abondant dans la plèvre, j'ai cru préférable de m'abstenir, en raison de l'état de faiblesse du blessé. J'ai dû, toutefois, quarante-huit heures après l'accident, faire une ponction qui m'a permis d'évacuer environ un litre de sang. Le malade paraît être actuellement en bonne voie de guérison, et je suis convaincu que, si je l'avais opéré, il n'aurait pas survécu à mon intervention.

Iléo-sigmoïdostomie avec exclusion de l'intestin suivant le procédé de Souligoux.

M. Bazy. — J'ai pu, dans un cas de rétrécissement du côlon transverse, avec anus cæcal, pratiquer une iléo-sigmoïdostomie, avec exclusion de l'intestin suivant le procédé d'écrasement et de ligature de l'iléon que M. Souligoux a fait connaître (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 295). Malheureusement cette exclusion m'a donné un échec complet, la perméabilité de l'iléon écrasé et lié ayant été rétablie au bout de trois semaines, et les matières s'étant écoulées à nouveau par l'anus cæcal, en même temps que par l'anus naturel.

M. Delbet lit un rapport sur une observation de *luxation carpienne*, présentée par M. Dujarier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 juin 1906.

Examens cytologiques négatifs dans un cas de méningite tuberculeuse.

M. Rénon communique, en son nom et au nom de M. Tissier, l'observation d'un enfant atteint manifestement de méningite tuberculeuse, et chez lequel l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire à sept reprises différentes pendant les vingt-cinq derniers jours de la maladie, est toujours resté négatif. Par contre, on constata la présence, dans ce liquide, d'une notable quantité d'albumine (2 ‰), constatation qui plaidait en faveur de l'existence d'une méningite. Ce diagnostic fut, du reste, confirmé par l'inoculation intrapéritonéale à deux cobayes de 10 c.c. de liquide céphalo-rachidien.

La conclusion pratique à tirer de ce fait est que l'absence de réaction cytologique du liquide cérébro-spinal ne suffit pas pour faire écarter un diagnostic clinique de méningite tuberculeuse.

M. Achard dit avoir constaté également l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien d'une femme qui a succombé à une méningite cérébro-spinale aiguë. L'autopsie a démontré que les lésions étaient beaucoup plus accentuées et plus anciennes au niveau des méninges cérébrales qu'au niveau des méninges spinales, et c'est à cette circonstance, d'après l'orateur, que serait due l'absence de lymphocytes dans le liquide cérébro-spinal.

M. Sicard déclare observer actuellement un adulte atteint de mal de Pott typique, chez lequel le liquide céphalo-rachidien est indemne de lymphocytose, mais contient une énorme quantité d'albumine (4 ‰).

Zona et lymphocytose rachidienne.

M. Queyrat relate l'observation d'un homme atteint d'un zona génito-fémoral du côté droit, correspondant par sa répartition à la distribution des deuxième, troisième et quatrième nerfs sacrés, et dont le liquide céphalo-rachidien renferme une proportion élevée de lymphocytes (de 18 à 25 par champ d'immersion). Cette lymphocytose est assez difficile à expliquer, étant donné l'éloignement, des méninges spinales, des ganglions dont l'inflammation est actuellement considérée comme la cause du zona.

M. Sicard rappelle qu'il a démontré expérimentalement avec M. Cestan que, contrairement à l'opinion couramment admise, les culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens à liquide céphalo-rachidien avoisinent aussi bien le pôle interne des ganglions sacrés que celui des ganglions des autres régions rachidiennes. Ces culs-de-sac ne diffèrent de leurs voisins que par leur longueur et leur profondeur. On comprend ainsi qu'il y ait possibilité d'exode lymphocytaire au sein du liquide céphalo-rachidien au cours des réactions ganglionnaires des régions sacrées, sans intervention des méninges médullaires.

Le « signe thyroïdien » dans le rhumatisme aigu et dans les maladies infectieuses.

M. Vincent dit avoir constaté dans la plupart des formes moyennes ou graves du rhumatisme fébrile un « signe thyroïdien » consistant en une tuméfaction du corps thyroïde avec douleur spontanée ou provoquée au niveau de la glande. Cette tuméfaction et cette douleur cèdent habituellement à la médication salicylée. L'orateur a constaté également des altérations microscopiques de la glande thyroïde dans la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, les oreillons, etc.

Ces faits constituent un nouvel argument en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme aigu. Ils tendent, en outre, à faire considérer l'hypertrophie du corps thyroïde au cours des infections comme l'expression d'une réaction défensive de cet organe contre les agents pathogènes ou leurs toxines.

Pneumotyphoïde.

M. Achard fait un rapport sur une observation de pneumotyphoïde, envoyée par M. W. Bensis (d'Athènes). Il s'agit d'une femme de vingt-quatre ans, dont la maladie débuta par des symptômes de pneumonie lobaire (point de côté, dyspnée, râles crépitants et souffle tubaire), mais sans expectoration. En outre, on constatait quelques signes de fièvre typhoïde (prostration, météorisme, diarrhée); au douzième jour la séroréaction fut trouvée positive; enfin, il y avait leucopénie, comme dans la

fièvre typhoïde, et non polynucléose, ainsi que c'est la règle dans la pneumonie.

La mort étant survenue au vingtième jour par défaillance cardiaque, l'autopsie montra des lésions intestinales peu accusées, consistant en plaques tuméfiées mais non ulcérées; le poumon présentait des lésions d'hépatisation et de splénisation, avec une abondance remarquable de cellules acidophiles. Sur les coupes, on put mettre en évidence à la fois des bacilles d'Eberth et de nombreux diplocoques encapsulés.

Ce fait vient donc à l'appui de l'opinion, encore controversée, qui attribue la pneumotyphoïde à l'association du pneumocoque au bacille d'Eberth.

Rachitisme et alimentation défectueuse.

M. Variot montre la photographie de cinq enfants rachitiques appartenant à la même famille et qui tous ont été alimentés prématurément, c'est-à-dire du cinquième au sixième mois, avec de la panade. Un sixième enfant de cette famille, qui a été, au contraire, soumis à une alimentation rationnelle ne présente aucune déformation squelettique. Il semble donc que ce soit à l'alimentation défectueuse et insuffisante des cinq premiers enfants qu'il faille attribuer le développement de leurs lésions rachitiques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 juin 1906.

De l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire (anisurie) chez les hépatiques.

MM. Gilbert et **Lippmann.** — Sous le nom d'*anisurie*, nous désignons un symptôme particulier, tiré de l'étude de la courbe quotidienne de l'élimination urinaire chez les hépatiques : tout en maintenant rigoureusement fixe la quantité des boissons ingérées par les malades, ces derniers présentent, en effet, dans l'évolution de leur affection, des périodes marquées par des variations quotidiennes extrêmement étendues du taux urinaire, par une véritable «ataxie de la diurèse», la quantité des urines pouvant s'élever, par exemple, d'un jour à l'autre, de 750 c.c. à 3,500 et *vice versa*.

Suivant les sujets et suivant les périodes d'observation, l'anisurie se montre d'intensité et de rythme variables. Tantôt l'on constate de grandes oscillations à fréquente répétition, l'oligurie d'un jour faisant place le lendemain à la polyurie et reparaissant le surlendemain; tantôt à une phase polyurique de deux ou trois jours succède brusquement une phase oligurique de même durée; tantôt enfin l'étendue de ces phases alternées augmente encore, si bien qu'à un taux maximum d'élimination de huit ou dix jours fait suite un taux minimum de quelques jours également, le même cycle évolutif se reproduisant plusieurs fois.

Nous avons constaté l'anisurie au cours de diverses affections hépatiques : cirrhoses veineuses atrophiques, cirrhoses biliaires, cirrhose veineuse hypertrophique, ictères chroniques, ce qui tend à nous faire admettre que l'anisurie est sous la dépendance du trouble mécanique apporté à la circulation portale par les altérations du parenchyme hépatique.

Les variations de virulence du liquide de la pleurésie séro-fibrineuse.

MM. Jousset et **Cartier.** — L'étude bactériologique, chimique et histologique des liquides pleurétiques tuberculeux recueillis dans l'intervalle de ponctions successives nous a permis de constater que les propriétés tuberculigènes de ces liquides conservent une remarquable constance : elles ne se modifient qu'à la longue, généralement pour s'exalter.

Il n'existe, d'autre part, aucune corrélation entre le nombre des bacilles tuberculeux contenus dans l'épanchement et la virulence de celui-ci, mais l'aspect des bacilles peut fournir quelques renseignements. Aux formes granuleuses correspondent des pleurésies virulentes, aux formes homogènes des pleurésies relativement avirulentes.

De même, des éléments cellulaires nombreux (globules rouges au-dessus de 600 et globules blancs au-dessus de 300) témoignent d'une faible activité de ces liquides vis-à-vis du cobaye. Le dosage de la fibrine, exécuté entre le quatrième et le huitième jour qui suivent la soustraction du liquide, permet également de soupçonner cette virulence, laquelle est toujours inversement proportionnelle au poids du caillot : faible pour les liquides contenant au moins 0 gr. 50 centigr. de fibrine sèche par litre, forte pour ceux dont la teneur en fibrine est inférieure à ce chiffre.

Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac.

M. Baylac (de Toulouse) adresse une note contenant la relation d'expériences qui tendent à prouver que le tabac, sous forme d'infusion ou de macération, exerce chez les animaux une action nocive sur les parois artérielles et produit, au niveau de l'aorte, des lésions rappelant celles de l'athérome de l'homme. Cette action est surtout nette si le tabac est introduit par la voie intraveineuse, mais elle se manifeste aussi à la suite des injections sous-cutanées. Il y aurait donc lieu, d'après ces constatations, d'accorder une place à l'intoxication tabagique, à côté de l'hyperfonctionnement surrénal ou *hyperépinéphrie*, dans la pathogénie de l'athérome.

ETRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 30 mai 1906.

Deux cas de tumeur des méninges rachidiennes opérés avec succès.

M. H. Oppenheim relate les observations d'une femme de trente-trois ans et d'un homme de quarante-neuf ans, atteints l'un et l'autre de signes de compression de la moelle par tumeur des enveloppes médullaires, et qui ont été opérés avec un plein succès par M. Borchardt.

Dans ces 2 cas, l'examen microscopique du néoplasme a révélé qu'il s'agissait d'un fibrosarcome.

L'orateur présente ces pièces, ainsi que celles de 3 autres faits du même genre, ce qui porte à 5 le nombre des cas de tumeurs de la duremère qu'il a diagnostiqués et fait opérer. A son avis, ces néoplasmes sont plus fréquents qu'on ne le pense, et sont souvent confondus avec la sclérose en plaque ou une affection médullaire systématisée.

M. Pick, se basant sur les observations qu'il a pu faire au cours d'un grand nombre d'autopsies, divise les tumeurs des enveloppes médullaires en quatre classes, selon leur point de départ et le sens dans lequel elles s'accroissent : 1° tumeurs d'origine osseuse se développant dans l'espace épidural; 2° tumeurs d'origine dure-mérienne croissant également dans l'espace épidural; 3° tumeurs d'origine dure-mérienne se développant dans la cavité arachnoïdienne; 4° enfin tumeurs d'origine arachnoïdienne ou pie-mérienne.

M. Borchardt insiste sur les précautions que nécessite l'exécution des opérations sur la moelle. Un des principaux dangers de ces interventions réside dans l'hémorrhagie, mais une assistance suffisamment nombreuse et expérimentée permet de le prévenir, sans qu'il soit nécessaire d'opérer en deux temps, comme le conseillent certains chirurgiens. L'écoulement de liquide céphalo-rachidien peut être également inquiétant; on y obvie en maintenant le malade couché sur le ventre avec le bassin relevé. En outre, cet écoulement et un léger suintement sanguin persistant quelques jours, il faut drainer et tamponner, et, pour éviter l'infection secondaire, renouveler le pansement chaque fois qu'il est imbibé.

Au point de vue de la technique, l'orateur commence par forer de chaque côté un trou avec la fraise de Doyen, puis il sectionne l'arc vertébral avec une pince coupante fine.

M. Borchardt ajoute qu'il a pu trouver dans la littérature une soixantaine d'interventions de ce genre; la mortalité atteint 50 % environ.

M. Fedor Krause déclare avoir exécuté 19 opérations sur la moelle (chez 18 patients), et n'avoir eu que 6 décès : 3 par collapsus, 1 par méningite, 1 de cause inconnue au onzième jour, 1 enfin par pneumonie au bout de six semaines.

En ce qui concerne la technique, il estime, comme M. Borchardt, que l'opération en deux temps n'offre aucun avantage; il a lui aussi renoncé à l'emploi du marteau et du ciseau pour se servir de la fraise et du laminotome.

Dr Villaret.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 9 juin 1906.

Maladie osseuse de Paget.

Dans la séance du 7 juin de la Société de Médecine interne de Vienne, **M. von Kutscha** a présenté une femme de cinquante-six ans, qui fut atteinte, il y a cinq ans, de douleurs dans les grandes articulations; plus tard survinrent des épaississements et des déformations des tibias et des humérus. A ces lésions s'associèrent des troubles de la marche, des accès de vertige, des douleurs occipitales, de l'augmentation de volume du crâne, de la diminution de l'ouïe et de la dysphagie passagère. Actuellement le crâne mesure 65 centimètres de circonférence; la face est normale; il y a une cyphose intéressant la partie supérieure du segment dorsal de la colonne vertébrale; le second bruit aortique est accentué; le radius présente des déformations et un épaississement des deux côtés, et il en est de même du fémur droit.

Le traitement consiste dans l'administration de préparations thyroïdiennes.

M. Holzknecht déclare qu'à l'examen radiologique les os atteints présentent un épaississement fusiforme, intéressant surtout la couche compacte dont la structure est devenue spongieuse. La déformation est due à un épaississement unilatéral de l'os.

Anévrysme de l'aorte ascendante perforé dans la veine cave.

M. Herz a montré les pièces anatomiques d'un homme, toujours bien portant jusque-là, qui fut pris subitement de congestions céphaliques et de douleurs dans la région cardiaque. Il y avait de l'œdème et de la cyanose de la tête, du thorax et des extrémités supérieures; la veine jugulaire externe était fortement tendue et offrait des pulsations systoliques; en outre, à droite du sternum il existait une tumeur pulsatile. La pointe du cœur battait dans le sixième espace intercostal et l'on entendait à ce niveau un bruit systolique sourd. La matité cardiaque s'étendait depuis la ligne mamelonnaire gauche jusqu'à la ligne parasternale droite. Au-dessus de la matité cardiaque se trouvait une seconde zone de matité où l'on entendait un souffle sibilant continu. La tension des artères périphériques était normale, le pouls était accéléré et le foie congestionné. Les médicaments cardiaques firent disparaître uniquement les œdèmes des extrémités inférieures.

Le diagnostic de perforation d'un anévrysme de l'aorte ascendante dans la veine cave fut confirmé par l'autopsie. L'anévrysme avait le volume d'un poing.

La position des viscères thoraciques dans la cyphose.

M. Tandler a étudié sur un cadavre sectionné dans le plan médian la position des viscères thoraciques dans la cyphose. Le sujet en question mesurait 142 centimètres, mais, après réduction de la cyphose, la taille atteignait 170 centimètres. Plusieurs vertèbres dorsales étaient transformées en un cal osseux formant la gibbosité; le segment lombaire de la colonne vertébrale présentait un allongement compensateur. La cavité thoracique offrait sur la coupe transversale une section triangulaire, la partie lombaire du diaphragme était ratatinée et l'œsophage avait une courbure en forme d'S; la

pointe du cœur était déplacée en avant, la veine cave était coudée à angle droit au niveau de son embouchure dans le cœur. Le foie était gros et arrondi; la forme de l'estomac était également modifiée.

Affections aiguës des artères coronaires.

M. Wiesel attire l'attention sur les affections aiguës des artères coronaires consécutives aux maladies infectieuses aiguës. Ces altérations commencent ordinairement dans la tunique moyenne et vont jusqu'à une véritable nécrose de la paroi vasculaire, qui, lorsque l'*intima* est également atteinte, devient visible à l'œil nu. Ces lésions peuvent guérir ou bien donner lieu à des cicatrices mésartéritiques, lesquelles se calcifient parfois d'une façon précoce et sont alors le point d'appel d'autres agents nocifs susceptibles de déterminer de vraies scléroses.

On conçoit facilement que ces nécroses de la paroi vasculaire aient une grande importance pour la nutrition du cœur.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Auburtin (J.). Les effets tardifs du chloroforme.

Baize (Ch.). Etude clinique sur les empoisonnements par les gâteaux à la crème.

Berniolle (M.-L.). Les fibromes de l'utérus sous-péritonéaux, à pédicule tordu, au cours et en dehors de la grossesse.

Burgaud (G.). Les érythrodermies du lichen plan.

Crasson (F.). Contribution à l'étude des hémorrhagies rétroplacentaires.

Delfosse (E.). De l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du radius.

Dodeuil (J.-L. Sainte-Marie). Tuberculose et appendicite.

Flour (Ch.). Les consultations de nourrissons et l'allaitement maternel.

Goilot (G.). De l'insécurité du curettage instrumental dans la rétention placentaire.

Hayem (E.). Etude clinique de la pneumonie franche aiguë chez l'enfant.

Hours (P.). Contribution à l'étude des métrorrhagies de la puberté.

Kaminka (M.). Contribution à l'étude du traitement de la dyspepsie dans les pays chauds.

Landon (P.). Du décollement du placenta inséré normalement au cours de la grossesse.

Lebret (G.). Paralysie générale et psychoses dans la syphilis acquise (étude clinique, diagnostique, thérapeutique).

L'Hirondel (Ch.). Le bassin sacro-coxalgique en obstétrique.

Marcelot (G.). Radiographie et diagnostic clinique des fractures.

Misset (A.). Considérations relatives à l'hypertrophie de la prostate et à la prostatectomie.

Moreau (J.). Du suicide chez les enfants.

Niewenglowski (G.-H.). Les mathématiques et la médecine.

Peyron (R.). La marche du choléra de 1902 à 1906.

Séris (J.). Le mongolisme infantile.

Sriber (L.). De la marche de l'accouchement gémellaire (étude statistique).

Tremblin (L.-A.). Contribution à l'étude de l'ouverture spontanée des kystes hydatiques du foie dans le péritoine.

Wattez (E.). Etude sur le vasogène au mercure.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Du Pree (D. H.). A variation in the soleus and plantaris muscles. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, avril.)

Nicola (B.). Divisione verticale totale dell'os zygomaticum nel cranio umano. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 1.)

Rawling (L. B.). Landmarks and surface markings of the human body. 2e éd. In-8°, 96 p. avec fig. Londres. — Les repères du corps humain.

Stahl (F. A.). A new form of blood cell; the crescent-shaped blood corpuscle; and two perfect contrast pictures in histological illustration : the decidual cell structure contrasted with the syncytial nuclei (Langhans's cells) and nuclear proliferation tissue. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril.) — Une nouvelle variété de globules sanguins.

Wood (G. B.). The lymphatic drainage of the pharyngeal tonsil. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.)

PHYSIOLOGIE

Meier (H.). Vergleichende physiologische Untersuchungen über die secretorische Function der Magenschleimhaut. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 21 avril.) — Recherches comparées sur la fonction sécrétoire de la muqueuse gastrique.

Parhon (C.) et **Nadejde** (G.). Nouvelle contribution à l'étude des localisations dans les noyaux des nerfs crâniens et rachidiens, chez l'homme et chez le chien. (*Journ. de neurol.*, 5 avril.)

Ravà (G.). Altre osservazioni intorno alle differenze funzionali fisiologiche nelle due parti simmetriche innervate dal facciale e dall'ipoglosso; contributo allo studio della differenza degli emisferi cerebrali. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, janv.)

Salmon (A.). Sur l'origine du sommeil; étude des relations entre le sommeil et le fonctionnement de la glande pituitaire. (*Rev. de méd.*, avril.)

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Bevacqua (A.). Contribuzione allo studio anatomo-patologico della atrofia gialla acuta del fegato. (*Ann. di med. navale*, mars.)

Blackburn (I. W.) et **Hough** (W. H.). Endothelial spindle celled sarcoma of the dura mater penetrating the brain. (*New York Med. Journ.*, 7 avril.) — Sarcome fusocellulaire endothélial de la dure-mère ayant envahi le cerveau.

Hewlett (R. T.). Pathology, general and special. In-8°, 548 p. Londres.

Keiller (W.). Anatomy of a case of cystic adenoma of the thyroid gland. (*Ann. of Surgery*, mars.)

Moschcowitz (E.). Non-parasitic cysts (congenital) of the liver, with a study of aberrant bile ducts. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.) — Kystes congénitaux non parasitaires du foie, avec une étude des conduits biliaires aberrants.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Bashford (E. F.). Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 avril.) — Sur la méthode qui doit présider aux recherches expérimentales sur le cancer.

Bovo (P.). L'azione battericida ed antitossica dell' acqua ossigenata nelle infezioni da piogeni. (*Morgagni*, mars et avril.)

Braus (H.). Experimentelle Beiträge zur Morphologie. In-8°, 119 p. avec fig. Leipzig.

Carrel (A.) et **Guthrie** (C. C.). Uniterminal and biterminal venous transplantations. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.)

Dungern (E. von) et **Smidt** (H.). Ueber die Wirkung der Tuberkelbazillenstämme des Menschen und des Rindes auf anthropoide Affen. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIII, 2.) — Action des bacilles tuberculeux de l'homme et des bovidés sur les singes anthropomorphes.

Finizio (G.). Influenza dell'infezione difterica sul bilancio dell'azoto studiata comparativamente nell'animale adulto e in quello giovane. (*Pediatria*, mars.)

Heerfordt (C. F.). Undersögelser over catgut, indbragt i forreste öjekammer : om kogecatgut. (*Hospitalstidende*, 4 avril.) — Sur le catgut bouilli.

Kleine (F. K.). Impftuberculose durch Perlsuchtbacillen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 3.) — Tuberculose par inoculation du bacille de la pommelière.

MÉDECINE

Guiart (J.) et **Grimbert** (L.). Précis de diagnostic chimique, microscopique et parasitologique. In-18, 960 p. avec fig.

Kopetzky (S. J.). Lumbar puncture; a general review of its value and applicability. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.)

Krönig (G.). Das native Blutpräparat in seiner Bedeutung für den praktischen Arzt. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 avril.) — L'examen du sang frais au point de vue pratique.

Landolfi (M.). Infantilismo con gastrosuccorrea di Reichmann ed accessi di tetania. (*Riforma med.*, 21 avril.)

Lennander (K. G.). Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.) — Essai sur la pathogénie des coliques.

Mantle (A.). The influence of the nervous system and external temperature upon certain circulatory changes concerned in the etiology of catarrh, ulcer, and simple dilatation of the stomach, with suggestions as to treatment. (*Lancet*, 14 avril.)

Mladejovsky (V.). Obtíze otylých a náhlá smrt pri otylosti. (*Casopis lékaru ceskych*, 14 et 21 avril.) — La mort subite des obèses.

Müller (F.). Ueber Galopprhythmus des Herzens. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Sur le bruit de galop du cœur.

Nathan (P. W.). Osteoarthritis; the etiology, pathology, and classification of certain forms of joint disease, with a scheme for the classification of joint diseases generally. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.)

Neudörfer (A.). Zur Frage der Kryoskopie und ihrer Technik. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.)

Newell (E. D.). A case of black water fever. (*New Orleans Med. and Surg. Journ.*, avril.) — Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Nordentoft. Et tilfælde af tabes dorsalis og aortaaneurysme, med stenose af trachea, hæmopneumothorax, hæmoptyse i 1/4 aar, hjertetilfælde og universel hydrops; helbredelse (höjfebril hæmothorax). (*Hospitalstidende*, 11 et 18 avril.)

Plesch (J.). Ueber die Diazobenzolreaktion der Gallenfarbstoffe. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 28 avril.) — Sur la réaction diazobenzoïque des pigments biliaires.

Plönies (W.). Die Reizerscheinungen des Mundes, das Verhalten des Appetits und die Heisshungererscheinungen bei den Erosionen und Geschwüren des Magens. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.) — La stomatite, l'état de l'appétit et les fringales dans l'érosion et l'ulcère de l'estomac.

Predtetchensky (V.). Ueber die Struktur und die diagnostische Bedeutung der Curschmann'schen Spiralen bei Asthma bronchiale. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.)

Reichel (V.). Vliv polohy a vliv místa na rozdelení krvinek v tele. (*Casopis lékaru ceskych*, 28 avril.) — La distribution des hématies suivant l'attitude et la région considérée.

Riva (A.). Sulla formazione e sul valore semeiologico del muco e delle muco-membrane. (*Gazz. degli Osped.*, 22 avril.)

Ruffin (S.). Hodgkin's disease; a study of a case with relapsing fever. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.)

Salaghi (S.). Une variété clinique de l'insuffisance mitrale expliquée par certaines dispositions anatomiques du système vasculaire. (*Rev. de méd.*, avril.)

Senator (H.). Zur Kenntnis des Skorbuts. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 avril.)

Simons (A.). Bemerkungen zur Sigmoiditis. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.)

Stewart (P.). The clinical significance of the cerebrospinal fluid. (*Edinburgh Med. Journ.*, mai.)

Street (L.). Motor ocular paralysis as a complication of acute articular rheumatism. (*New York Med. Journ.*, 7 avril.)

Weissbart. Zur Kasuistik der Fremdkörper im Magen und Darmkanal. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril.) — Corps étranger de l'estomac et de l'intestin.

Wicherink (J. W.). De medicus-practicus en appendicitis acuta. In-8°, 150 p. Haarlem.

MALADIES INFECTIEUSES

Hofbauer (L.). Ursachen der Disposition der Lungenspitzen für Tuberkulose. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.) — Cause de la prédisposition des sommets pulmonaires à l'infection tuberculeuse.

Jochmann (G.). Zur Frage des Staphylokokken-erysipels. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.)

Kelley (J. T.). Typhoid fever in pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril.) — Fièvre typhoïde au cours de la grossesse.

Knauth. Ein eigenartiger Verlauf und Obduktionsbefund von chronischer Herztuberkulose. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 avril.) — Evolution particulière d'un cas de tuberculose chronique du cœur; autopsie.

Meyer (F.) et **Neumann** (W.). Ueber hämorrhagische Diathese bei Typhus abdominalis. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.)

Miserocchi (L.). Contributo alla patologia del morbillo; anomalie, complicanze, recidive. (*Pediatria*, mars.) — Sur la pathologie de la rougeole.

Rolleston (J. D.). The abdominal reflex in enteric fever. (*Brain*, CXIII.)

Ross (E. H.). The incubation period of Malta fever. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril.)

Strohe (H.). Diaphragma der Trachea im Anschluss an Diphtherie und erschwertes beziehungsweise unmögliches Décanulement. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril.)

Tartarin (A.-C.). Etudes sur la tuberculose dans les milieux maritimes en Allemagne. (*Arch. de méd. navale*, fév. et mars.)

Zupnik (L.). Ueber verschiedene Arten von Paratyphen und Fleischvergiftungen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 3.) — Sur différentes variétés de fièvre paratyphoïde et de botulisme.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Huguenin. Ueber den Schwindel : Der Höhenschwindel. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 avril.) — Le vertige des altitudes.

Kornfeld (F.). Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii. (*Wien. med. Presse*, 8 et 15 avril.)

Kräpelin (E.). Der Alkoholismus in München. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 avril.)

Lemos (M.). Infantilisme et dégénérescence psychique; influence de l'hérédité neuropathologique. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév.)

Léquyer (J.). Des lésions du plexus brachial consécutives aux fractures claviculaires. (*Gaz. méd. de Nantes*, 14 avril.)

Lilienstein. Beitrag zur Lehre vom Aufbrauch durch Hyperfunktion. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 avril.) — Sur l'usure par hyperfonctionnement.

Löwenthal (J.). Ueber einen Fall von hysterischem Mutismus. (*Wien. med. Wochensch.*, 28 avril.)

Marie (Pierre) et **Léri** (A.). La spondylose rhizomélique; anatomie pathologique et pathogénie. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév.)

McBride (P.). Deafness due to hysteria and allied conditions. (*Edinburgh Med. Journ.*, mai.) — Surdité hystérique.

Pel (P. K.). Acromégalie partielle avec infantilisme. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév.)

Robinson (W. E.). On the relationship between Graves's disease and acute rheumatism. (*Lancet*, 14 avril.)

Schlapp (M. G.). A case of ascending myelomalacia caused by a progressing venous thrombosis. (*New York Med. Journ.*, 7 avril.)

Schmidt (H.). Transitorische doppelseitige Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion und amnestische Aphasie nach Krampfanfall. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 avril.) — Amaurose bilatérale passagère avec intégrité des réactions pupillaires et amnésie, consécutive à une attaque épileptique.

Scholz (W.). Klinische und anatomische Untersuchungen über den Cretinismus. In-8°, 607 p. avec fig. Berlin.

Schorstein (G.) et **Walton** (A. J.). A case of glioma of the pons. (*Lancet*, 14 avril.)

Selling (Th.). « Main de prédicateur » bei multipler Sklerose. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.)

Soukhanov (S.). Les représentations obsédantes hallucinatoires et les hallucinations obsédantes. (*Rev. de méd.*, avril.)

Stiller (B.). Gibt es ein hysterisches Fieber? (*Pest. med.-chir. Presse*, 15 avril.) — La fièvre hystérique existe-t-elle?

Testi (A.). Malattia di Erb. (*Riforma med.*, 14 avril.)

Trepsat (L.). Œdème des pieds chez deux imbéciles. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév.)

Widal, Roy et **Froin**. Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande. (*Rev. de méd.*, avril.)

Wollenberg (R.). Ueber das psychische Moment bei der Neurasthenie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.)

PARASITOLOGIE

Baccarani (U.). Aspergillosi polmonare acuta primitiva. (*Gazz. degli Osped.*, 29 avril.)

Gunn (H.). Bilharzia disease; report of two cases observed among Porto Ricans in San Francisco. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 avril.)

Le Moal. Etude sur les moustiques en Afrique occidentale française (rôle pathogénique; prophylaxie). (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, avril-mai-juin.)

Löbker et **Bruns** (H.). Ueber das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis), mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in deutschen Bergwerken. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIII, 2.) — L'ankylostomiase dans les mines allemandes.

Moncorvo. Contributo allo studio del microbio di Schaudinn nella sifilide ereditaria. (*Pediatria*, mars.)

Prowazek (S. von) et **Keysselitz** (G.). Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochäten, mit einem Anhang : Beschreibung von Spirochæta anodontæ nov. spec. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIII, 2.) — Recherches morphologiques et embryologiques sur les spirochètes des poules avec description d'une espèce nouvelle (Spirochæta anodontæ).

Thomsen (O.) et **Chievitz** (O.). Spirochæte pallida (treponema pallidum) ved medfödt syfilis. (*Bibliotek for Læger*, avril.) — Le tréponème pâle dans la syphilis congénitale.

Zettnow. Färbung und Teilung bei Spirochäten. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 3.) — Coloration et division des spirochètes.

CHIRURGIE

Gibbon (J. H.). The treatment of diffuse and general peritonitis, with special reference to the Murphy method. (*New York Med. Journ.*, 7 avril.)

Krecke. Können wir die schweren, die sofortige Operation erfordernden Appendizitisfälle erkennen? (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril.) — Peut-on diagnostiquer les cas graves d'appendicite exigeant une intervention d'urgence?

Krusen (W.). Embolism following abdominal section. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril.) — Embolie consécutive à la laparotomie.

La Roque (G. P.). Diagnosis of affections characterized by intestinal obstruction. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 avril.)

Lewiasch (S.). Endresultate konservativer Behandlung der tuberkulösen Coxitis. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — Résultats éloignés du traitement conservateur de la coxalgie tuberculeuse.

Lilienthal (H.). Remarks on acute intestinal obstruction. (*New York Med. Journ.*, 7 avril.)

Lothrop (H. A.). Fractures of the superior maxillary bone caused by direct blows over the malar bone. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 4 janv.) — Fractures du maxillaire supérieur causées par des traumatismes directs de l'os malaire.

Maunsell (R. C. B.). Volvulus of the cæcum treated by reduction and appendicostomy, with remarks upon the operation of appendicostomy. (*Lancet*, 28 avril.)

Mayo (W. J.). The surgical treatment of cancer of the stomach, with report of 100 gastric resections. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 avril.)

McArdle (J. S.). The radical cure of inguinal hernia. (*Edinburgh Med. Journ.*, mai.)

McLean (A.). Imperfect descent of testes. (*Amer. Medicine*, 31 mars.) — Cryptorchidie.

Monier-Williams (M. S.). The importance of the colon, as shown by a case of ulcerative colitis treated by operation. (*Brit. Med. Journ.*, 7 avril.)

Moure (E.-J.). Corps étrangers des bronches et bronchoscopie. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 10 fév.)

Moynihan (B. G. A.). Sanduhrmagen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.) — L'estomac biloculaire.

Nancrède (C. B. G. de). Practical points in the surgery of the large bowel, exclusive of the rectum. (*Ann. of Surgery*, mars.) — Sur la chirurgie du gros intestin à l'exception du rectum.

Neuwirth (M.). Ueber einen Fall von Tendinofasciitis calcarea rheumatica. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.)

Nieszytka. Ueber die isolierte Fraktur des Tuberculum majus humeri. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.)

Noble (C. P.). Overlapping the aponeuroses in the closure of wounds of the abdominal wall, including umbilical, ventral and inguinal herniæ. (*Ann. of Surgery*, mars.) — Procédé de fermeture des plaies de la paroi abdominale par le croisement des aponévroses, applicable également dans les hernies ombilicales et inguinales ainsi que dans les éventrations.

Nötzel (W.). Ueber die Operation der Leberverletzungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — L'opération des lésions traumatiques du foie.

Ottendorff (G.). Operative Heilung einer amniotischen Abschnürung am Unterschenkel. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — Traitement chirurgical des sillons congénitaux de la jambe.

Pearson (C. Y.). Modern surgical technique in its relation to operations and wound treatment. In-8°, 392 p. avec planches. Londres. — La technique chirurgicale moderne dans ses rapports avec les opérations et le pansement des plaies.

Pers (A.). Ueber chirurgische Behandlung der Ischias. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 avril.) — Traitement chirurgical de la sciatique.

Porter (M. F.). Chylous cysts of the mesentery. (*Ann. of Surgery*, mars.)

Power (d'Arcy). On recent advances in the surgery of the blood-vessels. (*Lancet*, 28 avril.) — Sur la chirurgie des vaisseaux sanguins.

Richter (H. M.). The technique of operation for empyema used in Van Hook's clinic [Chicago]. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.)

Rigby (H. M.). Impaction of a toy bicycle in the œsophagus; successful removal by œsophagotomy. (*Ann. of Surgery*, mars.) — Corps étranger de l'œsophage (jouet de la forme d'une bicyclette); extraction par l'œsophagotomie.

Rocher (L.). A propos du traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire chez l'enfant. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 22 avril.)

Roncali (D. B.). Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sopra due casi di disturbi cerebrali come contributo all'istologia ed alla terapia chirurgica delle sclerosi nevroglio-connettivali e delle nevrogliosi pure (gliosi) post-traumatiche. 2ª memoria. (*Policlinico*, partie chir., XII, 11 et 12; XIII, 1, 2, 3 et 4.)

Ruediger Rydygier (A. R. von). Zur Diagnose und Therapie des primären Sarkoms der Kniegelenkkapsel. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.) — Diagnostic et traitement du sarcome primitif de la capsule articulaire du genou.

Silbermark (M.). Der Mechanismus der Cökumüberdehnung bei Dickdarmstenosen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 avril.) — Le mécanisme des dilatations du cæcum dans les rétrécissements du gros intestin.

Sprengel (O.). Appendicitis. In-8°, CXVII-682 p. avec fig. Stuttgart.

Stone (I. S.). Cancer of the breast; end results in 25 cases; demonstration of a new flap method. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril.) — Cancer du sein; résultats éloignés dans 25 cas; démonstration d'un nouveau procédé autoplastique.

Summers (J. E.). Report of a case of gluteal cavernous angioma. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.)

Vance (J.). Solid tumors of the mesentery. (*Ann. of Surgery*, mars.)

Veyrassat (A.) et **Rychner** (P.). Les dangers de l'acide phénique. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, avril.)

Vignard. Deux cas de chirurgie biliaire. (*Gaz. méd. de Nantes*, 21 avril.)

Villard (E.). De la constipation dans les inflammations chroniques du péritoine; appendicectomie; salpingite; cholécystite. (*Lyon méd.*, 29 avril.)

Vöckler. Zur Lehre von der Fraktur des Calcaneus. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 1-3.)

Voltz (W.). Ueber kongenitale vollkommene Synostose der Wirbelsäule, in Verbindung mit Wachstumsanomalien der Extremitätenknochen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.) — Sur l'ankylose congénitale totale de la colonne vertébrale, dans ses rapports avec les anomalies de croissance des os des membres.

Werelius (A.). A new method of lateral anastomosis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.) — Nouveau procédé d'anastomose intestinale latérale.

Whitacre (H. J.). Scopolamine-morphine-chloroform anæsthesia. (*New York Med. Journ.*, 31 mars.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Blacker (G. F.). On the management of the third stage of labour. (*Lancet*, 14 avril.) — De la conduite à tenir pendant la délivrance.

Essen-Möller (E.). Die Zeit der Menarche in Schweden. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 avril.) — Date de la première menstruation chez les Suédoises.

Falkner (A.). Seltenere Formen der Ovarialdermoide. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 2.)

Friedemann (G.). Ein Vorschlag zur operativen Sterilisierung des Weibes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 avril.) — Sur la stérilisation facultative de la femme.

Garofalo (A.). Un caso di metrorragia sifilitica. (*Clinica ostetrica*, VIII, 10.)

Garrigues (L. F.). Intraligamentous drainage for non-suppurating parametritis, with description of technique. (*Med. Record*, 7 avril.)

Gillmore (R. T.). Absence of the uterus associated with bilateral ovarian hernia and vicarious hemorrhage. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril.)

Graves (W. P.). Vaginapexy. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 8 fév.)

Guerdjikoff (N.). De la rupture des varices vulvaires pendant la grossesse et l'accouchement; hémorrhagie mortelle. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, avril.)

Hannes (W.). Rückblicke und Ausblick über Operabilität, Operation und Operationsresultate des Uteruskarzinoms an der Hand einer 11jährigen Beobachtung. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 2.) — Considérations rétrospectives et prévisions relatives à l'opérabilité, l'opération et les résultats opératoires du cancer de l'utérus, d'après une expérience de onze années.

Hare (C. H.). A case of inverted uterus. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 8 fév.)

Hauch (E.). Neuritis puerperalis lumbalis peracuta. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 2.)

Hengge (A.). Zur Frage der konservativen Myom-Operationen. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 avril.)

Hewetson (J. T.). Remarks on a case of large ovarian cystoma, with twisted pedicle, complicated by suppurative appendicitis. (*Brit. Med. Journ.*, 7 avril.) — Kyste volumineux de l'ovaire avec torsion du pédicule, compliqué d'appendicite suppurée.

Hofmeier (M.). Ueber seltenere Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft infolge innerer Krankheiten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.) — Sur certaines indications d'ordre médical à l'interruption de la grossesse.

Jerusalem (M.) et **Falkner** (A.). Ueber Wehen und Wehenschmerz und deren Beziehungen zur Nase. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 avril.) — Sur les douleurs du travail et leurs rapports avec le nez.

Kelly (H. A.). The aseptic removal of an infected fibroid uterus. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril.) — L'ablation aseptique d'un fibrome infecté de l'utérus.

Martin (F. H.). The technique of abdominal hysterectomy for fibroids of the uterus. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.)

Müller (A.). Zur Aetiologie und Therapie des Schwangerschaftserbrechens. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 avril.) — Etiologie et traitement des vomissements de la grossesse.

Piquand (G.). Les tumeurs fibro-kystiques de l'utérus. (*Rev. de chir.*, mars et avril.)

Remy (S.). Contribution à l'étude de la rétention de l'arrière-faix. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er et 15 avril.)

Roland. Contre-indications de la version par manœuvres externes. (*Poitou méd.*, avril.)

Rosenfeld (S.). Zum Schutze der Gebärenden. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 2.) — Sur la protection des parturientes.

Rosthorn (A.) et **Fränkel** (A.). Tuberkulose und Schwangerschaft. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.) — Tuberculose et grossesse.

Saks (J.). Ein zweimaliges Vorkommen eines Scheidengewölberisses intra partum bei derselben Person. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 avril.) — Rupture du cul-de-sac vaginal survenue chez la même femme à deux accouchements différents.

Schell (J. T.). Myelitis complicating pregnancy. (*New York Med. Journ.*, 31 mars.) — Myélite compliquant la grossesse.

Schenck (B. R.). The prognosis of postoperative femoral phlebitis. (*New York Med. Journ.*, 31 mars.)

Schliep. Zur Diagnose und Therapie der Extrauteringravidität. (*Therap. Monatsh.*, avril.)

Schultze (O.). Das Weib in anthropologischer Betrachtung. In-8°, 64 p. avec fig. Wurtzbourg. — La femme au point de vue anthropologique.

Seigneux (R. de). La méthode graphique en gynécologie et son emploi dans la lutte contre le cancer de l'utérus. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, avril.)

Skála (J.). O inversi delohy. (*Casopis lékaru ceskych*, 28 avril.) — L'inversion utérine.

Strassmann (P.). Zur Behandlung der Nachgeburtszeit. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 2.) — Sur la conduite à tenir pendant la délivrance.

Sutter (H.). Zur Ventrifixation des Uterus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 avril.)

Taussig (F. J.). Ectopic decidua formation. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars.)

Torretta (P.). Emostasi provvisoria nel taglio cesareo. (*Arch. ital. di ginecol.*, avril.)

PÉDIATRIE

Babini (R.). Stenosi tracheale da compressione prodotta da ghiandole peribronchiali iperplastiche. (*Gazz. degli Osped.*, 12 avril.)

Bendix (B.). Trattato di pediatria. (Trad. de l'allemand par E. Orefice.) In-8°, 735 p. avec fig. Milan.

Brandenberg (F.). Ueber akute Leukämie im Kindesalter. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 avril.)

Butler (W. J.). Fever in the newborn; a consideration of the febrile temperatures observed during the first days of life, with report of an epidemic infection of the respiratory tract in the newborn. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 avril.) — La fièvre chez les nouveau-nés; infection épidémique des voies respiratoires chez le nouveau-né.

Dingwall-Fordyce (A.). Rickets in relation to the duration of lactation. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril.) — Rachitisme et durée de l'allaitement.

Elsässer (K.). Zur Entstehung von Brachy- und Dolichocephalie durch willkürliche Beeinflussung des kindlichen Schädels. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 avril.) — Rôle de certaines déformations intentionnelles du crâne dans la genèse de la brachycéphalie et de la dolichocéphalie.

Flesch (H.) et **Schossberger** (A.). Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der Concretio pericardii cum corde. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.) — Diagnostic et pathogénie de la variété de symphyse du péricarde la plus fréquente chez l'enfant.

Giorgi (E.). Un caso di melæna neonatorum. (*Riv. di clinica pediatrica*, avril.)

Heubner (O.). Lehrbuch der Kinderheilkunde. T. II. In-8°, 558 p. avec fig. Leipzig. — Traité des maladies des enfants.

Iovane (A.). Contributo clinico allo studio dell'atonia muscolare congenita di Oppenheim. (*Pediatria*, mars.)

Landolfi (M.) et **Mustilli** (L.). Brevi osservazioni diagnostiche intorno ad un caso atipico di meningite tubercolare. (*Morgagni*, avril.)

Morse (J. L.). Infantile scorbutus; an analysis of 50 cases, including treatment. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 avril.)

TÉRATOLOGIE

Aretini (A.). Un caso di malformazione congenita dell'orecchio esterno. (*Cesalpino*, avril.) — Malformation congénitale de l'oreille externe.

Perrée. Spina-bifida; exstrophie de la vessie; hermaphrodisme apparent. (*Normandie méd.*, 15 avril.)

Rombach (K. A.). Twee gevallen van voetmisvorming en ulcera neuroparalytica tengevolge van spina bifida occulta. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 avril.) — 2 cas de déformation du pied et d'ulcères neuroparalytiques dans le spina-bifida.

Sippel (A.). Eine Serie missbildeter Knaben von einem Elternpaar. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 avril.) — Malformations en série chez plusieurs frères.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Balthazard et **Lebrun** (L.). La docimasie pulmonaire. (*Ann. d'hyg. publ.*, avril.)

Doland (C. M.). Belladonna poisoning due to belladonna plasters. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.) — Empoisonnement par la belladone dû à des emplâtres belladonés.

Fischer (A.). Ueber eine Massenerkrankung an Botulismus infolge Genusses verdorbener Bohnenkonserven. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.) — Epidémie de botulisme causée par la consommation de conserves avariées de haricots.

Friedberger (E.). Zur forensischen Eiweissdifferenzierung auf Grund der hämolytischen Methode mittels Komplementablenkung, nebst Bemerkungen über die Bedeutung des Präzipitates für dieses Phänomen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 avril.) — La différenciation médico-légale des albumines, basée sur la méthode hémolytique (absorption de l'alexine); remarques sur la signification du précipité pour le phénomène en question.

Gurrieri (R.). Un caso tipico di necrofilia; interpretazione dell'art. 144 cod. pen. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, mars.)

Holthausen (P.). Verletzungen der Nieren vom Standpunkt des Gerichtsarztes. (*Deutsche Med.-Ztg.*, 9, 12 et 16 avril.) — Les plaies du rein au point de vue médico-légal.

Hoppe (H.). Alkohol und Kriminalität in allen ihren Beziehungen. In-8°, 208 p. avec fig. Wiesbaden.

Marie et **Pelletier** (M.). Sur quelques perversions par insuffisance sexuelle. (*Arch. d'anthropol. crim.*, avril.)

Mattauschek (E.). Ueber die forensische Beurteilung akuter Rauschzustände vom Standpunkte des Militärstrafgesetzes. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 avril.) — L'état d'ivresse au point de vue du code militaire.

Pepper (W.). A case of lead-poisoning caused by the use of lead acetate in therapeutic doses. (*Amer. Medicine*, 31 mars.) — Saturnisme causé par l'administration d'acétate de plomb à dose thérapeutique.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Brauer (L.). Der therapeutische Pneumothorax. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.)

Butler (G. F.) et **Jelliffe** (S. E.). A text-book of materia medica, therapeutics and pharmacology. 5e éd. In-8°, 694 p. avec fig. Londres.

Buzi (E.). Le iniezioni epidurali. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 4.)

Diesing. Neue Beobachtungen bei der Iodoformbehandlung der Lepra. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 juin.)

Eichhorst. Ueber Expektorantien. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.)

Ewart (W.) et **Murray** (Mlle F.). Pleuritic effusion treated with adrenalin by the preliminary intraserous injection method. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril.)

NOUVELLES

FRANCE

Ces jours derniers on a inauguré les bassins filtrants installés à Nanterre pour épurer l'eau de la Seine qui est distribuée aux sept communes de la presqu'île de Gennevilliers comprenant ensemble une population de 160,000 habitants. Cette installation, qui intéresse les hygiénistes de tous les pays et pour la réalisation de laquelle on s'est inspiré de tout ce qui s'est fait de meilleur en France et à l'étranger, peut être résumée comme il suit :

A la base, des machines de refoulement susceptibles, pour parer à toute éventualité, de refouler en vingt-quatre heures 70,000 mètres cubes dans les divers réservoirs ; puis des bassins dits « dégrossisseurs » divisés en une série de compartiments disposés en gradins, et séparés les uns des autres par des cascades d'aération, de façon que l'eau, en tombant, se trouve en contact avec l'air et se charge d'une grande quantité d'oxygène.

Après avoir traversé les couches filtrantes de ces dégrossisseurs et avoir laissé dans les cailloux et les graviers qui en forment le lit la majeure partie de ses impuretés, l'eau déjà épurée se déverse dans des bassins de préfiltres à sable, et enfin dans des filtres à sable fin qui assurent sa dernière épuration.

Il n'y a plus dès lors qu'à l'emmagasiner immédiatement dans des réservoirs situés sous les filtres pour la soustraire aux influences extérieures, et à la distribuer ensuite à la population.

Au point de vue bactériologique, le résultat serait digne de remarque : les analyses hebdomadaires ont démontré qu'on élimine ainsi 186,586 bactéries sur les 186,986 que contient l'eau brute par centimètre cube, ce qui correspond à une épuration de 99.7 %. En sera-t-il toujours ainsi à l'avenir? C'est ce que l'expérience apprendra, car, quand il s'agit de bassins filtrants, il est prudent de faire quelques réserves; mais comme il est question de compléter prochainement l'assainissement de la Seine — on sait que la ville de Paris a déjà réalisé la suppression du déversement en Seine de ses eaux d'égout —, l'eau qui sera puisée à l'avenir dans ce fleuve sera plus pure encore, et par suite le résultat obtenu pourra ne pas être sensiblement différent de celui que l'on annonce aujourd'hui.

ANGLETERRE

Il existe depuis quelque temps en Angleterre une secte religieuse, les *Christian Scientists*, qui est venue des Etats-Unis d'Amérique et qui a la prétention de guérir les malades par la seule prière. Ce mode de traitement, qui au fond n'en est pas un puisqu'il ne comporte aucune intervention thérapeutique, semble avoir gagné quelque faveur auprès des personnes naïves ou profondément dévotes, si bien que la Conférence du diocèse de Londres, dont la réunion triennale a eu lieu vers le milieu du mois de mai dernier, a jugé bon d'évoquer devant elle la doctrine des *Christian Scientists*; après discussion la Conférence a voté une résolution aux termes de laquelle, « tout en reconnaissant le pouvoir de la foi en ce qui touche la guérison, elle considère les bases de l'enseignement et de la conduite des *Christian Scientists* comme contraires au christianisme et à la science ». C'est la condamnation formelle de la secte en question au point de vue religieux, et il faut espérer qu'après cette sentence, frappée au coin du vrai bon sens, la doctrine de la guérison par la seule prière ne troublera plus la conscience de tant de personnes à l'esprit trop crédule.

Mais l'autorité religieuse n'est pas la seule qui se soit préoccupée de l'ingérence des *Christian Scientists* dans l'art de guérir. Au même moment, à la Chambre des communes, un membre a demandé au ministre de l'intérieur quelles mesures il comptait prendre à l'égard des pratiques des *Christian Scientists*. Sans méconnaître l'intérêt social de la question, le secrétaire d'Etat audit département répondit qu'il ne pouvait pas, pour le moment, intervenir, mais que le procès actuellement intenté à un *Christian Scientist* — l'accusé est même un médecin régulier — pour *homicide par négligence volontaire* montrerait si ces pratiques tombent sous l'application de la loi.

Il faut que le mal ait pris déjà quelque extension pour que les pouvoirs religieux, législatif et judiciaire se soient mis en mouvement. De ces trois interventions, la dernière est celle qui, pour le moment, mérite le plus d'attention.

La poursuite à laquelle a fait allusion le ministre de l'intérieur est dirigée contre un médecin diplômé exerçant naguère comme *Medical Officer of Health* à Framlingham et qui maintenant, d'après ses propres déclarations devant le juge, n'a pas de domicile : il s'agit du docteur G. R. Adcock. La première phase de ce procès commencé il y a un mois s'est seulement terminée le 2 juin par le renvoi de l'accusé devant la Cour criminelle pour homicide par négligence volontaire. Au cours des débats, il a été démontré que Adcock était et se disait *Christian Scientist* et que, quoique médecin dûment qualifié, il s'était volontairement abstenu d'ordonner les remèdes nécessaires, ce que sont venus confirmer à la barre l'éminent chirurgien Sir Victor Horsley et M. le docteur Henry Huxley qui ont visité et soigné pendant un certain temps le malade, aujourd'hui décédé : il s'agissait, dans ce cas, d'une fracture de la colonne vertébrale, suite d'un accident de chasse, avec décubitus et formation d'abcès; le blessé aurait guéri, d'après la déposition de Sir Victor Horsley, si l'accusé, qui s'est borné à faire saupoudrer les plaies avec de l'oxyde de zinc, avait eu recours au traitement antiseptique. Adcock s'est déclaré non coupable et son avocat s'est réservé la défense devant la Cour criminelle.

Quand l'affaire reprendra, nous aurons soin de tenir nos lecteurs au courant de cette autre phase du procès qui, quoique jugé en Angleterre, n'est pas sans présenter quelque intérêt pour le Corps médical des autres pays, vu qu'il existe ailleurs, en Suisse par exemple, des sectes religieuses, dont nous parlerons un jour dans ce journal, qui se livrent à l'exercice illégal de la médecine sous le couvert d'un médecin régulier et dans des établissements décorés du nom séduisant de *Sanatorium*.

Un journal médical de Londres, *The Lancet*, ayant soumis à l'analyse chimique une série de timbres-poste anglais de 0 fr. 30 centimes (*threepenny stamp*), qui ont une couleur jaune assez éclatante, y a trouvé une certaine quantité de chromate de plomb, sel éminemment toxique : chaque timbre de cette valeur contiendrait près d'un milligramme de ce composé.

Cette constatation démontre que la mauvaise habitude d'humecter les timbres-poste avec la langue pourrait, dans certains cas, ne pas être sans inconvénients.

ARABIE

L'existence de la peste a été déclarée à Djeddah, le port de la Mecque, dans les derniers jours du mois de mai. Depuis lors jusqu'au 4 juin on a constaté 25 cas dont 9 mortels.

AUTRICHE

Nous avons signalé il y a quelques années qu'un médecin parisien avait été condamné à 500 fr. de dommages-intérêts par le tribunal civil de la Seine pour accidents — du reste légers — survenus à la suite d'applications radiothérapiques (Voir *Semaine Médicale*, 1901, Annexes, p. VI et 1902, Annexes, p. V). Une affaire du même genre, mais qui s'est terminée par une condamnation beaucoup plus lourde, s'est dernièrement jugée à Vienne. Voici, d'après les renseignements qui nous sont transmis, les faits de la cause :

En 1902, un employé de la ville de Vienne vint consulter un dermatologiste connu, M. le professeur X..., pour un psoriasis dont il était atteint. Ce confrère adressa le malade, à fins de traitement radiothérapique, à un privatdocent de la Faculté de médecine de Vienne, dont les travaux de radiothérapie font autorité, M. le docteur G. Holzknecht, alors directeur de l'Institut Röntgen, à l'hôpital général de Vienne. Au cours du traitement se produisit une grave radiodermite du dos, qui nécessita un séjour au lit de plusieurs mois de durée, et dont le patient n'est pas encore complètement guéri. Aussi s'empressa-t-il de citer solidairement devant le tribunal civil de Vienne M. X... et M. Holzknecht en paiement de 42,000 francs d'indemnité, plus 4,968 fr. 60 pour frais de maladie et 525 francs pour perte de salaire. La plainte était basée : 1° en ce qui concerne M. X..., sur ce fait que, au lieu de prescrire telle autre méthode de traitement du psoriasis, éprouvée et sans danger, il avait « ordonné » les rayons de Röntgen, encore mal connus à cette époque, ce qui, en l'état actuel de la science, équivalait à une expérience et par suite était inadmissible; 2° en ce qui concerne M. Holzknecht, sur ce qu'il aurait employé les rayons sans précaution et à des doses excessives, ce qui aurait eu pour le demandeur des conséquences aussi funestes; enfin, aux deux défendeurs il était reproché de n'avoir pas éclairé le patient sur les conséquences possibles du traitement radiothérapique.

Nous n'avons pas sous les yeux les considérants du jugement qui a été rendu. Quant au résultat, M. X... a été mis hors de cause, tandis que M. Holzknecht — bien qu'ayant fait valoir d'une part qu'en 1902 le traitement du psoriasis ne pouvait être considéré comme une expérience, vu que depuis 1898 les rayons de Röntgen étaient utilisés contre cette affection sans que des voix autorisées se fussent élevées contre cette pratique; d'autre part, que les lésions survenues dans le cas présent n'étaient qu'un accident fâcheux, dont il pouvait d'autant moins être rendu responsable qu'il avait consacré toute une série de publications au dosage des rayons de Röntgen; enfin, que si le médecin devait éclairer ses malades sur toutes les éventualités qui peuvent se présenter au cours d'un traitement, la pratique de l'art de guérir passerait dans le domaine de l'impossibilité — a été condamné à payer au demandeur 36,750 fr. d'indemnité, plus 5,250 fr. pour frais de maladie et perte de salaire, sans compter les dépens du procès!

D'après les renseignements qui nous ont été fournis, notre confrère a fait aussitôt appel de ce jugement. Il faut espérer que les juges de seconde instance apprécieront plus sainement les choses et tiendront à réformer une décision qui, si elle était confirmée, aurait certainement pour effet de rendre les médecins autrichiens plus que circonspects dans l'emploi de cette précieuse méthode de traitement que constitue la radiothérapie.

BELGIQUE

Par arrêté royal en date du 10 avril dernier, est approuvée la troisième édition de la *Pharmacopœa belgica*, dont les prescriptions, aux termes d'un arrêté du ministre de l'agriculture rendu le 15 avril, entreront en vigueur à dater du 1er novembre prochain.

Cette nouvelle édition a apporté à la formule d'un certain nombre de médicaments actifs des modifications de nature à en élever ou au contraire à en diminuer notablement l'activité. Parmi les médicaments du premier groupe, citons l'eau de laurier-cerise, dont la teneur en acide cyanhydrique passe de 0.5 à 1 ‰; le sirop d'iodure de fer (qui renfermera 5 au lieu de 0.5 % d'iodure ferreux); la teinture de strophantus (10 au lieu de 5 % de poudre dégraissée); la teinture d'aconit qui, dosée jusqu'ici à 20 % de feuilles, sera préparée avec les tubercules et contiendra 0.05 % d'alcaloïdes.

Les préparations de la seconde catégorie sont plus nombreuses; mentionnons l'acide phosphorique (10 au lieu de 50 % environ), le laudanum de Sydenham (1 % de morphine au lieu de 1.3 %), l'onguent mercuriel (30 au lieu de 50 %), la poudre de Dower (1 % de morphine au lieu de 1.8 %), toute une série de teintures (belladone, cantharides, colchique, digitale, jusquiame, lobélie, noix vomique, etc.) dont le titre sera de 10 au lieu de 20 %, le vin diurétique qui ne renfermera plus que 0.5 % de digitale, au lieu de 1.5 %, enfin l'arséniate de soude dont la teneur en acide arsénique sera abaissée de 61.84 à 36.85 %.

Si l'on veut bien comparer ces titrages à ceux qui sont indiqués par le tableau d'unification internationale de la formule des médicaments héroïques, tel que nous l'avons publié il y a quatre ans (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 336 et Annexes, p. CLXVI), on remarquera que la nouvelle pharmacopée belge a adopté toutes les propositions de la Conférence internationale; on pourrait cependant objecter que la teneur en principes alcaloïdiques de la teinture d'aconit est double de celle qui figure à ce tableau, mais des explications qui nous ont été fournies à ce sujet il appert que le titrage indiqué dans le protocole de la Conférence de Bruxelles est le résultat d'une erreur matérielle qui n'a pu être rectifiée avant la signature du document.

SUISSE

Avant-hier lundi le président de la Confédération a ouvert dans l'aula de l'Université de Genève la Conférence internationale pour la revision de la Convention de Genève, à laquelle 36 Etats sont représentés : Allemagne, Autriche-Hongrie, Belgique, Brésil, Bulgarie, Chili, Chine, Corée, Danemark, Espagne, Etats-Unis d'Amérique, France, Grand-Duché de Luxembourg, Grande-Bretagne, Grèce, Guatémala, Hollande, Honduras, Italie, Japon, Mexique, Monténégro, Nicaragua, Norvège, Pérou, Perse, Portugal, République Argentine, Roumanie, Russie, San Salvador, Serbie, Siam, Suède, Suisse, Uruguay. C'est à peine si la moitié de ces Etats ont envoyé des délégués médicaux, appartenant tous au Corps de santé militaire, pour assister les diplomates et les jurisconsultes, et cependant les principaux points sur lesquels porteront les délibérations de la Conférence concernent le personnel sanitaire et les établissements hospitaliers. On pense que les travaux de la Conférence dureront environ trois semaines.

Parmi les Etats qui ont adhéré à la Convention de Genève de 1864, il en est 4 qui pour le moment ne se sont pas fait représenter; ce sont la Bolivie, le Congo, la Turquie et le Vénézuela.

REVUE CRITIQUE

La fièvre ganglionnaire.

I

Décrite il y a près de vingt ans, par M. E. Pfeiffer (1), à l'Assemblée des naturalistes et médecins allemands tenue à Cologne, la fièvre ganglionnaire a fait depuis lors, notamment en Allemagne et en Russie, l'objet d'un grand nombre de travaux importants, et si, en France, le syndrome clinique en question est encore fort peu connu, cela semble tenir à une double cause : d'une part, les travaux dont il s'agit reçurent plus d'une fois — comme nous aurons l'occasion de le montrer au cours de cet article — une interprétation tout à fait fausse, et, d'autre part, quelques auteurs français, loin de vouloir accorder le droit de cité à la notion de *fièvre ganglionnaire* en pathologie infantile, se sont, au contraire, appliqués à la discréditer aussi complètement que possible. C'est ainsi que M. Gallois (2), tout en reconnaissant qu' « il y a utilité à conserver ce type morbide », déclara n'y voir « qu'un cas particulier de la grippe infantile » (3). Pour M. Marcel Labbé (4), la « prétendue fièvre ganglionnaire » est tout simplement « une adénite cervicale, consécutive à une infection naso-bucco-pharyngée, comparable aux autres adénites aiguës », et M. Guinon (5) renchérit sur cette opinion, en demandant que le nom même de fièvre ganglionnaire soit effacé : « Quand, en 1889, Pfeiffer isola ce type clinique, il eut un beau succès; pour quelques esprits bienveillants même, ce fut comme une révélation; le mot était commode (l'allemand plus encore que le français, sous sa forme synthétique et brève) : il satisfaisait la paresse naturelle à l'esprit humain en supprimant l'effort, puisque la création d'une entité suppose connues sa nature, son étiologie, sa place dans la nosologie... La « fièvre ganglionnaire » ne mérite donc pas tant d'honneur ; c'est une dénomination trompeuse qui cache beaucoup d'inconnues. Disons donc, comme par le passé, adénopathie, avec un qualificatif variable suivant les cas et pour chacun d'eux cherchons la cause ».

A notre tour, il nous sera permis de nous demander si la conception de M. Pfeiffer mérite d'être traitée avec tant de rigueur. Faisons remarquer d'abord qu'il serait vraiment trop simpliste de croire que l'auteur allemand n'a fait que substituer au terme ancien d'*adénopathie* une expression nouvelle, car, quelque « commode » que soit un mot, il ne saurait guère en imposer aux esprits éclairés. « Depuis le jour, écrit M. Labbé, où Pfeiffer, en 1889, inventa la *Drüsenfieber*, le nom de *fièvre ganglionnaire* a fait une certaine fortune ». Il s'agit de s'entendre : on invente bien un mot, mais on n'invente pas une maladie, et le terme créé par M. Pfeiffer n'eût certainement pas fait fortune, s'il n'avait pas été l'expression d'une réalité clinique. Et la meilleure preuve que cette notion de fièvre ganglionnaire était loin d'être une simple vue de l'esprit, nous la trouvons dans ce fait qu'à la suite de la communication de M. Pfeiffer, M. Heubner (1) prit aussitôt la parole et déclara avoir observé la même affection chez un de ses propres enfants, dix ans auparavant; depuis lors, il a maintes fois eu l'occasion de montrer des cas analogues à ses élèves, et deux fois il a noté, consécutivement à cette adénopathie fébrile, une néphrite aiguë rappelant de très près la néphrite post-scarlatineuse.

M. Heubner n'est du reste pas le seul auteur qui ait observé le syndrome en question avant même la publication du mémoire de M. Pfeiffer. C'est ainsi que dans la première édition russe de ses *Leçons sur les maladies infectieuses aiguës de l'enfance*, parue en 1885, Filatov signale une phlegmasie des ganglions lymphatiques situés dans le voisinage de l'extrémité supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien, phlegmasie que le regretté professeur de Moscou considérait comme idiopathique, c'est-à-dire indépendante de tout accident local, tel qu'eczéma du cuir chevelu, otorrhée, pharyngite, carie dentaire, etc. D'après la description qu'en donne Filatov, cette adénopathie ne manifesterait que rarement une tendance à la suppuration et s'accompagnerait d'un état fébrile qui se dissiperait au bout de quelques jours, alors que la tuméfaction ganglionnaire ne se résoudrait que plus tard et d'une manière progressive, tous caractères que nous retrouvons dans le tableau clinique tracé par M. Pfeiffer. C'est dire que l'auteur allemand a fait mieux que d'inventer un mot plus ou moins commode : ce mot avait l'avantage de répondre à des faits réels et parfaitement observés, puisqu'ils concordaient avec l'expérience de pédiatres aussi autorisés que Filatov et que M. Heubner.

Encore que le syndrome morbide dont il s'agit ait été entrevu par un certain nombre de cliniciens — au nom de Filatov ajoutons notamment celui de M. Korsakov (2) —, il est incontestable qu'à M. Pfeiffer revient le mérite d'en avoir précisé les traits caractéristiques et aussi d'en avoir mis en relief la valeur en tant que *maladie générale*.

Comme, d'autre part, quelques auteurs ont rattaché à la fièvre ganglionnaire des faits qui, loin de cadrer avec le type isolé par M. Pfeiffer, risquent, au contraire, de créer la plus grande confusion, il convient — si l'on veut se faire une idée exacte du syndrome auquel on doit réserver la dénomination en question — de remonter au mémoire original du praticien allemand.

II

D'après l'expérience de M. Pfeiffer, l'affection dont il s'agit débute généralement par une fièvre assez élevée (39° à 40°) avec agitation violente et douleurs dans les membres; parfois, on note aussi des vomissements et de l'anorexie. A l'examen, tous les organes paraissent absolument normaux : c'est à peine si l'on constate simplement une légère rougeur de la gorge. Mais en même temps les mouvements du cou et la déglutition deviennent douloureux et, en explorant la région cervicale, on trouve une tuméfaction ganglionnaire portant principalement sur les ganglions *situés le long du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien*. Sans doute, il n'est pas rare d'observer également une intumescence des ganglions siégeant en avant de ce même muscle, mais — et il importe de retenir ce fait — M. Pfeiffer n'attribue à cette variété d'adénopathie aucune valeur caractéristique, puisqu'elle se présente aussi dans nombre d'autres états morbides, tels que stomatites, angines, etc., etc. Dès le lendemain, l'hyperthermie peut disparaître, mais l'adénopathie cervicale subsiste encore; l'enfant se sent bien et n'accuse qu'un peu de raideur du cou ou de légères douleurs à la déglutition; puis, au bout de quelques jours, la tuméfaction ganglionnaire elle-même disparaît, et tout rentre dans l'ordre.

A côté de cette forme tout à fait légère, où le processus morbide se trouve en quelque sorte à peine esquissé, il est d'autres cas dans lesquels la fièvre, loin de tomber dans l'espace de quarante-huit heures, se maintient au même niveau pendant une huitaine ou une dizaine de jours et où la symptomatologie de la maladie devient quelque peu plus compliquée : les ganglions se tuméfient successivement des deux côtés du cou; la muqueuse du pharynx devient plus rouge, sans que l'on remarque pourtant le moindre dépôt sur la gorge; il y a un peu de toux, encore que les poumons restent absolument indemnes. De plus, au troisième ou au quatrième jour, on constate que *le foie et la rate sont notablement augmentés de volume*, et, dans la plupart des cas, le petit patient éprouve dans le bas-ventre une douleur qui siège exactement sur la ligne médiane, à mi-distance entre l'ombilic et le pubis. Il existe en même temps de la constipation.

M. Pfeiffer estime que la douleur à la déglutition et la toux doivent être mises sur le compte d'une tuméfaction des ganglions rétro-œsophagiens et rétro-trachéaux; quant à la douleur hypogastrique, elle s'expliquerait par l'adénopathie des ganglions mésentériques.

L'évolution de la maladie est généralement bénigne : les ganglions n'arrivent jamais à la suppuration, et au bout de quelques jours l'enfant entre en convalescence, mais souvent il reste longtemps encore anémié et déprimé.

Ajoutons que l'auteur allemand insiste particulièrement sur ce fait que l'affection dont il s'agit se produit fréquemment par épidémie de maison, ce qui semble militer en faveur de sa nature infectieuse.

Pour être complet, il convient de faire remarquer que, à côté de cette forme aiguë de fièvre ganglionnaire, M. Pfeiffer en a décrit une autre, à évolution *subaiguë*, dans laquelle l'adénopathie intéresse surtout les ganglions lymphatiques de la cavité abdominale et où il existe de la diarrhée avec dénutrition plus ou moins marquée, légère albuminurie, etc. Toutefois, comme les auteurs qui se sont occupés de la fièvre ganglionnaire ont tous — sauf M. Schwartz (1) — eu seulement en vue la forme aiguë, nous ferons, dans ce qui va suivre, abstraction de la variété subaiguë, qui, à l'encontre de la précédente, paraît peu fréquente et assez mal caractérisée.

III

Il ressort de cette description que, pour M. Pfeiffer, la fièvre ganglionnaire est loin de constituer un simple accident local : ce n'est pas un engorgement des ganglions cervicaux, accompagné d'hyperthermie, mais une pyrexie *générale* d'origine infectieuse. Et pour bien mettre en relief ce caractère fondamental du syndrome, l'auteur allemand insiste sur l'absence de toute lésion — tant du côté du pharynx que du côté de la peau — à laquelle on puisse imputer la tuméfaction ganglionnaire.

C'est précisément dans ce point que réside l'intérêt principal de la communication de M. Pfeiffer, et M. Heubner l'a parfaitement compris de la sorte, lorsque, après avoir confirmé les faits en question par ses observations personnelles, il ajoutait : « Jusqu'à présent, j'ai toujours envisagé cette maladie comme une lésion ganglionnaire locale, qui pouvait

---

(1) Emil Pfeiffer. Drüsenfieber. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1889, XXIX, p. 257.)

(2) P. Gallois. La grippe chez les enfants et la « fièvre ganglionnaire ». (*Bull. méd.*, 15 avril 1899.)

(3) M. Gallois rapporte, entre autres observations « convaincantes », la suivante que nous nous ferions scrupule de ne pas transcrire textuellement : « On m'appelle pour un monsieur atteint de grippe, avec pharyngite légère. Quand j'arrive, je le trouve occupé avec sa femme à mettre des suscriptions à des enveloppes de deuil. La mère de la femme, habitant avec eux, était morte quelques jours auparavant de bronchopneumonie. Le fils, âgé de trois ou quatre ans, portait un pansement autour de la tête; il venait d'avoir un abcès ganglionnaire cervical... Il a d'ailleurs eu récemment une scarlatine... » On se demande sur quoi se base, en l'espèce, le diagnostic de fièvre ganglionnaire.

(4) Marcel Labbé. La prétendue fièvre ganglionnaire. (*Presse méd.*, 17 avril 1901.)

(5) L. Guinon. La fièvre ganglionnaire existe-t-elle? (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mai 1901.)

(1) O. Heubner. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1889, XXIX, p. 264.)

(2) N. Korsakov. Contribution à l'étude des affections post-scarlatineuses (en russe). (*Méd. Obozr.*, 1888, XXX, 22.)

(1) S. Schwartz. Contribution à l'étude de la fièvre ganglionnaire de Pfeiffer; la forme subaiguë de la fièvre ganglionnaire (en russe). (*Bibliot. Vratcha*, 1899, I.)

être engendrée par une infection ayant pour point de départ une des muqueuses de voisinage (nez, pharynx, oreille moyenne), mais qui présentait quelque chose de particulier par ce fait qu'elle devenait l'affection principale, tandis que la lésion causale de la muqueuse passait au second plan... Ce qui est, pour moi, nouveau dans la conception de M. Pfeiffer, c'est qu'il est porté à enlever à l'affection dont il s'agit son caractère local et à voir dans celle-ci plutôt l'expression d'une infection *générale*. En faveur de cette manière de voir plaide incontestablement l'état du foie et de la rate, et surtout les observations familiales ». Tout en reconnaissant que, pour sa part, il n'avait pas porté attention au foie et à la rate, et n'avait jamais observé d'épidémie familiale, M. Heubner citait cependant séance tenante, à l'appui de l'opinion de M. Pfeiffer, deux faits importants, dans lesquels le syndrome ganglionnaire s'était accompagné d'une néphrite aiguë.

Les cas publiés, peu après la communication de M. Pfeiffer, par MM. von Starck (1), Rauchfuss (2), Moussous (3), etc., ne firent que confirmer cette notion que le tableau clinique décrit sous le nom de fièvre ganglionnaire est une affection générale, et non pas une simple phlegmasie locale.

Aussi n'est-on pas peu surpris de voir M. Comby arriver à conclure, dans un travail publié en 1894, que « la fièvre ganglionnaire n'est qu'une inflammation aiguë fébrile des ganglions angulo-maxillaires » (4). Deux ans environ plus tard, nous retrouvons, d'ailleurs, la même opinion dans la thèse de son élève M. Gourichon (5), lequel rejette la définition de la fièvre ganglionnaire comme « processus morbide caractérisé par un état fébrile de durée et d'intensité variables, coïncidant avec l'apparition d'adénopathies multiples et passagères, occupant tout d'abord la région cervicale, mais pouvant ensuite gagner les régions thoracique et abdominale » (Moussous) : pour M. Gourichon, cette définition ne serait pas en rapport avec la majorité des cas, l'adénopathie restant, dans la plupart des observations, limitée à la région cervicale et, plus particulièrement, à l'angle du maxillaire inférieur.

Or, rien n'est moins exact, puisque, comme nous venons de le voir, l'adénopathie caractéristique de la fièvre ganglionnaire est celle qui porte, non pas sur les ganglions angulo-maxillaires, mais sur les glandes situées dans le voisinage du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

D'autre part, d'après M. Comby, l'engorgement ganglionnaire serait presque toujours unilatéral, quelques auteurs seulement ayant observé « des fièvres ganglionnaires bilatérales » (6). Cette affirmation ne paraît pas moins étrange que la précédente relative au siège de l'adénopathie, car à peu près tous les auteurs, et non pas quelques-uns seulement, signalent l'adénopathie comme bilatérale.

Enfin, fait plus important encore, M. Comby dit avoir ouvert « bien des abcès ganglionnaires de cette origine »; or, nous avons vu que, d'après M. Pfeiffer, l'adénopathie en question n'arrive jamais à la suppuration.

En présence de ces contradictions, il paraît légitime de se demander si les faits décrits par M. Comby sous le titre de fièvre ganglionnaire se rattachent réellement au syndrome isolé par M. Pfeiffer. C'est M. Comby qui se charge lui-même de répondre à cette question en déclarant que ses observations ont beaucoup d'analogie avec celles que M. Neumann a fait connaître sous le nom d'*inflammation aiguë idiopathique des ganglions cervicaux* (1). Celle-ci est-elle la même chose que la fièvre ganglionnaire? Pas le moins du monde, puisque M. Neumann a précisément soin de bien spécifier que la maladie qu'il a en vue « diffère de la fièvre ganglionnaire de M. Pfeiffer ».

Dès lors, on a le droit d'être surpris de voir figurer, sous la même rubrique, des faits aussi disparates. Comme l'a fait récemment remarquer M. Korsakov (2), la définition susmentionnée donnée par M. Comby « ne répond pas au syndrome qui a été décrit sous le nom de fièvre ganglionnaire par Pfeiffer, Heubner et la plupart des autres auteurs. Il est complètement incompréhensible que M. Comby, en donnant sa définition de la fièvre ganglionnaire, ait cru possible de ne pas tenir compte des observations d'autres auteurs et d'attribuer une dénomination qui a déjà été appliquée à une forme morbide avec une symptomatologie déterminée, à une autre forme se traduisant par des manifestations quelque peu différentes ».

Il y a là, en effet, une confusion regrettable, que l'on retrouve, du reste, sous la plume d'un autre clinicien français, M. Combemale, qui établit « un rapprochement entre l'adénie, maladie à marche lente, et cette affection nouvellement observée, à marche aiguë au contraire, que Pfeiffer et après lui Neumann ont décrite sous le nom de *fièvre ganglionnaire* » (3). M. Combemale est persuadé que cette fièvre ganglionnaire est la forme aiguë de l'adénie, « avec une terminaison propre, l'abcédation », alors qu'il suffit de parcourir le mémoire de M. Pfeiffer pour voir qu'un des traits caractéristiques de l'état morbide en question est, au contraire, le peu de tendance de l'adénopathie à la suppuration.

IV

D'autres inexactitudes ont été commises en ce qui concerne l'opinion des auteurs allemands sur la nature et la pathogénie de la fièvre ganglionnaire.

C'est ainsi que M. Moussous a attribué à M. von Starck une théorie pathogénique que celui-ci n'a, en réalité, jamais soutenue : « Starck croit que la constipation joue un rôle capital dans la genèse des accidents. La stagnation des matières fécales dans l'intestin pourrait, d'après lui, favoriser la production d'un agent infectieux ou toxique, cause première de la tuméfaction des ganglions et de toutes les autres manifestations symptomatiques » (4). Or, si l'on se reporte au mémoire original de M. von Starck, on voit que l'auteur s'exprime textuellement comme il suit : « ...Encore que la constipation chronique fût déjà assez fréquente chez les enfants, il me sembla qu'il y avait là plus qu'une coïncidence accidentelle, et l'on pouvait se demander si la stagnation chronique des matières fécales dans l'intestin ne favorisait pas ou ne provoquait pas l'invasion d'un agent infectieux ou toxique... Mais il n'est pas admissible que les substances toxiques [résultant de l'auto-intoxication] déterminent, à côté de la tuméfaction de beaucoup d'autres ganglions, particulièrement celle des ganglions cervicaux postérieurs et supérieurs, et, comme ceux-ci jouent dans le tableau clinique en question un rôle si spécial, *il est difficile de démontrer un lien réel entre la constipation chronique et la fièvre ganglionnaire* » (1). Au contraire, tenant compte du rôle prédominant de l'adénopathie cervicale et de la fréquence de l'hyperémie — peu marquée, il est vrai — de la muqueuse pharyngienne, M. von Starck serait plutôt porté à considérer la fièvre ganglionnaire comme une infection ayant son point de départ précisément dans cette muqueuse.

Chose curieuse, malgré cette déclaration très nette, qui paraît avoir complètement échappé à M. Moussous, il se forma une légende attribuant à M. von Starck « la théorie intestinale de la maladie », légende d'autant plus tenace que les auteurs, se fiant visiblement au témoignage du professeur de Bordeaux, négligeaient de remonter à la source. Aussi retrouvons-nous la même erreur chez M. Comby — non seulement dans son mémoire précité, mais encore dans les deux éditions successives du traité des maladies de l'enfance (2) publié sous sa direction —, ainsi que dans les thèses de M. Gourichon et de Mlle Bourdès (3), dans les articles de M. Williams (4), de M. Fiori (5) et de M. Guérin (6).

D'autre part, il est absolument inexact de prétendre que M. Pfeiffer ait présenté la fièvre ganglionnaire « comme une manière d'entité morbide ». Au contraire, l'auteur allemand a fait, sur ce point, les réserves les plus formelles, en déclarant qu'il serait prématuré de vouloir déterminer si la fièvre ganglionnaire constitue une maladie *sui generis* ou bien si elle représente seulement l'état abortif d'un autre processus morbide. De plus, dès les premières lignes de son mémoire, il croit devoir prévenir que le tableau clinique en question pourra, comme tant d'autres, embrasser des processus morbides divers, et que c'est seulement les recherches bactériologiques et anatomo-pathologiques qui permettront d'isoler des formes spéciales, étiologiquement et anatomiquement différentes.

La bactériologie n'a pas, il est vrai, justifié ces espérances, n'ayant jusqu'à présent fourni que des résultats inconstants et quelque peu contradictoires. Aussi divers microorganismes ont-ils été, tour à tour, incriminés dans la genèse des accidents en question : les strepto et staphylocoques par M. Hainebach (7), le pneumocoque par MM. Londe et Froin (8), le bacille de la grippe par M. Czajkowski (9), etc. M. Tchigaïev (10) a trouvé 5 fois, sur 12 cas, le bacille grippal associé à des streptocoques, 3 fois le même microbe associé à des staphylocoques, 2 fois des streptocoques seuls et 2 fois des streptocoques associés au pneumocoque et au bacille de l'influenza. En présence de ces

(1) Von Starck. Ueber das Drüsenfieber. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1890, XXXI, 4.)

(2) C. Rauchfuss. Zur Casuistik des « Drüsenfiebers (Emil Pfeiffer) ». (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1890, XXXI, 4.)

(3) A. Moussous. De la fièvre ganglionnaire. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin 1893.)

(4) J. Comby. La fièvre ganglionnaire. (*Médecine infantile*, janv. 1894, p. 15.)

(5) H. Gourichon. Essai sur la fièvre ganglionnaire. (*Thèse de Paris*, 1895.)

(6) J. Comby. Article « Fièvre ganglionnaire », *in* Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby. 2e éd., t. Ier, p. 464. Paris, 1904.

(1) H. Neumann. Ueber acute idiopathische Halsdrüsenentzündung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 déc. 1891, et *Semaine Médicale*, 1891, p. 469.) — Zur Kenntnis der acuten idiopathischen Entzündung der retropharyngealen und oberen tiefen cervicalen Lymphdrüsen. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1893, XV, 5-6, p. 339.)

(2) N. Korsakov. Beiträge zur Lehre des Drüsenfiebers. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905, XLI, 5-6 et XLII, 3-4.)

(3) F. Combemale. A propos d'un cas d'adénie; remarques sur le diagnostic; recherches et réflexions sur la nature de la maladie. (*Rev. de méd.*, juillet 1892, p. 548.)

(4) Moussous. (*Loc. cit.*, p. 247.)

(1) Von Starck. (*Loc. cit.*, p. 459-460.)

(2) Grancher et J. Comby. Traité des maladies de l'enfance. 2e éd., t. Ier, p. 459. Paris, 1904.

(3) C. Bourdès. Ce qu'on pense de la fièvre ganglionnaire. (*Thèse de Paris*, 1899.)

(4) D. Williams. A note on the glandular fever of childhood. (*Lancet*, 16 janv. 1897.)

(5) T. Fiori. La febbre glandolare. (*Gazz. degli Osped.*, 7 janv. 1900.)

(6) A. Guérin. La fièvre ganglionnaire. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1901, p. 447.)

(7) J. Hainebach. Beitrag zur Aetiologie des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers. (*Deutsche med. Wochensch.*, 29 juin 1899.)

(8) Londe et Froin. Fièvre ganglionnaire à pneumocoques; contagion probable. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, fév. 1901.)

(9) J. Czajkowski. Kilka uwag z powodu t. zw. goraczki gruczolowej. (*Gaz. lekarska*, 28 juillet et 4 août 1894.)

(10) N. Tchigaïev. Contribution à l'étude de la fièvre ganglionnaire (en russe). (*Roussk. méd. viéstnik*, 1er juillet 1900.)

constatations, l'auteur russe estime que la question du rôle de tel ou tel autre microorganisme dans la pathogénie de la fièvre ganglionnaire reste encore à l'étude. La conclusion formulée à cet égard par M. Trautmann (1), et d'après laquelle il s'agirait d'une maladie infectieuse à étiologie microbienne multiple, nous paraît, à l'heure actuelle, la plus conforme à la réalité.

Est-ce à dire que, vu cette diversité des germes pathogènes, il convienne, comme l'ont prétendu MM. Hand (2), Guinon et d'autres, de rayer le nom même de fièvre ganglionnaire? Nous ne le pensons pas, car, même parmi les auteurs qui considèrent cet état morbide comme un processus secondaire à une infection de la muqueuse pharyngienne, il en est quelques-uns qui estiment que le terme de fièvre ganglionnaire se justifie pleinement, tout comme on emploie couramment celui de *périostite*, bien que celle-ci puisse être déterminée par le bacille de Koch, par le bacille d'Eberth, par des strepto ou des staphylocoques (3).

V

Mais — et c'est là le point le plus important au point de vue pratique — nombre de faits s'opposent à la théorie d'après laquelle la fièvre ganglionnaire ne serait qu'une adénite cervicale consécutive à une infection bucco-pharyngée.

Et d'abord il importe de rappeler que l'adénopathie porte souvent sur des ganglions autres que ceux de la région cervicale. M. Czajkowski, par exemple, a noté la tuméfaction des ganglions axillaires, inguinaux et mésentériques; M. West (4) a trouvé 37 fois, sur 96 cas, une hypertrophie des ganglions mésentériques; M. Bellotti (5) a constaté, chez 2 de ses malades, l'engorgement de tous les ganglions lymphatiques, etc.

D'autre part, on trouve, dans la littérature médicale, la relation d'un grand nombre de cas de fièvre ganglionnaire, où, comme dans les 2 faits susmentionnés de M. Heubner, l'existence d'une néphrite aiguë témoigne manifestement du caractère général de l'affection. Des observations de ce genre ont été publiées par MM. von Starck, Rauchfuss, Pombrak (6), Olinsky (7), Fedele (8), etc.

Toute une série de communications ont également confirmé les observations de M. Pfeiffer en ce qui concerne l'épidémicité de la fièvre ganglionnaire, et notamment les épidémies de maison. C'est ainsi que les 96 cas relatés par M. West ont été observés dans 43 familles; M. Botchkovsky (9) a signalé une véritable épidémie de fièvre ganglionnaire parmi les soldats d'un régiment de Tobolsk, M. Byers (10) a eu à observer deux épidémies dans des établissements scolaires, etc.

(1) G. Trautmann. Beitrag zum Wesen des Drüsenfiebers unter Berücksichtigung des Lymphsystems und der Bakteriologie. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, LX, 3.)

(2) A. Hand. Six cases of so-called glandular fever. (*Philadelphia Pediatric Soc.*, séance du 12 juin 1900, *in Arch. of Pediatrics*, oct. 1900, p. 754.)

(3) J. Rembe. Zur Ursache des Drüsenfiebers. (*Kinder-Arzt*, nov. 1894.)

(4) J. P. West. An epidemic of glandular fever. (*Arch. of Pediatrics*, déc. 1896.)

(5) M. Bellotti. La febbre glandulare. (*Riforma med.*, 16 janv. 1896.)

(6) A. Pombrak. Un cas de « fièvre ganglionnaire » compliquée de néphrite hémorrhagique (en russe). (*Méd. Obozr.*, 1895, XLIII, 12.)

(7) G. Olinsky. Contribution à l'étude de la fièvre ganglionnaire (en russe). (*Ejéniédiélnik journ.* « *Prakt. Méd.* », 6 sept. 1897.)

(8) N. Fedele. Epidemia di « febbre glandolare di Pfeiffer » nell'infanzia. (*Pediatria*, avril 1901.)

(9) Botchkovsky. (*Voienno-méd. journ.*, août 1900.) — Cité par N. Korsakov (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905, XLI, 5-6, p. 331).

(10) J. W. Byers. Glandular fever. (*Lancet*, 9 janv. 1904.)

M. Hochsinger (1) ne croit pas, il est vrai, devoir attacher à ces faits une grande importance : à ses yeux, ils prouvent simplement que la fièvre ganglionnaire avait eu pour origine, chez les malades en question, une affection contagieuse de la muqueuse bucco-naso-pharyngée, laquelle s'est transmise, avec une de ses conséquences — la tuméfaction ganglionnaire fébrile —, d'un individu à l'autre, sans que l'on soit pour cela autorisé à affirmer que la fièvre ganglionnaire est elle-même une maladie contagieuse.

Il nous paraît difficile d'admettre cette manière de voir, alors même que l'infection initiale de la muqueuse bucco-pharyngée serait mise hors de doute. Il y a, en effet, une disproportion trop manifeste entre cette infection primitive, souvent à peine marquée, et l'intensité de la réaction ganglionnaire, et lorsqu'on voit cette disproportion se reproduire régulièrement dans toute une série de cas survenant simultanément ou à peu d'intervalle, on ne saurait guère contester le caractère épidémique de la fièvre ganglionnaire considérée en elle-même.

D'autre part, n'est-il pas remarquable de constater que, malgré l'intensité de la réaction, les ganglions manifestent si peu de tendance à la suppuration (M. Korsakov, par exemple, n'a noté l'abcédation que 1 fois sur 29 faits)? On a quelque peine à comprendre le peu de cas que fait de cette particularité M. Hochsinger : les ganglions, dit-il, suppurent ou ne suppurent point suivant le degré de virulence des microorganismes en cause. Mais ce qui est précisément frappant dans la fièvre ganglionnaire, c'est que, malgré l'intensité de la fièvre, des troubles généraux et de la tuméfaction des ganglions, qui semble témoigner d'une virulence élevée de l'agent pathogène, la suppuration ne se produit que d'une manière exceptionnelle. Cette particularité constitue une preuve de plus qu'il y a, dans la fièvre ganglionnaire, autre chose qu'une simple *adénite cervicale aiguë*, comme le prétendent MM. Muggia (2), Labbé, Guinon, Hochsinger, etc.

VI

De l'ensemble de faits que nous venons de passer en revue il résulte que la fièvre ganglionnaire est bien l'expression d'une infection générale de l'organisme. Comme telle, elle mérite certainement de prendre une place à part dans la pathologie, sinon à titre d'entité morbide — encore que cette opinion ait été soutenue par M. Hesse (3), M. Boggess (4), etc. —, du moins en tant que syndrome clinique parfaitement défini. Que l'infection initiale ait pour porte d'entrée la muqueuse bucco-naso-pharyngée ou, plus spécialement, l'amygdale de Luschka, comme le veut M. Galli (5), qu'elle soit de nature spécifique ou, au contraire, occasionnée par des microbes divers, ce qu'il importe surtout de retenir au point de vue pratique, c'est l'existence de ce syndrome particulier, qui, faute d'être familier à la majorité des praticiens, risque fort d'être confondu avec d'autres états morbides, notamment avec la dothiénentérie — qui débute parfois, chez les enfants, d'une façon brusque, par un torticolis accompagné d'angine et de constipation —, avec la malaria, la parotidite, etc. La localisation et l'évolution de l'adénopathie, la disproportion entre la tuméfaction ganglionnaire et les manifestations bucco-pharyngées, le peu de tendance à la suppuration faciliteront le diagnostic.

La chose devient infiniment plus malaisée lorsqu'il s'agit de différencier la fièvre ganglionnaire d'avec la lymphadénite post-scarlatineuse, sur laquelle M. Schick (1) a dernièrement attiré l'attention, à moins que l'on n'ait la certitude que le malade a récemment subi une atteinte de scarlatine.

On ne doit pas perdre de vue que la fièvre ganglionnaire, particulièrement fréquente au cours de la première enfance, peut aussi survenir chez des adultes, comme en témoigne l'épidémie susmentionnée observée par M. Botchkovsky, ainsi que les faits relatés par MM. Tchigaïev (35 militaires), Mayer (2), Fisher (3), etc.

Il importe, enfin, de se rappeler que, à côté de complications relativement peu fréquentes, comme l'épistaxis, notée par MM. Comby, Chapman (4), etc., ou l'érythème noueux, signalé par M. Thornton (5), il n'est pas rare d'observer, dans la fièvre ganglionnaire, des néphrites aiguës. D'autre part, M. Kissel (6) a récemment publié 2 cas dans lesquels, en l'absence de toute complication, la maladie avait, cependant, revêtu des allures extrêmement graves (pâleur excessive des téguments, dépérissement rapide, prostration, etc.), et dans l'une des observations de M. Moussous les troubles généraux étaient assez prononcés pour faire croire à l'invasion d'une tuberculose pulmonaire.

Le traitement de la fièvre ganglionnaire est surtout symptomatique et consiste dans l'usage d'antithermiques (quinine ou antipyrine sous forme de suppositoires) pour combattre l'hyperthermie trop élevée et dans l'emploi de purgatifs. Localement, on prescrira des enveloppements ouatés, des onctions avec de l'huile camphrée ou une pommade à l'ichtyol, ou encore des applications de compresses humides recouvertes de toile imperméable.

Au point de vue prophylactique, tant pour prévenir la contagion que pour éviter des complications néphritiques, l'enfant devra garder la chambre et être soumis à l'isolement qui, toutefois, ne sera pas aussi rigoureux que pour d'autres maladies infectieuses, vu la réceptivité relativement peu considérable à l'égard de la fièvre ganglionnaire.

Ces prescriptions générales mises à part, il va de soi que la conduite à tenir devra nécessairement varier suivant les complications qui peuvent survenir au cours de l'affection.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) C. Hochsinger. Das sogenannte Drüsenfieber der Kinder. (*Wien. med. Wochensch.*, 8, 15 et 22 fév. 1902, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 374.)

(2) A. Muggia. Sulla linfadenite cervicale acuta nei bambini. (*Gazz. med. di Torino*, 1893.) — Cité par Bellotti (*loc. cit.*).

(3) B. Hesse. Zur Casuistik des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, XLII, p. 28.)

(4) W. F. Boggess. Acute glandular fever. (*Arch. of Pediatrics*, juin 1900.)

(5) P. Galli. La febbre ganglionare è malattia autonoma? (*Gazz. med. di Torino*, 15 et 22 mars 1900.)

BULLETIN

Comment et pourquoi le Corps médical russe réagit contre l'influence allemande.

Il y a quelques années, fut soutenue devant la Faculté de médecine de Paris une thèse sur l'*influence française dans le développement de la science médicale en Russie*, dont les conclusions ne laissaient pas que d'être surprenantes pour ceux qui sont tant soit peu au courant des choses médicales russes. L'auteur de

(1) B. Schick. Die postskarlatinöse Lymphadenitis. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, LXII, 5, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 29.)

(2) A. Mayer. A case of glandular fever in an adult. (*Med. Record*, 11 août 1900.)

(3) Th. Fisher. « The glandular fever of childhood ». (*Lancet*, 6 fév. 1897, p. 407.)

(4) Ch. W. Chapman. « The glandular fever of childhood ». (*Lancet*, 20 fév. 1897, p. 555.)

(5) B. Thornton. A case of glandular fever associated with erythema nodosum. (*Brit. Med. Journ.*, 14 avril 1900.)

(6) A. Kissel. Contribution à l'étude de la fièvre glandulaire à forme grave (en russe). (*Roussk. Vratch*, 29 mai 1904.)

ce travail ne visait à rien moins qu'à détruire ce qu'il qualifiait de légende de la prépondérance allemande dans le développement de la science russe : « En Allemagne, et nous le disons avec regret, en Russie même, on répète à satiété que tout ce que les médecins russes savent, ils le doivent aux Allemands... C'est à l'Allemagne que la Russie est redevable des quelques Ecoles médicales qu'elle possède. Et, s'il existe quelques savants russes, ils se sont formés aux Ecoles allemandes ». La thèse en question s'efforçait, au contraire, d'établir que, dans l'évolution de la médecine en Russie, « c'est l'influence française qui prédomine ».

Pour si flatteuse que soit à l'égard de la France cette conclusion, la vérité nous oblige de dire que le *Vratch*, en la reproduisant, la faisait suivre d'un point d'interrogation significatif. Et, de fait, voici un exemple entre mille qui permet de voir combien pèse peu, en réalité, l'influence française en regard de la domination exercée par les Allemands sur la médecine russe : au cours d'une communication sur la pratique et l'enseignement obstétricaux à Paris, lue en 1900, devant la Société d'obstétrique et de gynécologie de Saint-Pétersbourg, M. le docteur N. I. Ratchinsky pouvait s'exprimer comme il suit : « Nous ne connaissons généralement que fort peu l'obstétrique française; notre éducation a jusqu'à présent été faite surtout sur des modèles allemands; seuls les traités et manuels allemands d'accouchements sont traduits chez nous; tout notre régime pédagogique, tout notre système d'enseignement universitaire ont été empruntés aux Allemands ».

Une tradition séculaire veut que les médecins russes qui se destinent au professorat soient envoyés par les universités ou aillent à leurs frais « se perfectionner à l'étranger ». Sans doute, cette coutume, qui autrefois répondait à des nécessités inéluctables, est encore aujourd'hui loin de constituer une simple survivance historique et ne se justifie que trop souvent par les lacunes existant dans l'enseignement médical tel qu'il est organisé en Russie. Mais le malheur est que, jusqu'ici, la formule « se perfectionner à l'étranger » a toujours été interprétée dans un sens étroit, comme si, en dehors de l'Allemagne et de l'Autriche, il ne pouvait rien exister de digne d'intérêt... C'est que les Allemands ont su s'assurer, au sein même de l'Empire des tzars, une domination exclusive : pendant longtemps, le peuple ne soupçonnait même pas l'existence d'autres étrangers et, à présent encore, dans le langage populaire, on emploie le mot *niémetz* (Allemand) dans le sens d'étranger.

Il n'est pas rare d'entendre les médecins qui viennent d'accomplir le classique pèlerinage à quelque sanctuaire germanique et de s'abreuver à la source même de la science allemande, traiter de haut l'enseignement médical français, sur lequel ils n'ont, d'ailleurs, que des notions très vagues et complètement fausses.

Par contre, le prestige des professeurs allemands exerce, en Russie, une telle fascination sur les esprits que, lors de la maladie qui devait emporter l'empereur Alexandre III, on fit appel à un clinicien berlinois, malgré la présence au chevet du patient des plus hautes sommités du monde médical russe.

La vogue dont jouit parmi nos confrères russes la médecine allemande, et qui est, du reste, soigneusement entretenue par les nombreux médecins d'origine germanique fixés en Russie (on sait qu'à Saint-Pétersbourg il se publie même un jour médical allemand), a pour effet de maintenir un exode permanent d'une foule de malades russes, qui se dirigent, animés d'une foi quasi religieuse, vers les cliniques ou les stations thermales de l'Allemagne.

Pour canaliser en quelque sorte et utiliser au mieux ce flot précieux de malades, on a, dans ces dernières années, créé à Berlin un *Institut russe pour consultations médicales*. Des cours spéciaux y sont faits à l'intention des médecins russes par des professeurs allemands, mais le but principal de l'entreprise est de servir d'intermédiaire entre les malades venant de la Russie et les médecins consultants berlinois, et, afin de s'assurer le succès, l'Institut en question ne se fait pas faute de recourir à l'insertion de réclames dans les journaux russes, tant politiques que médicaux.

Or, voici que cette suprématie si longtemps exercée par la médecine allemande vient d'être fortement ébranlée : une réaction est en train de se produire et, comme cela arrive souvent, elle risque même d'aller trop loin. C'est ainsi qu'un journal politique russe très répandu, le *XX Viék*, publiait récemment un article de M. le docteur B. Libov sur la *situation des malades russes à Berlin et sur la façon dont les médecins berlinois se comportent à leur égard*, article dont la violence de langage est telle que nous ne pouvons en reproduire qu'une seule phrase, *la moins choquante* : « Les malades russes [à Berlin] ne servent qu'à être l'objet d'une exploitation éhontée et une source de revenus; les médecins berlinois déclarent ouvertement et cyniquement qu'ils n'apprécient, des Russes, que l'argent; quant au reste, ils les traitent en barbares... » Le *Roussky Vratch*, en reproduisant l'article en question, a cru, il est vrai, devoir protester contre « les généralisations du docteur Libov, injurieuses pour l'honneur des médecins de Berlin ». Toutefois, dans un de ses numéros précédents, le journal médical russe a publié, lui-même, une lettre de M. le docteur N. Vigdortchik, datée de Berlin et dans laquelle l'auteur écrit textuellement ce qui suit : « Et maintenant demandons-nous si l'envoi des malades russes dans les stations thermales de l'Allemagne et chez les célébrités allemandes est réellement nécessaire. N'existe-t-il pas, en effet, en Autriche, en France ou en Suisse, ou dans quelque autre pays, des médecins aussi instruits, des sources aussi efficaces, des stations aussi bien organisées qu'en Allemagne? En admettant qu'il y ait une nécessité réelle d'envoyer nos malades à l'étranger, ne pourrait-on pas vraiment, sans aucun préjudice pour eux, choisir un professeur ou un *Kurort* hors des frontières de l'Allemagne, pays où l'on nous exploite d'une manière si éhontée? Qui et sur quelles balances de précision a jamais pesé les mérites comparatifs des professeurs allemands et de leurs collègues d'autres pays, et qui pourrait affirmer d'une façon catégorique que c'est en Allemagne que les malades retirent les plus grands avantages?... Il est incontestable que la grande majorité des malades est dirigée par les médecins russes vers l'Allemagne, non pas parce que cela est réellement indispensable, mais par habitude, par tradition et en raison des bonnes relations que nous avons avec le Corps médical allemand... Mais les médecins russes ne se bornent pas à envoyer leurs malades en Allemagne; ils y vont eux-mêmes pour apprendre. Eux aussi sont donc devenus une source de revenus pour l'Allemagne. On trouve toujours à Berlin des dizaines, voire des centaines de médecins russes. Sans parler de l'argent qu'ils y dépensent pour vivre, ils payent encore des sommes énormes pour l'enseignement, pour les cours. C'est qu'ici on ne vous montrera pas un malade gratis, on ne vous dira pas un mot de trop, sans vous le faire payer. Ce pèlerinage à Berlin des médecins russes va probablement se restreindre de lui-même, car il est également basé, en grande partie, sur une pure tradition et sur notre ignorance des conditions locales. Déjà, les confrères russes résidant actuellement à Berlin se proposent d'entreprendre une enquête relative aux cours pour médecins, afin de faire ensuite connaître au Corps médical russe le vrai tableau de ce sur quoi nos compatriotes peuvent compter à Berlin ».

Reste à savoir à quoi tient ce revirement soudain d'opinion. Pourquoi les médecins russes viennent-ils de se décider si brusquement à rompre ces bonnes relations dont parle M. Vigdortchik, et à brûler ce qu'hier encore ils adoraient? La cause en est dans un événement récent, de nature tout à fait extra-médicale. Le gouvernement prussien, qui depuis de longues années procédait périodiquement à des expulsions de sujets russes suspects au point de vue politique, commence maintenant — en présence des proportions considérables que prend l'immigration russe — à appliquer la même mesure, *larga manu*, à tous les étrangers susceptibles, en raison de leur situation économique, de devenir embarrassants (*lästige Ausländer*). Ces mesures brutales, qui ont dernièrement donné lieu à une interpellation au *Reichstag*, ne sont pas restées sans soulever de vives protestations en Russie, et c'est précisément à titre de représailles contre l'Allemagne que les médecins russes proposent le boycotage des universités, des professeurs et des stations thermales germaniques.

Sans doute, on peut invoquer en faveur de cette proposition le fait que les dernières expulsions pratiquées par la police prussienne ont porté, entre autres, sur un confrère russe venu en Allemagne pour compléter son instruction médicale et sur plusieurs malades qui étaient en cours de traitement dans diverses cliniques berlinoises. Sans doute aussi, on ne saurait guère recommander à un malade d'aller se faire soigner dans un pays où il risque d'être, à tout instant, frappé par l'épée de Damoclès qu'est l'expulsion. Sans doute enfin, une telle perspective n'est pas faite pour encourager nos confrères russes à aller parachever leur instruction à Berlin. Mais n'est-il pas surprenant qu'ils aient saisi ce prétexte pour accabler la médecine allemande de reproches exprimés avec autant d'ardeur qu'ils en mettaient auparavant à la glorifier? De deux choses l'une : ou bien les cliniciens allemands méritent la confiance exclusive que leur accordait jusqu'ici le Corps médical russe, et alors on ne saurait les en priver et les rendre responsables des fautes commises par la police prussienne, ou bien — et ceci semble se rapprocher davantage de la vérité — l'Allemagne ne détient nullement le monopole du savoir que lui avaient si généreusement octroyé les médecins russes, et alors ceux-ci auraient dû s'en apercevoir plus tôt, car, en vérité, on ne saisit pas bien comment des mesures de police, quelque brutales qu'elles aient été, ont pu leur dessiller brusquement les yeux sur la valeur véritable des médecins consultants allemands.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude des souffles systoliques du cœur et de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, par M. H. Lüthje.

La pathogénie des souffles systoliques fonctionnels ou inorganiques du cœur est encore fort obscure et sujette à de nombreuses interprétations. En examinant systématiquement un grand nombre d'écoliers — 854 en tout —, l'auteur a été frappé par la fréquence de ces souffles qu'il a rencontrés 612 fois, les cas d'affections cardiaques naturellement défalqués. Chez le plus grand nombre de ces enfants, le souffle existait déjà pendant le repos; chez d'autres il n'apparaissait qu'après quelques mouvements. La fréquence est à peu près la même dans les deux sexes. On peut donc admettre qu'à un certain âge — entre dix et quatorze ans — la présence d'un souffle systolique est presque générale.

Ces souffles présentent les signes propres aux souffles inorganiques, notamment une grande mobilité dépendant des mouvements respiratoires et des changements d'attitude. Leur intensité et leur timbre sont des plus variables : le souffle augmente d'intensité dans l'expira-

tion, est atténué ou peut complètement disparaître dans l'inspiration profonde. Le plus souvent, on le trouve au niveau de l'orifice pulmonaire et dans le deuxième espace intercostal gauche, et il est nettement circonscrit; quelquefois pourtant il se propage à la pointe du cœur et à l'aorte en diminuant d'intensité. En général, on est d'autant plus sûr d'entendre un souffle qu'il y a accélération du rythme cardiaque.

La dépendance de ces souffles à l'égard des mouvements respiratoires et leur localisation au niveau de l'orifice pulmonaire ont amené l'auteur à les considérer comme un signe d'un rétrécissement pulmonaire fonctionnel.

C'est également de cette façon que M. Lüthje explique les cas d'insuffisance mitrale dans lesquels le maximum du souffle systolique est entendu à la base du cœur, dans le deuxième espace intercostal gauche. Comme pour les souffles fonctionnels, l'intensité de ces souffles d'origine organique varie avec les mouvements respiratoires.

Un autre point que l'auteur a constaté au cours de ses recherches est l'extrême fréquence de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire chez les enfants : il l'a notée 703 fois sur 854 cas. On ne saurait donc considérer jusqu'à l'âge de dix-huit ans l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire comme un signe d'hypertrophie du ventricule droit. (*Med. Klinik*, 22 et 29 avril 1906.) — L. B.

Le poison éclamptique, par M. Zweifel.

Afin de préciser, autant que possible, la nature du poison éclamptique, l'auteur a institué une série de recherches consistant à déterminer, d'une manière systématique, la proportion de toutes les substances azotées dans les urines de femmes atteintes d'éclampsie, et à comparer les résultats ainsi obtenus avec les chiffres normaux.

M. Zweifel a pu de la sorte se rendre compte que, chez les éclamptiques, le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total est abaissé : au lieu de 83 %, qui est le taux normal, il oscille entre 27 et 70 %, ce qui témoigne d'une oxydation insuffisante des albuminoïdes.

D'autre part, l'auteur a pu constater, dans les urines des éclamptiques, une augmentation très marquée de l'ammoniaque : tandis qu'à l'état normal l'azote de l'ammoniaque ne représente que 5 % de l'azote total, il atteint, dans l'éclampsie, 16.5 %. Cette constatation rappelle ce que l'on observe au cours du coma diabétique et, tout comme pour celui-ci, il y a lieu de supposer que cette exagération du taux de l'ammoniaque dans les urines tient à une augmentation de l'acidité du sang, à une *intoxication acide*.

S'appliquant à préciser la nature de l'acide en question, M. Zweifel a dirigé successivement ses investigations du côté de l'acide urique, de l'acide sulfurique, de l'acide phosphorique et de l'acide chlorhydrique, sans aboutir à un résultat positif. C'est alors que, tenant compte des recherches effectuées au laboratoire de M. Hoppe-Seyler sur l'acide sarcolactique en tant que produit d'oxydation insuffisante dans le corps animal, l'auteur se demanda si cet élément ne serait pas précisément en cause dans la pathogénie de l'éclampsie. Et, de fait, chez 18 éclamptiques examinées à cet égard, il constata régulièrement la présence d'acide sarcolactique tant dans les urines que dans le sang. Restait à savoir si cette substance n'apparaît, au cours de l'éclampsie, que comme simple conséquence des convulsions. Dans le but d'élucider ce point, M. Zweifel fit le dosage comparatif de l'acide sarcolactique contenu dans le sang du cordon ombilical et dans le placenta d'une part, et dans le sang provenant d'une saignée pratiquée sur des femmes éclamptiques, d'autre part. En procédant de la sorte, il a pu constater que la proportion de l'acide sarcolactique est plus considérable dans le sang du cordon et dans l'extrait de placenta que dans le sang de la mère. Cela semble prouver que l'origine du produit en question doit résider dans le fœtus et ne tient nullement aux convulsions, mais à l'oxydation insuffisante.

Ce qui milite également en faveur de cette manière de voir, c'est qu'au cours de la néphrite gravidique, l'auteur a été à même de noter la présence de l'acide sarcolactique dans l'urine (4 fois) et dans le sang (2 fois) *avant l'apparition d'accès convulsifs*. (*Münch. med. Wochensch.*, 13 février 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

A propos des « return cases » de scarlatine : contagion familiale par les malades sortant des hôpitaux, par M. Sörensen.

L'auteur étudie dans ce mémoire la fréquence des cas de scarlatine communiqués par les enfants convalescents revenus des hôpitaux dans leur famille et l'influence que les mesures prises à la sortie des malades peuvent avoir sur cette fréquence. Comme *return cases*, M. Sörensen considère les cas se produisant dans le mois qui suit la rentrée des convalescents : l'expérience lui a montré qu'au delà de ce laps de temps la contagion par l'ancien hospitalisé devient beaucoup plus douteuse.

En acceptant cette limite, il y eut en sept ans, pour 10,299 scarlatineux soignés dans le service dirigé par M. Sörensen, 372 « cas de retour », soit 3.61 %. Pendant cette période, on usa, lors de la sortie des petits malades, de différents procédés dans le but de prévenir la contagion dans les familles : bains de sublimé, frictions à l'essence d'eucalyptus, lavages de la gorge et du nez à la créoline. Entre temps, grâce au nombre plus restreint des cas de scarlatine, il fut possible de rassembler dans un local spécial — après bains, changements de vêtements, etc. — tous ceux qui devaient sortir dans les trois ou quatre jours. Or, ces différentes mesures n'ont eu tout d'abord qu'un effet inappréciable sur la morbidité scarlatineuse de la ville; de plus, considérées isolément, elles se sont toutes montrées à peu près équivalentes. Avec les bains de sublimé, le nombre des cas de retour varia entre 3.1 et 3.9 %; avec la toilette à la créoline, il fut de 3.6 %; avec l'eucalyptol le résultat fut, semble-t-il, meilleur, puisque deux séries de sortants ainsi traités ne déterminèrent que 2.8 et 2.4 % de cas de retour. Toutefois, il est douteux que la valeur antiseptique de cet agent y fût pour quelque chose; M. Sörensen pense qu'il faut plutôt attribuer ce résultat à son odeur qui, en éloignant les jeunes membres de la famille, diminuait ainsi les contacts. L'isolement des sortants, dont on se promettait d'excellents effets, en eut au contraire de fort mauvais; les *return cases* s'élevèrent à 4.1 et à 4.5 % et parmi les enfants attendant leur sortie il se développa quelques cas de diphtérie. Il est possible, cependant, que l'isolement ne fournisse pas de beaucoup plus mauvais résultats que les autres méthodes et que l'augmentation du pourcentage soit simplement due à l'attention de plus en plus soutenue qu'apportait le chef de service dans la recherche des cas en question. Mais, ce que l'on aurait pu prévoir, c'était, chez des scarlatineux ainsi rassemblés, l'éclosion de la diphtérie : cette complication doit faire absolument rejeter la méthode.

Le principal agent de ces contagions familiales est, en somme, la sortie trop précoce des enfants. Sur 273 *return cases*, on note, en effet, que 77 fois l'auteur de la contagion était sorti de l'hôpital de onze à vingt jours après le début de la maladie, 30 fois de vingt et un à trente jours, 39 fois entre trente jours et huit semaines, 83 fois entre huit semaines et huit semaines et demie; passé ce dernier délai, la fréquence diminue rapidement.

Le meilleur moyen de prévenir les *return cases* serait donc de prolonger le plus possible le séjour des convalescents à l'hôpital; malheureusement, les conditions sociales ou économiques ne se prêtent guère à ces hospitalisations prolongées. Pour l'instant, le problème est donc presque insoluble, vu que, dans la scarlatine, la désinfection de la peau est à peu près impossible avec les agents dont nous disposons actuellement. (*Hospitalstidende*, 14 mars 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la maladie de Basedow par la déchloruration.

Partant de cette considération que dans le myxœdème un régime alimentaire basé sur l'étude exacte des mutations organiques donne généralement de très bons résultats, M. le docteur K. Alt, médecin de l'asile provincial d'aliénés d'Uchtspringe, a eu l'idée d'appliquer le même principe au traitement du goitre exophtalmique. C'est ainsi que chez 12 basedowiennes présentant une insuffisance rénale très marquée l'institution du régime déchloruré a amené la guérison complète en l'espace de quelques mois, et cela même dans des cas très avancés.

Chez ces malades, on commença par ramener à 4 grammes la quantité de sel ingérée chaque jour et par réduire les boissons; en fait d'hydrates de carbone, on n'administrait que la quantité tolérée; enfin on cherchait à rendre la nourriture aussi substantielle que possible en donnant beaucoup d'albumine et surtout de graisse; la base du régime était constituée par du lait, de la crème fouettée et du beurre non salé.

On peut accélérer la déchloruration en faisant prendre de l'eau distillée carbo-gazeuse, et il y a avantage à arriver le plus rapidement possible à un équilibre parfait des entrées et des sorties des chlorures, car c'est de cet équilibre que dépend la disparition des œdèmes, disparition que suit généralement d'une manière immédiate la régularisation de l'action cardiaque et une amélioration notable des phénomènes généraux : le poids du corps augmente et peu à peu on voit s'effectuer la rétrocession des différents signes du goitre exophtalmique.

Un des cas soumis avec succès au mode de traitement que nous venons d'indiquer est particulièrement remarquable en ce qu'il concerne une femme de cinquante-trois ans dont le poids était tombé à 34 kilogrammes et qui présentait une véritable psychose avec tentatives de suicide ayant nécessité l'internement. On institua la cure de déchloruration, et au bout de quatre mois tous les accidents psychiques avaient définitivement disparu; deux mois plus tard, la malade avait gagné 23 kilogrammes de poids et la guérison était complète.

L'aspiration suivie de l'injection d'une solution de quinine contre les abcès tropicaux du foie.

Ayant constaté que, dans la majorité des cas — au moins les deux tiers —, le pus des abcès tropicaux du foie ne contient pas les microbes pyogènes banaux et ne renferme que des amibes qui meurent rapidement sous l'influence d'une solution diluée de quinine, M. le docteur L. Rogers, professeur d'anatomie pathologique au Calcutta Medical College, a proposé de traiter les abcès dysentériques du foie, non par l'incision et l'évacuation du pus, comme on le fait d'ordinaire, mais par la simple aspiration suivie de l'injection d'une solution de bichlorhydrate de quinine. Ce mode de traitement a été mis en pratique chez 2 malades par M. le docteur R. P. Wilson, chirurgien résident de l'hôpital général de la Présidence, à Calcutta, et les résultats enregistrés par notre confrère paraissent encourageants.

Le premier fait concerne un jeune homme de dix-neuf ans, présentant une forme suraiguë d'abcès du foie. On retira par l'aspiration 300 c.c. d'un pus épais, couleur chocolat, et l'on injecta 90 c.c. d'une solution aqueuse de quinine à 1.5 %. Les douleurs diminuèrent considérablement le soir même de l'opération, la fièvre tomba dès le lendemain, et la convalescence fut rapide.

Dans l'autre cas, il s'agissait de poussées répétées d'hépatite ayant abouti à la formation d'un abcès du foie. En raison de la chronicité de l'affection, on injecta une quantité de solution de quinine plus considérable que dans le fait précédent (150 c.c. d'une solution à 2 %). L'amélioration fut, là encore, très rapide, et

cinq semaines après l'intervention il ne subsistait qu'un léger endolorissement de l'hypocondre droit survenant à l'occasion des inspirations profondes.

Ajoutons qu'après l'opération, le deuxième malade eut à souffrir d'étourdissements prolongés que M. Rogers attribue à la haute dose de quinine injectée. C'est pourquoi notre confrère conseille de toujours tenir prêtes deux solutions, l'une forte, pour les petits abcès, l'autre plus diluée pour les abcès volumineux, renfermant l'une et l'autre la même quantité (1 gr. 80 centigr.) de bichlorhydrate de quinine dissous respectivement dans 60 et dans 120 c.c. d'eau.

Traitement des fistules branchiales par des attouchements à l'huile de croton suivis de galvanisation.

Le traitement classique des fistules branchiales consiste en la dissection du trajet suivie de l'excision de ses parois. Quelquefois néanmoins, une partie de la fistule échappe à la dissection et il en résulte la formation d'un kyste cervical. C'est pourquoi M. le docteur M. J. Chevers (de Manchester), chez une jeune femme de vingt-deux ans qui présentait une fistule étendue depuis l'origine claviculaire du sterno-mastoïdien jusqu'au bord supérieur de l'os hyoïde et communiquant profondément avec la cavité pharyngée, a préféré recourir au procédé suivant, qui lui a donné un succès complet :

Notre confrère commença par engager dans le trajet fistuleux un paquet de quatre crins de Florence préalablement trempés dans de l'huile de croton. Le lendemain, on constata un écoulement purulent abondant, qui cessa toutefois après que l'on eut pendant deux jours pratiqué des injections antiseptiques dans la fistule. On introduisit alors dans celle-ci un fil d'argent replié sur lui-même, et dont les deux extrémités libres furent mises en communication avec la cathode d'un appareil à courant galvanique; celui-ci fut progressivement porté à 5 milliampères, puis ramené à 0; on répéta cette manœuvre une deuxième fois après avoir eu soin de renverser le courant.

Pendant quinze jours, on soumit la fistule à des séances quotidiennes d'électrisation, en se contentant toutefois d'appliquer une électrode en étain sur la région, au lieu d'introduire un fil dans le trajet fistuleux. En outre, on poussait le courant jusqu'à 15 ou 20 milliampères, et même, après renversement, jusqu'à 30 et 35 milliampères.

Au bout de ce temps, la fistule était entièrement oblitérée; la guérison se maintient depuis lors.

La respiration artificielle prolongée contre l'éclampsie post-partum.

D'après les recherches faites par M. le docteur W. Liepmann dans le service de M. le docteur E. Bumm, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Berlin, il conviendrait, dans l'éclampsie, une fois l'accouchement terminé, de pratiquer la respiration artificielle tant que la femme est en danger, et cela quelque grave que paraisse son état. C'est à cette pratique que notre confrère attribue la guérison de 6 femmes qui étaient arrivées à l'hôpital dans un état comateux absolument désespéré, et qui ont parfaitement guéri.

En outre, et d'une façon accessoire, on peut également faire usage de la révulsion par le froid, sous forme de frictions et de flagellations, mais l'essentiel est de ne pas perdre la malade de vue, afin d'être en mesure de pratiquer la respiration artificielle aussi longtemps et aussi souvent que cela est nécessaire.

Traitement du cancer par des injections locales de papaïne.

On sait que dans les pays chauds les propriétés histolytiques du lait de papayer (*Carica papaya*) sont mises à profit pour attendrir la viande de boucherie. Cette pratique a suggéré à un médecin exerçant dans l'île de Saint-Christophe, M. le docteur W. J. Branch, l'idée d'utiliser contre le cancer la papaïne, qui est le principe actif du suc de papayer. A l'instigation de notre confrère, un autre médecin de la même colonie, M. le docteur E. Branch, a injecté, il y a deux mois, 2 grammes de papaïne en plein tissu dans une récidive de squirrhe du sein. L'injection donna lieu à une sensation de brûlure qui dura peu, et provoqua une ascension thermique de 1° ou 2°, ayant persisté deux ou trois jours. Puis, au bout de peu de temps, on vit la tumeur se ramollir, s'ulcérer et, pendant une semaine, donner lieu à un écoulement abondant d'un liquide épais et grisâtre.

Pareille tentative thérapeutique a été effectuée dans 3 autres cas analogues; pour l'un d'eux, on dut faire trois injections avant que survînt l'ulcération. Dans tous ces faits, on obtint la disparition complète du néoplasme ou, du moins, une réduction notable de son volume.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 juin 1906.

Sur un cas de pied de Madura.

M. Reynier communique, en son nom et au nom de M. Brumpt, la première observation recueillie en France (la seconde en Europe) de pied de Madura.

Il s'agit d'un homme de cinquante et un ans qui n'a jamais quitté Paris, n'a jamais marché pieds nus, si ce n'est dans sa chambre, et chez lequel est apparue en 1892, au niveau de la plante du pied, une petite élevure que le malade perça et dont il s'écoula un peu de sérosité louche : il en résulta une petite plaie indurée à laquelle le patient ne prêta pas beaucoup d'attention jusqu'en 1901, époque où le pied augmenta considérablement de volume et devint le siège de douleurs atroces.

Tous les traitements médicaux qui furent successivement mis en œuvre dans différents hôpitaux n'ayant donné aucun résultat, l'orateur pratiqua l'amputation au niveau du tiers inférieur de la jambe.

Le pied amputé présentait à sa surface de nombreux nodules arrondis (65 sur la face plantaire et 20 au niveau du bord interne) d'un diamètre moyen de 3 millimètres.

Presque tous ces nodules offraient à leur sommet un petit orifice donnant accès dans un trajet fistuleux qui pénétrait plus ou moins profondément dans l'épaisseur des tissus. Ces nodules avaient tous la même structure histologique et contenaient à leur centre des grains parasitaires petits et blancs, caractéristiques du mycétome.

Ces grains étaient constitués par un feutrage très serré de filaments mycéliens cloisonnés se terminant généralement par un renflement périphérique.

Ce champignon s'éloigne considérablement de celui de l'actinomycose et de celui qui produit le mycétome à grains blancs de M. Vincent.

Comme il n'a pas été fait de culture de ce parasite, il est impossible de dire si c'est un *Aspergillus* ou un champignon d'un genre plus ou moins voisin; l'orateur croit devoir le classer dans le genre *Indiella* créé par M. Brumpt pour désigner un champignon parasite du mycétome indien.

Il est probable que ce champignon est une des nombreuses moisissures répandues sur les objets qui nous entourent.

Il semble que, cliniquement, on soit en droit de différencier les lésions constituant le mycétome d'avec celles que détermine l'actinomycose, en raison de la non-participation des os au processus destructif et de l'inefficacité du traitement ioduré.

M. Laveran critique la dénomination de pied de Madura parce que la maladie n'est pas limitée à la région de Madura et parce que, de plus, elle ne siège pas toujours au pied. Il faut lui substituer le terme de mycétome. L'orateur rappelle, en outre, qu'il a relaté autrefois un cas de mycétome à grains noirs typique qui ne s'était pas encore ulcéré et dans la production duquel, par conséquent, les bactéries de la suppuration n'avaient joué qu'un rôle secondaire. Ce mycétome à grains noirs est nettement distinct du champignon du mycétome à grains blancs de M. Vincent.

Typhlocolite muco-membraneuse et appendicite.

M. Dieulafoy rappelle qu'il a été le champion le plus fervent de l'intervention chirurgicale dans l'appendicite vraie : il a seulement voulu s'élever contre les erreurs opératoires et les erreurs de diagnostic, qu'au cours des dernières années on a cherché à absoudre au nom de l'histopathologie. L'appendicite microscopique, quoi qu'on en ait dit, est une fausse appendicite, cliniquement inexistante.

Quant à la coexistence de l'appendicite et de la typhlocolite, elle n'est pas niable, ainsi que le prouvent 2 nouveaux cas relatés par l'orateur; mais il n'en est pas moins vrai que l'on pourrait citer, d'autre part, des centaines de malades atteints de typhlocolite muco-membraneuse ou sableuse qui ont été suivis par leurs médecins pendant des années, et qui n'ont jamais été atteints d'appendicite. Les chirurgiens n'observent pas ces malades; ils sont ainsi mal placés pour juger la question, ils n'en voient que le côté chirurgical, et le côté médical leur échappe complètement.

M. Dieulafoy rappelle la statistique de Potain, très démonstrative à cet égard, portant sur 103 malades atteints de typhlocolite et n'ayant jamais présenté d'appendicite, et il communique une statistique personnelle de 200 cas de typhlocolite parmi lesquels il n'a pas trouvé une seule fois l'appendicite.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 juin 1906.

Sur la vaccination contre la tuberculose par les voies naturelles.

MM. A. Calmette et **C. Guérin.** — Guidés par nos travaux antérieurs sur la porte d'entrée normale de l'infection tuberculeuse par l'intestin et sur les réactions ganglionnaires qui accompagnent celle-ci (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 579 et 1906, p. 259), nous avons cherché à vacciner 2 jeunes bovins en leur faisant ingérer successivement avec une sonde œsophagienne d'abord 0 gr. 05 centigr. de bacilles tuberculeux d'origine humaine, puis, quarante-cinq jours après, 0 gr. 25 centigr. des mêmes bacilles. Quatre mois plus tard, nos animaux, ne réagissant pas à la tuberculine, ont ingéré, en même temps qu'un témoin préalablement tuberculiné et reconnu indemne, un repas infectant de 0 gr. 05 centigr. de tuberculose bovine fraîche. Trente-deux jours après, le témoin réagissait nettement (1°9) à la tuberculine, tandis que les 2 veaux qui avaient ingéré les deux repas vaccinants de tuberculose humaine ne présentaient aucune réaction.

Cette méthode de vaccination, quoique plus facile à mettre en pratique que celle de M. von Behring (injection intraveineuse de bacilles humains), offre comme celle-ci l'inconvénient d'exiger l'emploi de bacilles virulents pour l'homme et susceptibles d'être disséminés par les excrétions des animaux.

Ayant pu constater, d'autre part, que les bacilles tuberculeux tués par la chaleur passent à travers la paroi intestinale avec la même facilité que les bacilles vivants et se retrouvent dans les ganglions mésentériques et jusque dans les poumons, nous avons recherché si les jeunes animaux (veaux et chevreaux) auxquels on fait ingérer à quarante-cinq jours d'intervalle deux doses de 0 gr. 05 et 0 gr. 25 centigr. de bacilles morts ou diversement modifiés dans leur virulence peuvent supporter impunément l'ingestion de 0 gr. 05 centigr. de tuberculose bovine fraîche, sûrement infectante pour les témoins.

Or, nous avons pu nous convaincre que les bacilles tuberculeux bovins tués par cinq minutes d'ébullition, ou simplement chauffés pendant cinq minutes à 70°, et ingérés dans les conditions ci-dessus indiquées, vaccinent parfaitement après quatre mois, et pour un temps dont il ne nous est pas encore possible de préciser la durée, contre l'infection par les voies digestives.

Aussi nous croyons-nous dès à présent fondés

à admettre qu'on peut vacciner les jeunes veaux par simple absorption intestinale de bacilles modifiés par la chaleur.

Nous pensons, en outre, qu'il sera possible, par ce procédé, de mettre les jeunes enfants à l'abri de l'infection tuberculeuse naturelle, en leur faisant ingérer, peu de jours après leur naissance et une seconde fois quelques semaines plus tard, une très petite quantité de bacilles tuberculeux d'origine humaine et bovine modifiés par la chaleur et mélangés à un peu de lait. Mais il faudra ensuite, pendant quatre mois au moins, tenir les enfants ainsi vaccinés à l'abri de toute contamination tuberculeuse, ce qui pourra amener à la création, surtout pour les nouveau-nés issus de tuberculeux, de *nourrisseries* spécialement surveillées afin d'empêcher l'introduction de tout germe tuberculeux d'origine humaine ou bovine.

M. E. Roux. — Avec M. Vallée nous avons pu constater aussi que des veaux, quelque temps après l'ingestion de petites quantités de bacilles tuberculeux vivants, ne réagissaient plus à la tuberculine et supportaient sans dommage l'injection intraveineuse de bacilles virulents, injection qui tuait les témoins en quelques semaines par tuberculose généralisée.

Motilité du scolex échinococcique.

MM. J. Sabrazès, L. Muratet et **P. Husnot.** — Dans un liquide hydatique riche en germes, extrait depuis cinquante-six heures et en pleine putréfaction, nous avons pu constater que tous les scolex étaient animés de mouvements propres assez lents. Attribuant ce fait à la température ambiante élevée (31°), nous avons soumis nos préparations à l'action de la chaleur, et nous avons remarqué qu'en effet la motilité augmentait d'autant plus que l'on se rapprochait davantage de 40°. A 27°, au contraire, tous les scolex étaient invaginés, immobiles et en état de mort apparente.

Jusqu'ici, on était obligé de recourir à l'inoculation pour s'assurer de la vitalité des germes contenus dans un liquide hydatique. Le fait précédent prouve que la simple « épreuve du réchauffement » permet de se faire bien plus facilement une opinion à cet égard.

M. A. Imbert adresse l'observation d'un enfant de neuf ans, atteint d'une tumeur pour laquelle on avait porté le diagnostic de sarcome du fémur, et qui paraît entièrement guéri à la suite d'un traitement radiothérapique poursuivi pendant près d'un an.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 juin 1906.

Extirpation totale du vagin.

M. Faure. — Je dois vous rendre compte d'une observation d'extirpation totale du vagin qui nous a été communiquée par M. Duval. La malade, qui avait subi, deux ans auparavant, une hystérectomie totale, présentait une dégénérescence épithéliomateuse de la cicatrice vaginale. Notre confrère a fait une opération combinée périnéo-abdominale, en commençant par disséquer complètement le vagin qu'il a suturé en bourse de façon à oblitérer sa cavité, et en l'extirpant ensuite par la voie abdominale.

A propos de ce fait, M. Duval se demande s'il n'y aurait pas lieu d'appliquer cette méthode mixte aux cas de cancer du col, en désinsérant le vagin avant de procéder à l'hystérectomie abdominale. En ce qui me concerne, je crois que, indépendamment des risques moindres d'infection, la désinsertion préalable du vagin facilite singulièrement la dissection périphérique du col dans l'opération abdominale.

M. Walther. — J'ai été obligé de recourir à cette méthode mixte dans 2 cas de fibrome utérin compliqué d'épithélioma cervical; j'ai fait d'abord la désinsertion vaginale assez large du col et j'ai pu me rendre compte ensuite que, sans ce temps préalable, j'aurais eu beaucoup plus de peine à pratiquer mon intervention abdominale.

M. Hartmann. — Le seul avantage qu'on puisse reconnaître à la technique employée par M. Duval me paraît résider dans la fermeture du vagin, qui diminue considérablement les risques d'infection et de greffe cancéreuse.

M. Monprofit (d'Angers). — J'ai pour ma part plusieurs fois eu recours au procédé vagino-abdominal, aussi bien pour des cancers du corps que pour des cancers du col, la désinsertion du vagin facilitant beaucoup l'élévation de l'utérus dans le temps abdominal. Je n'opère d'ailleurs plus les cancers utérins trop étendus.

M. Segond. — Il est en effet inutile d'opérer les cas de cancer dans lesquels l'utérus est immobilisé par l'extension des lésions. Au point de vue de l'extirpation de l'utérus par la voie abdominale, je ne vois d'ailleurs pas les avantages de la désinsertion vaginale préalable.

M. Quénu. — M. Duval a cherché simplement à réaliser une asepsie aussi complète que possible en fermant le vagin avant de l'extirper.

Kystes hydatiques du poumon.

M. Tuffier. — M. Launay nous a communiqué 2 observations de kyste hydatique du poumon, au sujet desquelles je dois vous faire un rapport.

Dans le premier cas, le malade avait présenté à plusieurs reprises des signes de congestion pulmonaire et l'on avait fait le diagnostic de pleurésie probablement tuberculeuse; la ponction permit de reconnaître la nature réelle de la maladie, et notre confrère, après résection de deux côtes, put ouvrir un kyste intra-pulmonaire et enlever la membrane hydatique; la cavité fut drainée et il se produisit une fistule bronchique qui guérit spontanément.

Le second fait observé par M. Launay est absolument superposable au premier; là encore le patient avait eu des hémoptysies et l'on avait porté le diagnostic de pleurésie; la ponction ayant permis d'évacuer un liquide clair comme de l'eau de roche et renfermant des crochets, notre confrère réséqua la septième et la huitième côte, incisa le kyste hydatique et établit un drainage, suivi d'une fistule bronchique qui guérit en deux mois.

J'ai moi-même opéré un cas analogue, dans lequel l'évolution d'un kyste hydatique du poumon avait simulé celle d'un épanchement pleural, sans accidents hémoptoïques; j'ai vu se produire également une fistule bronchique qui s'est oblitérée au bout de trois mois et demi.

M. Potherat. — Je suis intervenu dans 4 cas de kyste hydatique du poumon; chez 2 de mes opérés, qui avaient déjà une suppuration périkystique, il s'est produit une fistule bronchique secondaire; les 2 autres ont guéri sans fistule.

Septicémie à tétragènes.

M. Kirmisson. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été adressée par M. Tillaye (de Tours). Il s'agit d'un cas de septicémie à tétragènes chez un jeune homme de vingt-trois ans, qui, à la suite de marches forcées, fut pris sans cause appréciable de douleurs vives dans la région prostatique. Notre confrère constata par le toucher rectal l'existence d'un volumineux abcès de la prostate, qu'il incisa par la voie rectale.

Le lendemain, le malade accusa une douleur lancinante au niveau de la région parotidienne droite qui devint bientôt le siège d'un empâtement, en même temps que deux petits abcès se développaient au bras et à l'avant-bras; le pus de l'un de ces abcès fut examiné et l'on y trouva des tétragènes en grande quantité, avec des staphylocoques peu nombreux.

Quelques jours plus tard, une parotidite suppurée se manifesta également à gauche, ainsi que plusieurs abcès à la jambe droite. Enfin, on vit survenir un abcès périnéphrétique qui renfermait aussi des tétragènes. L'état général s'aggrava progressivement et le malade finit par succomber.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 juin 1906.

De l'anémie des tuberculeux.

M. Barbier. — Pour apprécier le degré de l'anémie des enfants tuberculeux, on ne doit pas se baser uniquement sur l'examen hématimétrique, il faut en outre évaluer le nombre des globules rouges en fonction de la quantité du sang de ces malades, c'est-à-dire la capacité globulaire totale. Or, il existe un certain nombre de particularités cliniques qui prouvent que cette quantité est diminuée chez tous ces malades. Il en résulte que l'anémie réelle est plus prononcée qu'on ne serait disposé à l'admettre d'après l'hématimétrie. C'est ainsi qu'un malade chez lequel l'hématimètre donnerait une diminution de 1/3 du nombre des hématies par millimètre cube aurait en réalité, comme le prouve le calcul, une perte de 7/15 — soit presque de moitié — si la quantité totale de son sang était seulement diminuée en même temps de 1/5.

Il est nécessaire de tenir compte de ces faits pour apprécier la reconstitution du sang chez les tuberculeux sous l'influence du traitement. On observe, en effet, des cas où le nombre des globules rouges paraît rester stationnaire, alors que les signes d'anémie s'atténuent et que quelquefois la valeur globulaire augmente.

Ces réserves faites, la reconstitution du sang en valeur globulaire et en quantité est un phénomène régulier qui accompagne la reprise du poids et l'amélioration de l'état général. Dans 4 cas que j'ai observés, cette reconstitution a été assez rapide, puisque le nombre des globules rouges s'est élevé en trois mois de 1 million à 3 millions.

Traitement des paralysies diphtériques tardives par des injections de sérum antitoxique.

M. Comby communique l'observation d'une petite fille de quatre ans, chez laquelle une paralysie diphtérique des quatre membres et du pharynx, survenue un mois environ après la guérison d'une angine de même nature, a guéri complètement et très rapidement, à la suite de quatre injections de sérum antitoxique répétées de trois en trois jours (1).

M. Barbier dit qu'il n'est pas rare d'observer la mort subite ou rapide par paralysie bulbaire des sujets, surtout adultes, qui ont été atteints quelques jours ou quelques semaines auparavant d'angine diphtérique. D'après l'orateur, les malades les plus exposés à cet accident sont ceux qui ont été tardivement ou insuffisamment traités, ou bien encore ceux qui ont été atteints de la variété pseudo-membraneuse grave de l'angine diphtérique. Les symptômes avant-coureurs de cette paralysie bulbaire sont de la tristesse, de l'anxiété, de l'abattement et de la tachycardie. Le seul moyen de conjurer cet accident est de pratiquer immédiatement une nouvelle série d'injections de sérum antitoxique.

M. Sicard a observé un adulte qui fut atteint de paralysie du voile du palais et des membres, trois semaines après la disparition d'une angine diphtérique. Trois injections de 20 c.c. de sérum, pratiquées de sept en sept jours, n'empêchèrent pas le malade de succomber cinq semaines après le début des accidents.

M. Guinon a vu deux enfants qui furent également atteints de paralysie de trois à quatre semaines après la guérison de leur angine : le premier a succombé malgré les injections de sérum, l'autre a guéri rapidement sans aucun traitement.

Origine vasoconstrictive de l'amaurose saturnine.

M. Rist relate l'observation d'un saturnin atteint d'une légère albuminurie avec hypertrophie du cœur, augmentation notable de la pression artérielle, etc., chez lequel se déclara subitement une amaurose double presque complète. A deux reprises différentes, l'inhalation de 5 gouttes de nitrite d'amyle fit tomber la pression artérielle de 23 à 15 et amena en même temps la disparition de l'amaurose.

Bien que l'examen ophtalmoscopique, pratiqué à l'entrée du malade à l'hôpital, ait démontré l'existence d'une légère neuro-rétinite, l'orateur estime, en se fondant sur la brusquerie du début de l'amaurose et sur sa dispari-

(1) Rapprochons de ce fait une observation relatée par M. E. Aubineau dans le numéro du 16 juin dernier de la *Gazette médicale de Nantes*. Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans qui, peu après une angine diphtérique, eut une paralysie du voile du palais, bientôt suivie d'une paralysie de l'accommodation pour laquelle elle vint consulter l'auteur. Traitée par la sérothérapie, elle guérit en trois mois après avoir reçu 230 c.c. de sérum en douze injections dont chacune était suivie d'une amélioration manifeste des troubles de la déglutition et de la vision. — N. D. L. R.

tion à la suite des inhalations de nitrite d'amyle, que cet accident était indépendant de la neurorétinite et qu'il était étroitement lié à l'élévation de la tension artérielle.

Envahissement du liquide céphalo-rachidien par le colibacille à la période terminale d'une méningite tuberculeuse.

M. Griffon communique, en son nom et au nom de M. Abrami, l'observation d'un malade adulte atteint de méningite tuberculeuse, chez lequel le liquide céphalo-rachidien, obtenu par ponction vingt-huit heures avant la mort, contenait une grande quantité de colibacilles, sans modification de la formule lymphocytique classique de ce liquide dans le sens d'une polynucléose par les germes infectieux prémonitoires de la mort, germes dont la présence fut également constatée dans le sang.

La nature tuberculeuse de cette méningite fut établie par les lésions trouvées à l'autopsie et par les résultats positifs de l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien extrait pendant la vie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 juin 1906.

Elévation de la température du corps dans le traitement de la rage et des maladies infectieuses.

M. Remlinger. — En 1824, un médecin français, Buisson, eut l'idée de placer dans un bain russe à 42° Réaumur une personne qu'il croyait atteinte de rage. Elle en sortit guérie et ce fut le point de départ d'une méthode quelque temps en honneur pour le traitement préventif et curatif de cette maladie.

Nous n'avons pas été peu étonné de la voir préconiser dans une publication récente comme donnant une sécurité absolue et devant, dans tous les cas, être préférée aux injections, et ces faits nous ont donné l'idée de rechercher l'action de la chaleur sur le virus rabique *in vivo*.

Nous nous sommes servi de la chaleur sèche sous forme d'une étuve réglée à 50° ou 52°, où nous enfermions des lapins et des cobayes inoculés avec du virus rabique. La durée des séances était calculée de façon que la température centrale des animaux se maintînt à 43° pendant quinze à vingt minutes au moins. Or, alors même que les animaux étaient inoculés sous la peau, qu'ils étaient soumis à l'action de la chaleur aussitôt après l'inoculation et que les séances étaient journellement répétées, nous n'avons observé aucune survie et presque toujours les lapins et les cobayes soumis à l'action de la chaleur sont morts avant les témoins.

Un lapin inoculé par trépanation avec du virus fixe a été mis à l'étuve à 60°, de façon que sa température centrale s'élevât à 46° et que la mort s'ensuivît. Les passages faits avec le bulbe démontrèrent que, du fait d'une température aussi élevée, le virus rabique n'avait pas subi la moindre atténuation.

Cela étant, les résultats obtenus par Buisson ne peuvent s'expliquer que par des erreurs de diagnostic.

Le microbe rabique étant un des germes les moins résistants à la chaleur *in vitro*, on peut tirer des expériences précédentes un argument contre cette opinion qu'il pourrait y avoir dans l'élévation de la température du corps un facteur thérapeutique, et que dans certaines maladies infectieuses la fièvre doit être respectée.

Les deux scolex échinococciques.

M. Devé (de Rouen). — On doit distinguer deux variétés de scolex échinococciques dont la signification et la destinée paraissent être très dissemblables. On peut les désigner sous les noms d'*orthoscolex* et de *métascolex*.

Les premiers sont réfringents, ovoïdes, sertis par une cuticule épaisse et restent souvent appendus par grappes aux débris de leur capsule proligère. D'aspect général sombre, de forme irrégulière, les métascolex, au contraire, apparaissent toujours détachés et présentent une grande fragilité. Les uns et les autres s'observent dans les kystes hydatiques de l'homme et des animaux et coexistent généralement dans une même capsule proligère en proportions variables.

Les orthoscolex réfringents semblent être les seuls importants au point de vue biologique. L'existence des métascolex est cependant intéressante au point de vue médical, car ce sont eux surtout qui, semant de bonne heure et à profusion leurs crochets dans le milieu hydatique, fournissent aux cliniciens un élément de diagnostic pathognomonique.

Sur la valeur sémiologique du tissu conjonctif retrouvé dans les fèces après ingestion de viande crue, comme signe d'insuffisance de la digestion gastrique.

MM. Ch. Roux et **Riva.** — Nous avons constaté, par des expériences variées, que le tissu conjonctif cru n'est digéré que dans le suc gastrique et reste intact dans le suc pancréatique ou intestinal. Sur un chien porteur d'une fistule jéjunale, les fragments de tissu conjonctif cru introduits directement dans l'intestin ne sont pas digérés et se retrouvent dans les fèces; introduits dans l'estomac, ils sont au contraire entièrement digérés.

En nous servant de capsules kératinisées, nous avons pu nous assurer également que chez l'homme l'estomac était le seul organe qui pût digérer le tissu conjonctif cru.

Le tissu conjonctif cuit est au contraire parfaitement digéré par les sucs intestinaux sans intervention de l'estomac.

On peut donc admettre, à l'exemple de M. Schmidt, que la présence de tissu conjonctif dans les fèces après ingestion de viande crue révèle une insuffisance digestive gastrique.

Autothérapie thyroïdienne de la grossesse.

MM. Lévi et **de Rothschild.** — Au cours de la grossesse, la migraine disparaît ou s'atténue d'habitude (21 fois sur 25), par suite d'une véritable autothérapie qui s'applique également au rhumatisme chronique et à l'asthme.

La grossesse agit dans ces cas — comme le traitement thyroïdien, appliqué ultérieurement, en fournit la preuve — en exaltant le fonctionnement thyroïdien. L'hyperthyroïdisation est, d'ailleurs, précédée et suivie d'hypothyroïdie. L'amélioration, pendant la grossesse, du myxœdème et aussi des petits accidents de l'hypothyroïdie se produit par un mécanisme analogue.

En tenant compte de ces différentes considérations, on est conduit à penser qu'une bonne partie de la pathologie de l'arthritisme relève de l'hypothyroïdie et devient justiciable de la médication thyroïdienne.

Sérothérapie de la septicémie gonococcique expérimentale.

MM Bruckner, Cristeanu et **Ciuca** (de Bucarest). — Le sérum d'un cheval ayant reçu depuis deux ou trois mois des cultures de gonocoque, et dans les derniers temps un gonocoque virulent pour le lapin, s'est montré doué de propriétés préventives et surtout curatives très manifestes.

Un lapin qui reçoit dans le péritoine 10 doses mortelles de gonocoque, suffisantes pour tuer un lapin de 1,500 grammes en deux ou trois heures, présente, après trente ou quarante minutes, de la dyspnée, une diarrhée fétide et très abondante et un abaissement thermique remarquable. S'il reçoit, même une heure et demie après, 3 c.c. de sérum dans les veines, ou 10 c.c. dans le péritoine, il guérit rapidement.

Si le sérum est injecté aux mêmes doses et de la même manière, mais en même temps que les 10 doses mortelles de gonocoque, l'animal ne présente qu'une hyperthermie passagère. Injectés *sous la peau*, vingt-quatre ou quarante-huit heures d'avance, 10 c.c. de sérum amènent une survie pouvant aller jusqu'à quatre jours.

Origine mésodermique du foie.

M. Géraudel. — J'ai été amené à considérer le bourrelet mésodermique hépatique de Kölliker ou « avant-foie » de His, comme la matière même du parenchyme hépatique, comme un tissu hépatogénique, le diverticule endodermique ne fournissant que les voies biliaires. L'anastomose de ces deux formations crée les passages de Hering.

En généralisant cette conception de la dualité d'origine des parenchymes et des canaux excréteurs à la majorité des glandes, et en réunissant à ces parenchymes secondairement anastomosés aux diverticules endodermiques les parenchymes qui, comme la rate, le cœur, la capsule surrénale, restent toujours isolés et indépendants, on crée une famille naturelle de parenchymes ayant même origine mésodermique, même mode de développement, même circulation et mêmes réactions pathologiques.

Insuffisance thyroïdienne et bacilles mucinogènes de l'eau.

M. Proca. — Des échantillons d'eau de puits et d'eau de source que nous avons prélevés dans deux localités de Roumanie, qui constituent des foyers de goitre et de crétinisme, contenaient un bacille fluorescent mucinogène doué d'une action toxique particulière qui se traduit par des symptômes d'insuffisance thyroïdienne. Il est permis de penser, d'après ces constatations, que les bactéries mucinogènes de l'eau sont capables d'exercer par leurs produits une irritation continue sur la thyroïde, et de provoquer à la longue soit le goitre, soit les divers états d'insuffisance thyroïdienne qu'on observe dans les foyers de crétinisme endémique.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 11 juin 1906.

Application de la stase hyperémique à la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

M. E. Kuhn. — Me basant d'une part sur l'observation classique de Rokitansky, que dans les affections cardiaques — rétrécissement mitral excepté — la tuberculose pulmonaire est exceptionnelle, tandis que dans le rétrécissement mitral, où il y a anémie du poumon, la tuberculose est presque constante, et d'autre part sur les résultats obtenus par M. Bier dans diverses affections au moyen de la stase hyperémique, j'ai été amené à appliquer ce moyen thérapeutique au traitement de la tuberculose pulmonaire, d'autant plus que mes recherches anatomo-pathologiques m'ont démontré que partout où il y a hyperémie passive, la tuberculose ne s'observe pas ou du moins ne saurait prendre une grande extension.

Pour produire l'hyperémie pulmonaire, j'emploie tout simplement un masque muni d'un jeu de soupapes qui restreignent l'accès de l'air. Je dois ajouter que M. Wassermann (de Meran) a cherché à atteindre le même but, indépendamment de moi, en faisant respirer ses malades à travers des tubes étroits, mais ce procédé a l'inconvénient de dessécher la bouche.

J'ai jusqu'ici employé mon masque chez plus de 40 malades de la Charité et d'autres hôpitaux. Naturellement on ne saurait tirer des conclusions définitives d'un aussi petit nombre d'observations, mais en tout cas nous n'avons jamais vu survenir d'hémoptysie ni aucun autre accident, et beaucoup de ces tuberculeux ont paru améliorés. Je cite notamment l'augmentation du nombre des hématies, qui se produit sous l'influence de ce mode de traitement, tandis que la valeur globulaire demeure basse.

M. Max Wolff. — Mes propres recherches expérimentales m'ont amené à la conviction qu'une hyperémie généralisée du poumon, telle que la réalise M. Kuhn, ne peut que favoriser l'extension des lésions pulmonaires. Du reste, aucune des tentatives faites jusqu'ici dans cette voie n'a eu de bons résultats.

M. von Leyden. — Je ne suis pas de cet avis, et je considère au contraire le procédé de M. Kuhn comme une acquisition précieuse dans le domaine de la physicothérapie.

M. Kraus. — Je puis ajouter que l'application du masque de M. Kuhn, chez des malades de mon service, ne m'a paru avoir aucun inconvénient, mais naturellement il faudra une

expérience beaucoup plus large pour être fixé sur la valeur de ce procédé.

M. A. Fränkel. — Je tiens à protester énergiquement contre une méthode qui tend à restreindre la respiration chez les tuberculeux, alors que de l'avis commun la base du traitement de la tuberculose repose sur la respiration à l'air libre.

Apparition transitoire du signe d'Argyll-Robertson après un traumatisme.

M. Erich Schlesinger montre un homme, indemne de tout signe de syphilis ou de tumeur cérébrale, et qui, six mois après un traumatisme crânien, a présenté le signe d'Argyll-Robertson, lequel a disparu au bout de quelque temps; depuis lors cet homme n'offre plus que des troubles nerveux subjectifs, tels que céphalées et vertiges.

Dr VILLARET.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 16 juin 1906.

Carcinome et sarcome chez le même malade, à la suite d'un traitement radiothérapique.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. G. Riehl** a présenté les pièces anatomiques d'un individu qui fut atteint d'un carcinome et d'un sarcome de la joue. Ces deux néoplasmes siégeaient l'un près de l'autre au niveau d'un ancien lupus guéri par les rayons X. Au pourtour des tumeurs on ne voit pas trace de lupus, mais seulement du tissu altéré par les rayons de Röntgen.

L'orateur montre également un homme atteint d'un carcinome qui s'est développé sur la base d'un lupus occupant une grande partie du cou et de la poitrine.

M. Ehrmann rappelle que l'épithélioma peut compliquer le lupus, même sans intervention des rayons X.

M. Holzknecht fait remarquer que seule une action prolongée des rayons de Röntgen, telle qu'elle a lieu chez les ouvriers des fabriques d'appareils radiologiques, peut donner lieu à l'apparition de cancers.

M. Nobl est d'avis que l'action, même brève, des rayons en question est susceptible de faire apparaître le xeroderma pigmentosum, lequel à son tour peut déterminer la production de l'épithélioma.

La tétanie parathyréoprive.

A propos de la communication faite dans la précédente séance par M. Erdheim (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 273), **M. Thaler** a relaté les résultats de recherches qu'il a entreprises avec M. Adler, en vue d'élucider les rapports existant entre les glandules parathyroïdes et la tétanie des femmes enceintes. Chez le rat, la destruction complète des glandules parathyroïdes a toujours déterminé de la tétanie avec chute des poils et de la cachexie; chez les animaux auxquels on a laissé un de ces corpuscules, il ne s'est pas produit de tétanie, sauf chez les femelles qui ont été fécondées : dans ces cas, la tétanie est survenue dans le dernier tiers de la gestation. Pendant la lactation on n'a pas observé de tétanie.

De son côté, **M. von Eiselsberg** dit avoir fait des expériences sur la tétanie strumiprive avant la découverte des glandules parathyroïdes. Il cite notamment le cas d'une chienne qui n'eut pas de tétanie malgré une extirpation partielle étendue du corps thyroïde, mais dont les rejetons avaient un corps thyroïde offrant 20 fois son volume normal. Les nouvelles recherches prouvent que les glandules parathyroïdes ont bien la fonction qu'on leur attribue; elles expliquent pourquoi, dans certains cas, la persistance d'une minime partie du corps thyroïde évite la tétanie, alors que dans d'autres la conservation d'une grande partie de cet organe ne la prévient pas.

L'orateur relate ensuite une observation de goitre adénomateux dont l'extirpation fut suivie de tétanie et de cachexie qui disparurent lorsque, au cours d'une grossesse, apparut une tumeur métastasique dans le sternum. L'ablation de cette tumeur fut suivie de mort. Il s'agissait d'un cancer colloïde à cellules cylindriques. Il est probable qu'on avait extirpé avec la tumeur une glandule parathyroïde accessoire de la région thymique.

Avant la découverte des glandules parathyroïdes, la tétanie strumiprive était assez fréquente et déterminait beaucoup de décès. Dans les cinq dernières années, M. von Eiselsberg a eu, sur 356 thyroïdectomies partielles, 16 cas de tétanie, dont un seul grave. Cela tient à ce que l'on conserve actuellement les glandules parathyroïdes.

M. Paltauf rappelle qu'il a préconisé depuis longtemps l'extirpation intracapsulaire du goitre, dans le but de respecter les glandules parathyroïdes. Chez des animaux ayant subi la thyroïdectomie, il a observé souvent une hypertrophie des glandules parathyroïdes.

M. Kassowitz fait remarquer que la théorie parathyroïdienne n'explique pas la tétanie idiopathique ou rachitique. Dans ces cas, il s'agit probablement d'une hyperexcitabilité des centres moteurs à la suite de l'hyperémie du crâne (rachitisme) ou bien par action d'agents nocifs endogènes ou exogènes.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Agasse-Lafont (E.). L'anémie pernicieuse protopathique.

Blairon (F.). Prophylaxie des gastro-entérites des nourrissons; la suralimentation et son remède.

Castagnary (E.). Des endothéliomes calcifiés de la peau.

Croste (R.). Quelques considérations sur l'appendicite au cours de la grossesse.

Debray (A.). Le charbon industriel; maladie ou accident professionnels?

Dureau (G.). Rubéole et « scarlatinéole ».

Fouchou-Lapeyrade (J.). Contribution à l'étude de la coxalgie par la radiographie.

Galibert (E.-A.). Le panaris des nouveau-nés.

Jacob (E.). La rééducation respiratoire; traitement post-opératoire des rhino-adénoïdiens.

Loubry (H.). Contribution à l'étude des dyspnées d'origine hystérique.

Nouët (H.). De la nécessité d'exiger des connaissances psychiatriques pour les médecins des établissements pénitentiaires.

Saubert (M.). Du traitement des blépharites ciliaires par l'hermophényl.

MÉDECINE

Adams (B.). Note on a case of purulent pericarditis simulating empyema. (*Lancet*, 5 mai.)

Arneth (J.). Zum Verhalten des Pektoralfremitus bei der kruppösen Lungenentzündung; einige Bemerkungen über das Knistern bei derselben. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril et 1er mai.) — Les vibrations thoraciques et les râles crépitants dans la pneumonie franche aiguë.

Benech (E.). De l'aortite abdominale par propagation. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 6 et 13 mai.)

Boas (I.). Ueber die Prophylaxe der Magenblutungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 3 mai.) — Sur la prophylaxie des gastrorrhagies.

Broadbent (W.). Cervical ribs and their effects on the great vessels of the neck. (*Brit. Med. Journ.*, 5 mai.) — Les côtes cervicales et leur influence sur les gros vaisseaux du cou.

Burwinkel (O.). Ueber Angina pectoris. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 avril.)

Curl (S. W.). On the arterial pulse : its physiology and pathology. (*Lancet*, 21 avril.)

Curlo (G.). Sopra un caso di enterocolite fibrinosa da diplococco; nota clinica e ricerche batteriologiche. (*Gazz. degli Osped.*, 6 mai.)

Gualdrini (G.). Contributo allo studio della patogenesi nervosa dell'asma. (*Gazz. degli Osped.*, 6 mai.)

CHIRURGIE

Bakes (J.). Cholelithiasis; výsledek operativní therapie. (*Casopis lékaru ceskych*, 21 avril et 5 mai.)

Bastianelli (P.). Di una nuova indicazione alla digiunostomia temporaria; modificazione alla tecnica della digiunostomia temporaria ad Y alla Maydl. (*Policlinico*, 22 avril.)

Battle (W. H.). On the « acute abdomen ». (*Lancet*, 27 janv., 3 et 17 fév. et 21 avril.)

Bechi (G.). Un caso di ernia strozzata ridotta in massa; ernia-laparotomia. (*Gazz. degli Osped.*, 26 avril.) — Hernie étranglée réduite en masse; kélotomie.

Beck (Carl). Plastic reconstruction of the lower jaw. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 avril.) — Réfection prothétique de la mâchoire inférieure.

Bowlby (A. A.). On some surgical complications of tabes dorsalis. (*Brit. Med. Journ.*, 5 mai.)

Cange. Fracture pathologique de l'extrémité inférieure du fémur. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, mars.)

Chevalier et **Seguin.** Infection purulente du foie d'origine appendiculaire. (*Arch. de méd. navale*, mai.)

Coffey (R. C.). Ileosigmoidostomy with obliteration of the ileocecal communication for the treatment of ulcers of the colon. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 avril.)

David (M.). Grundriss der orthopädischen Chirurgie. 2e éd. In-8°, 240 p. avec fig. Berlin.

Davis (L.) et **Richardson** (O.). A case of congenital occlusion of the small intestine; operation; autopsy. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 8 mars.)

Dénis (E.). Eléphantiasis du scrotum; oschéotomie; guérison. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, mars.)

Gabbi (U.). Sull'etiologia e per la diagnosi di ascesso epatico. (*Riforma med.*, 28 avril.)

Gauthier (Ch.-L.) et **Cavaillon** (P.). Ulcères hémorrhagiques de l'estomac; mort d'hémorrhagie onze jours après l'intervention (excision et gastro-entéro-anastomose). (*Lyon méd.*, 6 mai.)

Hartshorn (W. E.). Fracture of the alveolar process of the right superior maxillary bone. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 mai.)

Ingraldi (V.). Un caso di cisti da echinococco del fegato diagnosticato per colelitiasi. (*Clinica moderna*, 14 mars.)

Jaffé (M.). Ueber das Auftreten isolierter Abscesse in den Spätstadien der Perityphlitis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 avril.) — Sur l'apparition tardive d'abcès isolés dans l'appendicite.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Baldy (J. M.). Intraperitoneal shortening of the round ligaments in backward displacement of the uterus. (*New York Med. Journ.*, 14 avril.) — Raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds dans les rétrodéviations de l'utérus.

Boshouwers (H.). Tweelinggeboorte gecompliceerd door hydrocephalie van het eene kind. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 12 mai.) — Accouchement gémellaire compliqué par l'hydrocéphalie de l'un des enfants.

Esch. Ein Beitrag zur Therapie des durch Myoma uteri bedingten Geburtshindernisses. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 avril.) — Traitement de la dystocie due à un fibrome de l'utérus.

Fourest. Traitement d'une infection puerpérale aiguë par la sérothérapie et la méthode de Fochier (abcès de fixation). (*Limousin méd.*, avril.)

Frankl (R. T.). The clinical and microscopical variations of chorioepithelioma from a practical standpoint. (*New York Med. Journ.*, 21 et 28 avril.)

Freund (H. W.). Die Ventrosuspension der verkürzten Ligamenta rotunda als Retroflexionsoperation. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 mai.)

Kelly (W. D.). An operation for pyosalpinx without ligature, clamp, artery forceps or bleeding, by overthrow provisional suture method; report of 59 cases with one death. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 et 14 avril.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Ferrari (G.). Considerazioni sopra un caso di malattia di Dupuytren guarito con cura medica locale. (*Riforma med.*, 14 avril.)

Fowler (J. K.). Remarks on the treatment of tænia. (*Brit. Med. Journ.*, 14 avril.)

Lemoine (G.) et **Gérard** (E.). Formulaire et consultations médicales. 2e éd. In-18, 860 p.

Manninger (V.). Die Heilung lokaler Infektionen mittels Hyperämie. (*Würzburger Abhandl. aus dem Gesamtgebiet der prakt. Med.*, VI, 6.) — Traitement des infections locales par la stase hyperémique.

Neubauer (O.). Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Ausscheidung der Azetonkörper. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Action de l'alcool sur l'élimination des corps du groupe de l'acétone.

Pick (A.). Zur Behandlung der kruppösen Pneumonie. (*Wien. med. Presse*, 15 avril.) — Sur le traitement de la pneumonie franche aiguë.

Reilly (T. F.). The therapeutics of lupulin. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 avril.)

Robinson (B.). Some points for discussion relating to the prevention and treatment of pneumonia. (*Med. Record*, 7 avril.)

Rosenau (M. J.) et **Anderson** (J. F.). A study of the cause of sudden death following the injection of horse serum. (*Bull. Hyg. Lab. U. S. Publ. Health and Marine Hosp. Serv., Wash.*, 29.) — Sur la cause de la mort subite consécutive à l'injection de sérum de cheval.

Tischler (H.). Ueber die praktische Ausführung der kochsalzarmen Ernährung. (*Therap. Monatsh.*, avril.) — La déchloruration en pratique.

Todd (J. B.). Saline beverages in typhoid fever and their effects on heat dissipation. (*Med. Record*, 14 avril.) — Les boissons salines dans la fièvre typhoïde et leur action sur la défervescence.

West (S.). Some points in the treatment of chronic Bright's disease. (*Lancet*, 14 avril.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

De Nobele et **Gœbel**. Essais de radiothérapie dans les trypanosomiases expérimentales. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 avril.)

Pfeiffer (C.). Die Röntgenbehandlung des Kropfes auf Grund klinischer Beobachtungen und histologischer Untersuchungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — La radiothérapie du goitre.

Taylor (W. J.). The effect upon glandular tissue of exposure to the X-rays. (*Ann. of Surgery*, mars.)

Vassilidès (D.). Traitement de l'arthrite et de l'ostéite tuberculeuse par la radiothérapie. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 avril.)

BALNÉOLOGIE, CLIMATOLOGIE

Ciuffini (P.). Le variazioni della formula ematologica per le influenze termiche. (*Idrologia e climatologia*, XVII, 1.)

Epstein (E.). Ueber Höhenklima, mit besonderer Berücksichtigung der Höhenstationen der deutschen Alpen Oesterreichs. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 avril.) — Le climat d'altitude, notamment dans les Alpes autrichiennes.

Huggard (W. R.). A handbook of climatic treatment including balneology. In-8º, 536 p. Londres. Macmillan et Cie.

Kirchner (M.). Ueber das Winterklima und einige hygienische Einrichtungen Aegyptens. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 et 19 mars.) — Sur le climat hivernal et l'hygiène en Egypte.

Murat (L. et P.). Les voyages de santé sur mer; cure marine de la tuberculose pulmonaire, de la neurasthénie, des suites de surmenage, de l'anémie, de la faiblesse constitutionnelle, des convalescences traînantes. In-8º, 533 p. avec fig. et carte. H. Jouve.

Philippi (H.). Die Lungentuberkulose im Hochgebirge; die Indikationen und Kontraindikationen desselben, sowie die Anwendung des alten Koch'schen Tuberkulins. In-8º, 304 p. Stuttgart. — La cure d'altitude dans la tuberculose pulmonaire; ses indications et ses contre-indications; emploi de la tuberculine primitive de Koch.

BACTÉRIOLOGIE

Kayser (H.). Ueber die einfache Gallenröhre als Anreicherungsmittel und die Bakteriologie des Blutes bei Typhus sowie Paratyphus. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Sur la bile comme moyen d'enrichir les milieux de culture et sur la bactériologie du sang au cours des fièvres typhoïde et paratyphoïde.

Kutscher et **Meinicke** (E.). Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 3.) — Recherches comparées sur le bacille paratyphoïdique, le bacille du botulisme et le bacille de la septicémie des souris, notamment au point de vue de l'immunisation.

Maragliano (V.). Sulla variabilità del bacillo del tifo nei differenti tessuti dell'organismo. (*Gazz. degli Osped.*, 10 avril.)

Meinicke (E.), **Jaffé** (J.) et **Flemming** (J.). Ueber die Bindungsverhältnisse der Cholera-vibrionen; Studien zur Theorie der Specificität. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 3.) — Sur la fixation des bacilles cholériques.

Robinson (G. C.). Bacteriological findings in 15 cases of epidemic cerebrospinal meningitis, with special reference to the isolation of the meningococcus from the conjunctiva and from the circulating blood. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril.)

Töpfer (H.) et **Jaffé** (J.). Untersuchungen über die Beziehungen von Baktericidie in vitro und im Tierversuch an Typhus- und Paratyphusbacillen mit verschiedenen specifischen Serumproben. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 3.) — Recherches expérimentales sur la réaction bactéricide obtenue à l'aide des bacilles typhoïdique et paratyphoïdique.

Van Calcar (R. P.). Leerboek der klinische bacteriologie. In-8º, 406 p. Leyde. — Traité de bactériologie clinique.

ANNÉE 1905

Nous donnons ci-dessous les indications bibliographiques se rapportant à l'année écoulée, et qui ne sont parvenues à notre connaissance qu'après l'impression de notre dernier bulletin bibliographique de 1905.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Clermont. Anomalie rare du duodénum; renversement des premières portions du duodénum. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Lundequist (V.). Naagra nyare bidrag till kännedomen om nervfibriller, samt därmed förknippade förhaallanden. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 1-2.) — Sur les fibrilles nerveuses.

Stadnitzky (N.). Sur les variations de la crosse de l'aorte (anomalie d'origine de l'artère sous-clavière droite) (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Wehrli (E.). Ueber die anatomisch-histologische Grundlage der sogenannten Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre, der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 2.) — La cécité dite corticale, la localisation de la sphère visuelle corticale et de la macula lutea, et la projection de la rétine sur la corticalité du lobe occipital.

PHYSIOLOGIE

Bainbridge (F. A.) et **Dale** (H. H.). The contractile mechanism of the gall-bladder and its extrinsic nervous control. (*Journ. of Physiol.*, XXXIII, 2.) — Le mécanisme de contraction de la vésicule biliaire.

Gullstrand (A.). Die Farbe der Macula centralis retinæ. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 1.) — Sur la couleur de la tache centrale de la rétine.

Henderson (V. E.). The factors of the ureter pressure. (*Journ. of Physiol.*, XXXIII, 3.)

Leber (A. Th.). Zum Stoffwechsel der Krystalllinse. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 1.) — Les échanges organiques du cristallin.

Spadaro (G.). Missione biologica dei sali di calcio. In-8º, 39 p. avec fig. Naples.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Borda (J. T.). Paralysie générale progressive; contribution à l'étude de son anatomie et de son histologie pathologique. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, nov.-déc.)

Gandy (Ch.). Lésions particulières de la rate dans un cas de cirrhose biliaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Thévenard. Appendice géant atteint de lésions aiguës ulcéreuses ayant détruit la muqueuse sur toute son étendue. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Caldesi (F.). Sull'autopurificazione della vagina negli animali e sulla resistenza della mucosa vaginale alle infezioni batteriche. In-8º, 24 p. Turin.

Moscucci (A.). Tremore parziale d'origine nevrastenica. In-8º, 17 p. avec graphiques. Sienne.

Seydewitz (O. H.). Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränendrüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 1.) — Les altérations de la glande lacrymale après section de ses canaux excréteurs.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Hammarsten (O.). Om autolysen ur fysiologisk och patologisk synpunkt. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 1-2.) — L'autolyse au point de vue physiologique et pathologique.

Zunz (E.). Contribution à l'étude des propriétés antiprotéolytiques du sérum sanguin. (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 30 déc.)

MÉDECINE

Arinkine (M.). La cryoscopie de l'urine chez les sujets atteints de néphrite (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 10 déc.)

Barba (S.). La determinazione quantitativa dell'acido cloridrico del succo gastrico col metodo Petteruti. (*Riforma med.*, 9 déc.)

Bartoletti (C.). Sull'eliminazione dell'acido urico e del corpo alloxurico per le feci nell'uomo sano, nel gottoso e nel leucemico. (*Riv. critica di clinica medica*, 16 et 23 déc.)

Cavalieri Ducati (C.). Uno studio intorno alla conta dei globuli del sangue in particolare dei globuli bianchi. (*Nuovo raccoglitore med.*, oct.-nov.-déc.)

Halluin (M. d'). Contribution à l'étude du massage du cœur : les trémulations fibrillaires. In-8º, 65 p. Lille.

Holzknecht (G.) et **Brauner** (L.). Die radiologische Untersuchung des Magens. In-8º. 62 p. avec fig. Vienne. — Examen radiologique de l'estomac.

Khorochilov (A.). Pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* (en russe). (*Roussk. Vratch*, 26 nov., 3 et 10 déc.)

Rivet (L.). Abcès du cerveau au cours d'une dilatation des bronches. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Vigouroux (A.) et **Collet** (G.). Oblitération de la veine cave supérieure; survie de quinze années; paralysie générale. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

MALADIES INFECTIEUSES

Dmitrenko (L.). La signification pronostique de la diazo-réaction dans la tuberculose pulmonaire (en russe). (*Prakt. Vratch*, 19 et 26 déc.)

Fischer (C.). Zur Diagnose der Kavernen bei Lungentuberkulose. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, III, 5.)

Gioseffi (M.). Zur Malariatilgung im südlichen Istrien im Jahre 1904. (*Allg. Wien. med. Ztg.*, 13, 20 et 27 juin, 4 et 11 juillet.) — La campagne antipaludéenne dans l'Istrie méridionale en 1904.

Gioseffi (M.). Ein epidemiologischer Beitrag zur bacillären Dysenterie, nach einer Epidemie in Süd-Istrien. (*Allg. Wien. med. Ztg.*, 12, 19 et 26 sept., 3 et 10 oct.)

Guindesse (E.). Sur l'angine scarlatineuse perforante primitive (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 3 et 10 déc.)

Korentchevsky (V.). Contribution à l'étude de la peste en Extrême-Orient (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3 déc.)

Pollak (E.). Ueber nervöse Taubheit bei Lungentuberkulose. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, III, 5.) — De la surdité nerveuse dans la tuberculose pulmonaire.

Robinson (G. C.). The rôle of the typhoid bacillus in the pulmonary complications of typhoid fever. (*Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, VIII, 6.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Annuario del manicomio provinciale di Ancona (3e anno). In-8°, 126 p. avec fig. Ancona.

Charon. De l'hypnotisme comme moyen de traitement dans un cas de paralysie d'origine hystérique. (*Montpellier méd.*, 3 déc.)

Margain (L.). Autour d'une épidémie de démonopathie (Morzine 1861-1865). (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, juillet-août.)

Modonesi (F.). Fenomeno bulbo-mimico (reazione dei muscoli mimici alla compressione del bulbo oculare) e sua importanza semeiotica e clinica. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, déc.)

Paton (S.). Psychiatry. In-8°, 618 p. Philadelphie.

Ricchi (G.). I sintomi oculari dell'isteria. (*Nuovo raccoglitore med.*, oct.-nov.-déc.)

Sachs (B.). A treatise on the nervous diseases of children. In-8°, 582 p. New-York. — Les affections nerveuses chez les enfants.

Wickman (I.). Studien über Poliomyelitis acuta; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. In-8°, 292 p. avec fig. Berlin, S. Karger.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Ioanitescu (G.) et **Galasescu** (P.). Influenta tratamentului mercurial si in special a injectiunilor de sublimat asupra spirochetei palide a lui Schaudinn. (*Spitalul*, déc.)

Lendon (A. A.). Nodal fever (febris nodosa). In-8°, 90 p. Londres.

Minne (A.). Bactériologie du chancre mou. (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, LXXXV, 4.)

Schamberg (J. F.) et **Hirschler** (Rose). Epithelioma of the forehead having its origin in a papillary nævus. (*Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, VIII, 6.) — Epithélioma du front greffé sur un nævus papillaire.

Sovinsky (Z.). Sur les lésions anatomo-pathologiques de la syphilis gommeuse (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3 déc.)

CHIRURGIE

Alglave (P.). Un cas de perforation spontanée du duodénum par ulcère perforant aigu, avec abcès sous-diaphragmatique et péritonite partielle latérale droite et pelvienne. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Arapov (A.). Sur l'amputation sous-périostée d'après le procédé de Neudörfer (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Congrès français de chirurgie. 18e session. Paris, 1905. Procès-verbaux, mémoires et discussions. In 8°, XL-1286 p. avec fig.

Delagénière (H.). Un nouveau cas de chirurgie pulmonaire en plèvre saine; considérations et déductions cliniques. (*Arch. provinc. de chir.*, oct.)

Douglas (R.). Surgical diseases of the abdomen. In-8°, 866 p. avec fig. Philadelphie.

Estor (E.) et **Cadilhac.** Distribution géographique des tuberculoses chirurgicales dans le département de l'Hérault. (*Montpellier méd.*, 26 nov.)

Gnudi (A.). Dell'ascesso epatico. (*Nuovo raccoglitore med.*, juin, juillet-août, sept. et oct.-nov.-déc.)

Henke (A.). Contribution à l'étude de l'ostéomyélite (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3 déc.)

Kouznetzov (M.). Traitement de l'éléphantiasis des extrémités par l'excision cunéiforme des parties molles (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Lane (W. A.). The operative treatment of fractures. In-4°, 144 p. avec fig. Londres.

Martin (J.). Deux cas de cancer des voies biliaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Martin (J.). Sarcome du gros intestin. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Monprofit (A.). La section intestinale en biseau dans la gastro-entérostomie par implantation. (*Arch. provinc. de chir.*, août.)

Morel (L.). Fibro-léiomyome du grand droit de l'abdomen. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Moynihan (B. G. A.). Abdominal operations. In-8°, 694 p. avec fig. Londres.

Péraire (M.) et **Weinberg.** Appendicite avec crises répétées; sang dans un appendice rétro-cæcal à foyers hémorrhagiques; opération; guérison; examen histologique. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Petrén (K.). Bidrag till skelettkarcinosens symtomatologi. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 1-2.) — Sur la symptomatologie de la carcinose osseuse.

Petrov (N.). La pathologie de la tuberculose osseuse et articulaire (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 déc.)

Petrov (N.). A propos de quelques cas de « hernie du cerveau » (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Picquet et **Claeys.** Rupture traumatique de l'artère poplitée. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Reynier et **Cruveilhier** (L.). Tumeurs de la région latérale profonde du cou, développées aux dépens de corps thyroïdes aberrants. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Roudnev (N.). Hernie traumatique dans la région inguinale (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Rouville (G. de). Restauration rapide des fonctions du nerf radial sectionné après suture secondaire des deux bouts; interprétation des phénomènes d'après les recherches histo-pathologiques les plus récentes. (*Montpellier méd.*, 6 août.)

Savariaud. Tumeur maligne du genou; dégénérescence myxomateuse de la synoviale. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Sérapine (K.). Sur l'endostéite fibreuse et les tumeurs intra-osseuses, de structure sarcomateuse, dans l'ostéomalacie non puerpérale (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Soloviev (N.). Luxation du gros orteil gauche en dehors (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Soubeiran (P.). Imperforation ano-rectale et spina-bifida lombo-sacré; création d'un anus périnéal et ablation du spina-bifida au deuxième jour; guérison; hydrocéphalie consécutive. (*Montpellier méd.*, 22 oct.)

Venglovsky (R.). Les bases anatomiques du traitement des hernies inguinales (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 déc.)

Zakharov (I.). Extraction de 61 corps articulaires du genou (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Zaoussaïlov (M.) et **Telitchenko** (E.). Sur la désinfection des instruments de chirurgie (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 10 déc.)

UROLOGIE

Bruni (C.). L'operazione del Bottini nella cura dell'ipertrofia prostatica. In-8°, 10 p. Naples.

Delbet (P.). Calcul de l'urèthre; avantage de l'uréthrotomie externe sur l'uréthrotomie interne. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Léjnev (N.). Le traitement des tumeurs de la vessie (en russe). (*Roussk. Vratch*, 26 nov. et 3 déc.)

Menchikov (A.). Contribution à l'étude des ruptures sous-cutanées intrapéritonéales de la vessie (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Minne (A.) et **Schinckel** (R.). L'uréthrite par chancre mou. (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, LXXXV, 4.)

Morestin (H.). Papillomes cornés multiples et épithélioma papillaire du gland; décortication du gland. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Rose (F.). Sur la réparation des pertes de substance de l'urèthre chez l'homme (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

OPHTALMOLOGIE

Gendron et **Servel.** Un cas de lymphosarcome primitif de la glande lacrymale orbitaire avec examen histologique. (*Arch. d'ophtalmol.*, sept.)

Kugel (L.). Ein Beitrag zu der von Weckerschen Tätowirung von Hornhautnarben. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 2.) — Sur le tatouage des cicatrices de la cornée d'après le procédé de de Wecker.

Lagrange (F.) et **Valude** (E.). Encyclopédie française d'ophtalmologie. T. II : physiologie générale du globe; embryologie; tératologie; anatomie et physiologie comparées. In-8°, 951 p. avec fig.

Lagrange (F.) et **Valude** (E.). Encyclopédie française d'ophtalmologie. T. IV : rapports des affections oculaires avec la pathologie générale; sémiologie oculaire; affections générales du globe. In-8°, 903 p. avec fig.

Lohmann (W.). Ueber Commotio retinæ und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels (Commotio retinæ, Aderhaut- und Skleralruptur). (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 2.) — La commotion de la rétine et le mécanisme des blessures indirectes par contusion du globe oculaire.

Mauch (I.). Ein Fall von wahrer Hypertrophie der äusseren Augenmuskeln. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 1.) — Hypertrophie des muscles extrinsèques de l'œil.

Meller (I.). Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 1.) — Les tumeurs lymphomateuses de l'orbite et du globe oculaire.

Weinhold (M.). Zur Theorie der skiaskopischen Schattendrehung bei Astigmatismus. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 2.) — Sur la théorie de la rotation de l'ombre skiaskopique dans l'astigmatisme.

Zur Nedden. Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie und andern Formen von Iridochorioiditis. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 2.) — Recherches bactériologiques sur le sang dans l'ophtalmie sympathique et dans les autres variétés d'iridochorioïdite.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Lindfors (A. O.). Fall af större endourethral svulst (fibrosarkom) hos kvinna. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 1-2.) — Volumineux fibrosarcome endo-uréthral chez une femme.

McReynolds. Interstitial fibromyoma complicating pregnancy. (*Proceed. of the Pathol Soc. of Philadelphia*, VIII, 6.)

Norström (G.). The manual treatment of diseases of women. (*New York Med. Journ.*, 23 déc.) — Traitement manuel des affections gynécologiques.

Vicarelli (G.). Compte rendu de la clinique obstétricale et gynécologique de l'Université de Turin (années 1903-1904 et 1904-1905). In-8°, 96 p. avec fig. Cirié.

TÉRATOLOGIE

Dartigues et **Caraven.** Polydactylie d'une main et des deux pieds. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

Fabrizi (G.) et **Forli** (V.). Contributo allo studio delle deformità congenite familiari delle estremità. (*Ann. dell'Istituto psichiatrico dell'Università di Roma*, IV.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Bogolioubov (V.). Les kystes de l'épiglotte (en russe). (*Roussk. khirurg. arkh.*, XXI, 4-5-6.)

Brochniovsky (P.). Abcès du cerveau d'origine otitique; opération; guérison (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 déc.)

Forselles (A. af). Ueber die frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzenfortsatzes bei Otitis media suppurativa acuta. In-8°, 112 p. Helsingfors. — Diagnostic précoce et opération de la mastoïdite suppurée dans l'otite moyenne purulente aiguë.

Hardoüin (P.). Tumeur rare de l'amygdale simulant un néoplasme malin. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, déc.)

McKernon (J. F.). Report of two cases of mastoidectomy, sinus thrombosis, ligation and resection of jugular vein; recovery. (*Arch. of Otol.*, août.)

Tanturri (D.). Patogenesi dell'otite media purulenta acuta nei bambini; ricerche anatomiche e sperimentali. (*Gazz. internazion. di med.*, 20 juin.)

HYGIÈNE

Medizinal-Berichte über die deutschen Schutzgebiete : Deutsch-Ostafrika, Kamerun, Togo, Deutsch-Südwestafrika, -Neu-Guinea, Karolinen, Marshall-Inseln und Samoa für das Jahr 1903-1904. In-8°, 303 p. avec carte. Berlin. E. S. Mittler et fils. — Rapports médicaux sur les colonies allemandes pour l'année 1903-1904.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Bruni (C.). Il metodo Cathelin nella cura dell'incontinenza essenziale d'orina. (*Riforma med.*, 2 déc.)

Colombo (C.). La solidarité des divers agents physiques dans une thérapeutique rationnelle. In-8°, 19 p. Anvers.

Gioseffi (M.). Zur Chininintoxikation im Kindesalter, nebst einem kasuistischen Beitrage. (*Allg. Wien. med. Ztg.*, 5, 12 et 19 déc.) — L'intoxication quinique chez l'enfant.

Mosheim (K.). Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*. III, 5.) — La curabilité de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Hervot. La médecine et les médecins à Saint-Malo (1500-1820). In-8°, 248 p. Rennes.

Möbius (P. J.). Franz Joseph Gall. In-8°, 222 p. avec fig. Leipzig.

NOUVELLES

ALLEMAGNE

Les confrères qui, en France et dans d'autres pays où l'exercice de l'art de guérir constitue un monopole pour les médecins, se plaignent de la concurrence illégale que leur font les charlatans de toute sorte, feront bien de porter leur attention sur ce qui suit :

Le Congrès des *Naturheilvereine* (Sociétés de médecine naturelle) d'Allemagne, lesquelles comptent 131,000 membres, vient de décider de fonder à Berlin un *Ambulatorium* (policlinique) où les malades seront traités d'après la *Naturheilmethode*, d'acquérir un terrain en vue de construire un hôpital où sera appliqué ce mode de traitement, et de créer une série d'établissements de cure par les agents naturels.

A l'occasion de l'inauguration de l'Institut pour les recherches sur le cancer, à Heidelberg (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 36), une Conférence internationale pour l'étude de cette maladie se tiendra du 24 au 27 septembre prochain, partie à Heidelberg, partie à Francfort-sur-le-Mein.

ANGLETERRE

Mercredi dernier le roi a inauguré le sanatorium qui porte son nom. Cet établissement, situé dans le comté de Sussex et distant de deux heures environ de Londres, est destiné à recevoir des malades tuberculeux un peu aisés, mais insuffisamment fortunés pour pouvoir subvenir à un séjour prolongé dans un sanatorium privé.

Le sanatorium du roi Edouard VII, quoique construit sur le modèle général des établissements de ce genre, s'en distingue surtout par la disposition de la façade, dont les étages, pourvus chacun d'un large balcon communiquant directement avec les chambres, sont successivement en retrait sur l'étage inférieur, de telle sorte que chambres et balcon de chaque étage restent entièrement exposés à l'air et à la lumière.

Signalons, à titre de curiosité, que la chapelle est construite de façon que les fidèles s'y trouvent toujours exposés à l'air libre : elle a la forme d'un V dont les deux branches constituent les nefs, la partie intermédiaire étant à découvert; le côté intérieur des nefs est supporté par des colonnes et c'est sous le double péristyle ainsi formé que se tiendra l'assistance, qui pendant les jours de beau temps pourra à volonté se placer dans la cour. Les dalles de la chapelle, ainsi que le sol de la salle à manger, sont chauffées à la vapeur suivant le type romain.

L'année dernière, nous avons publié dans ce journal, sur la mortalité comparée des nourrissons dans les principaux pays d'Europe et sur l'état actuel de la protection du premier âge en France, une série d'articles qui ont attiré l'attention sur cette question sociale. En Angleterre on s'en est vivement préoccupé, et il en est résulté qu'une Conférence nationale sur la mortalité infantile s'est tenue cette année à Londres les 13 et 14 juin, à laquelle ont pris part les délégués de 105 municipalités et de 15 comtés, ainsi qu'un grand nombre de médecins. Les résolutions qui y ont été adoptées sont généralement calquées sur ce qui se fait ailleurs; un point particulier à signaler, c'est le vœu émis qu'il soit fait une enquête officielle sur l'assurance des enfants âgés de moins d'un an, laquelle est de pratique assez courante en Angleterre et exercerait une influence sur le taux de la mortalité.

AUSTRALIE

Il y a près de vingt ans, nous avons fait connaître dans ce journal les expériences faites par les représentants de M. Pasteur, MM. Loir, Germond et Hinds, pour la destruction des lapins en Australie et les résultats négatifs de la méthode qui était proposée (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 276 et 1889, p. 88). Ces tentatives infructueuses étaient sur le point d'être reprises dernièrement avec un autre virus par M. Danysz qui, d'après ce qu'on nous mande de Melbourne, se trouvait dans cette ville au commencement du mois de juin pour faire, sur l'ordre ou avec l'autorisation du gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud, des expériences en vue de l'extermination des lapins. Mais ce projet a trouvé dans toute l'Australie une opposition si vive, que le ministre fédéral du commerce et des douanes vient de prendre un arrêté aux termes duquel l'importation de microbes en Australie ne peut avoir lieu que sous la surveillance d'un expert fédéral. Ce serait là, paraît-il, une prohibition presque absolue, vu les instructions données aux fonctionnaires fédéraux.

CONGO

Le gouvernement de l'Etat indépendant du Congo, qui a déjà fait de grands sacrifices pour l'étude de la trypanosomiase humaine, vient de fonder un prix de 200,000 fr. à décerner à la personne, sans distinction de nationalité, qui aura découvert un remède contre la maladie du sommeil. En outre, une somme de 300,000 fr. est inscrite dans le budget pour l'étude de cette maladie.

ITALIE

Il vient de se tenir à Milan un Congrès international qui a un double mérite, celui de la nouveauté, car il est le premier de son genre, et celui de l'actualité, puisque dans quelques pays l'objet même du Congrès est pendant en ce moment devant le Parlement : nous voulons parler du Congrès international pour les maladies du travail, qui a siégé du 9 au 14 juin. Aussi a-t-il obtenu un réel succès tant par le nombre des adhérents, nationaux et étrangers, que par la quantité et la qualité des travaux qui y ont été communiqués.

Comme son titre l'indique, ce Congrès ne s'occupait pas des accidents du travail, mais des maladies professionnelles, et en parcourant seulement les sujets mis à l'ordre du jour on peut déjà affirmer que rien de ce qui, au point de vue médical, touche à cette question sociale n'a été laissé de côté. D'aucuns trouvent cependant qu'on est allé parfois trop loin. Qu'il y ait eu, sur certains points, quelques exagérations soit de la part des rapporteurs, soit du côté des congressistes qui ont fait des communications ou pris part aux discussions, il faut bien en convenir; mais l'assistance en a fait presque toujours justice en refusant de s'y associer. Et puis n'est-il pas naturel que dans un premier Congrès sur des matières encore si discutables la mesure soit quelquefois dépassée? Le principal est que l'ensemble de l'œuvre donne aux gouvernements l'impression qu'il convient d'intervenir législativement, tout en agissant avec prudence, attendu qu'il n'est pas facile d'attribuer sûrement à une maladie constatée chez un ouvrier le caractère exclusif de maladie professionnelle. Sous ce rapport, le Congrès de Milan fera époque.

On comprendra qu'il ne nous est guère possible de donner dans ce journal un compte rendu des travaux de cette réunion, parce que ce serait passer en revue une bonne partie de la pathologie, avec citations de statistiques et de faits propres à chaque industrie; d'ailleurs, cette pathologie professionnelle se trouve plus ou moins exposée dans les ouvrages classiques, et pour les parties relativement récentes on en trouve un résumé dans la collection de la *Semaine Médicale* au fur et à mesure qu'elles sont mises au jour. Mais il importait de ne point passer sous silence les efforts du Corps médical italien dans la grande question de l'assainissement du travail, et de répéter ici ce qu'a dit le président du Congrès, M. le docteur De Cristoforis, sénateur italien, à savoir qu'il est nécessaire que de telles réunions se renouvellent avec le concours collectif de tous les pays. C'est pourquoi le Congrès a nommé une commission permanente internationale, ayant son siège à Milan, dans laquelle sont représentées les nations qui ont pris part audit Congrès (Angleterre, Autriche, Bavière, Belgique, Canada, France, Hollande, Hongrie, Italie, Prusse, Suède et Suisse), et qui devra se compléter par l'adjonction de représentants des pays dont aucun membre du Corps médical ne se trouvait présent à Milan; cette commission, après avoir pris l'avis de divers gouvernements, aura à désigner le lieu du second Congrès international pour les maladies professionnelles, lequel se réunira en 1908.

Nous avons dit plus haut que la question des maladies professionnelles était pendante devant le Parlement de quelques pays. En France le ministre du commerce a déposé jeudi dernier sur le bureau de la Chambre des députés un projet de loi sur les maladies professionnelles, qui avait été soumis à la précédente législature (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 252) et qui n'avait pu être mis en délibération. En Angleterre, la question a été portée il y a un an à la Chambre des communes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 300) et a fait cette année l'objet, au sein de la commission permanente de l'industrie, de longues discussions qui ont pris fin le 12 juin 1906 et desquelles il résulte que le principe de l'indemnité pour maladie professionnelle figurera dans la loi future portant modification de l'« Act » de 1897 sur les accidents du travail, et que l'indemnité sera due sous certaines conditions.

MADAGASCAR

Au mois d'avril dernier nous avons fait connaître les mesures administratives qu'on avait commencé à prendre dans cette colonie pour combattre la malaria (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. LVIII). Les résultats d'une telle campagne ne peuvent se faire sentir qu'au bout de quelque temps, encore faut-il que la prophylaxie soit appliquée systématiquement et généralisée à toute l'île, ce qui n'est pas encore le cas. Il ne faut donc pas s'étonner si la maladie persiste et conclure de là, comme on a tendance à le faire actuellement, que l'on se trouve en présence d'une race usée.

A Madagascar le paludisme est autant justiciable d'une méthode rationnelle de prophylaxie que dans l'Est africain allemand : assainissement du sol, hygiène obligatoire des habitants, quininisation des Européens et des indigènes. On nous écrit à ce propos que si le gouverneur général s'efforce de réaliser des économies, il n'en reste pas moins décidé à continuer l'application des mesures prophylactiques contre la malaria. D'ailleurs, si sous l'administration de M. Augagneur, qui est médecin, on abandonnait la lutte, il y aurait lieu de désespérer de voir jamais ce fléau disparaître.

PRUSSE

Ces jours derniers, au Conseil municipal de la ville de Hagen, qui compte 80,000 habitants, il a été donné lecture d'un rapport concluant à attribuer à des rues le nom de personnalités encore en vie, dont deux médicales et une qui touche de près à la médecine par sa belle découverte, MM. les professeurs von Behring, Koch et Röntgen. Le rapporteur, pour entraîner le vote de la proposition, faisait valoir qu'une pareille manifestation serait accueillie avec satisfaction par les médecins; mais un membre du Conseil fit remarquer, non sans quelque ironie — ses paroles furent soulignées par une grande et générale hilarité —, que le plaisir ferait peut-être place à un autre sentiment quand le Corps médical saurait que ces trois rues conduisent toutes au cimetière.

SUISSE

Afin d'activer ses travaux, la Conférence pour la revision de la Convention de Genève s'est partagée en quatre commissions chargées d'examiner les divers points du questionnaire soumis par le Conseil fédéral; dans chacune de ces commissions on compte un ou plusieurs délégués de chaque puissance. La première commission s'occupe des blessés, des malades et des morts; à la seconde revient tout ce qui concerne le personnel sanitaire; la troisième étudie le matériel sanitaire; la quatrième examine tout ce qui touche aux signes, aux abus ou se réfère aux observations générales. Quand ce travail sera terminé, il sera porté devant la Conférence réunie en assemblée plénière, qui décidera des modifications et additions à apporter au texte de la Convention actuellement existante.

Depuis l'apparition de notre dernier numéro la Colombie a télégraphié qu'elle adhérait à la Conférence et qu'elle envoyait un délégué.

Bien que le fait de cacher de propos délibéré la véritable situation sanitaire des villes et des localités ne soit pas spécial à la Suisse, nous croyons qu'il convient néanmoins de signaler que dans l'assemblée générale, tenue samedi dernier à Neuchâtel, de l'Association suisse des bureaux de renseignements (*Verkehrsvereine*) — qui s'intitulent le plus souvent « Bureaux officiels (ou publics) de renseignements pour les étrangers » — il a été émis l'idée d'obtenir de la presse qu'elle parle avec circonspection des cas d'épidémie.

CHIRURGIE D'URGENCE

Les cholécystites typhoïdiques suraiguës.

I

Une femme de trente-cinq ans, grande, forte et de volumineux embonpoint, vient d'être atteinte d'une fièvre typhoïde des mieux caractérisées; tout s'est passé, d'ailleurs, sans accidents spéciaux, sans hémorrhagie intestinale, sans complications abdominales; la défervescence s'est produite il y a douze jours, la convalescence est établie et progresse régulièrement. Tout à coup, au quatorzième jour, le lendemain d'une première et courte sortie en voiture, la température remonte à 39°5, le pouls est à 120, le ventre devient douloureux, il se ballonne un peu, il est tendu et résistant, surtout dans sa moitié droite; pourtant, il n'y a pas de vomissements, mais quelques nausées. Le jour suivant, la situation s'aggrave, le facies est mauvais, la fièvre persiste, très haute (40°) : nous voyons la malade à la fin de la journée, et notre impression est des plus défavorables. Le pouls est petit, à 130; le ventre, dont la paroi graisseuse, très épaisse, ne permet qu'une palpation incomplète, est douloureux, à la main, sur toute sa surface, mais beaucoup plus à droite, de l'arcade costale au pli inguinal, et sans qu'il soit possible de déterminer une localisation plus nette; les urines sont rares, sans albumine.

Le début brusque des accidents, la dépression du pouls, le ballonnement et la sensibilité très étendue du ventre, nous font penser à une perforation intestinale tardive; en tout cas, la laparotomie nous paraît s'imposer dans le plus bref délai, et l'état général est si alarmant que le pronostic final nous semble des plus réservés.

Un collègue, médecin, conclut, dans la soirée, au même diagnostic et à la même urgence de l'intervention; de nombreuses injections souscutanées de sérum artificiel sont faites dans la nuit, et, dès le lendemain matin, je pratiquai l'opération. La température était de 39°5, le pouls toujours au-dessus de 120 et très mauvais; pourtant le facies était moins déprimé, et l'absence de vomissements, la limitation, persistante, au côté droit, des douleurs abdominales, nous surprenaient un peu.

J'incisai le long du bord externe du droit, exactement dans la région douloureuse : le péritoine ouvert, je n'y trouvai qu'un peu de liquide séreux, pas de pus, pas de matières intestinales; j'attirai le cæcum et l'iléon : aucune trace de perforation, aucune zone suspecte ne furent découvertes; l'appendice, libre, était long, mais d'aspect tout à fait sain. Je prolongeai en dedans l'exploration intestinale, sans rien voir de plus; je continuai alors mon incision jusqu'à l'arcade costale, et, là, très profondément, car, je le répète, l'adiposité était considérable, je sentis une grosse vésicule; elle fut isolée, dégagée et attirée le plus possible à la plaie : elle était énorme, rouge, entourée d'adhérences récentes; je la ponctionnai, et retirai une abondante quantité de pus phlegmoneux : ceci fait, je l'incisai, et une nouvelle quantité de pus s'écoula de la profondeur, mêlé d'un peu de bile noirâtre; au fond de la cavité, vidée, le doigt reconnut cinq calculs, qui furent extraits; le dernier était gros comme une noix, et fortement enclavé dans le col de la vésicule. Le long du cystique, on ne sentait rien. Finalement l'incision vésiculaire fut réunie à la paroi, la vésicule drainée, une mèche disposée au-dessous d'elle, et le reste de la plaie réuni.

La température tombait dès le lendemain matin; elle fut encore de 38° le soir pendant une dizaine de jours, puis toute fièvre disparut. Les autres accidents cessèrent, l'état général redevint satisfaisant. Peu de liquide s'écoula d'abord de la vésicule marsupialisée, puis la bile franche se montra : au bout de vingt-cinq jours, le suintement biliaire était tari, la plaie, cicatrisée, n'était plus représentée que par une petite surface granuleuse au niveau de l'ancien trajet, et la malade, tout à fait rétablie, partait en convalescence. Je tiens à ajouter que la découverte de ces calculs, sûrement très anciens, expliquait certains désordres antérieurs, datant de nombreuses années, et dont la nature exacte n'avait jamais été précisée : il n'y avait pas eu de coliques hépatiques vraies, mais de fréquents troubles gastriques, caractérisés par des douleurs et quelques vomissements, et qui figuraient, suivant toute vraisemblance, des accidents larvés de lithiase biliaire.

Voilà donc un cas de cholécystite calculeuse ancienne, latente, infectée et suppurée au cours de la fièvre typhoïde, et s'accusant brusquement, pendant la convalescence, par des réactions septiques suraiguës; il est tout naturel de penser que la rupture de cette énorme vésicule, distendue par le pus, était une éventualité menaçante, et, du reste, l'infection générale était telle, qu'une issue fatale était rapidement à craindre. On intervint d'urgence, croyant à une perforation intestinale; l'intervention était tout aussi urgente, en présence de l'empyème aigu de la vésicule.

II

Les faits de ce genre méritent d'être signalés et connus. L'infection vésiculaire, par le bacille typhique, est loin d'être rare; elle a fourni matière à de nombreuses études, et diverses observations ont démontré qu'elle pouvait persister fort longtemps, et que certaines cholécystites, survenant des mois, des années même, après une dothiénentérie, relevaient, en réalité, de cette origine lointaine. Sans insister sur ces intéressantes questions pathogéniques, nous nous bornerons à rappeler sous quelles formes se présente cette infection vésiculaire, au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Il y a lieu de distinguer, d'une façon générale, trois types : la cholécystite aiguë, non suppurée; la cholécystite suppurée, l'empyème aigu de la vésicule, souvent greffé, comme dans notre cas, sur une calculose ancienne et méconnue; la cholécystite nécrosante et perforante d'emblée.

La complication vésiculaire s'accuse parfois par des signes très nets, bien localisés, et par des accidents d'intensité moyenne, qui permettent de la reconnaître aisément, et aussi de ne point trop hâter l'intervention : il arrive même que ces accidents s'atténuent peu à peu, que la distension vésiculaire disparaisse, et que la guérison ait lieu spontanément. Toutefois, comme le faisait remarquer M. Erdmann (1) il y a quelques années, les indications demandent à être précisées suivant les cas : si la zone sous-hépatique reste tendue au delà de trente-six ou quarante-huit heures, que le pouls et la température témoignent d'une infection septique autre que celle de la dothiénentérie en évolution, ou que le volume et la tension de la vésicule soient de nature à faire craindre la rupture, l'intervention devient nécessaire, sans tarder : ce sera la cholécystectomie, si l'état du malade permet de la faire et qu'il n'y ait point d'angiocholite; ce sera, plus couramment, la cholécystostomie.

Mais c'est surtout dans l'empyème aigu de la vésicule et dans la cholécystite ulcéreuse et perforante que l'on voit se produire ces accidents d'extrême brusquerie et de gravité menaçante, qui souvent font penser à la perforation intestinale, et qui, de toute façon, imposent l'urgence de l'opération, ou se terminent par une mort rapide.

Je citerai deux exemples. Un dothiénentérique de vingt-huit ans, observé par M. Goundegger (1), est pris, au huitième jour, de douleurs abdominales violentes et de vomissements : à l'examen de l'abdomen, on ne peut rien préciser; toutefois, dans les jours qui suivent, une sensibilité très marquée à la pression s'accuse dans la zone sous-hépatique et les conjonctives prennent une teinte ictérique. Onze jours après, survient une seconde crise douloureuse, sans vomissements, cette fois, mais avec une dépression générale profonde, une tuméfaction et une sensibilité rapidement étendues à toute la moitié droite du ventre. On fait le diagnostic de péritonite par perforation, on intervient : dans le ventre, on trouve, en effet, tous les signes d'une péritonite aiguë, mais on ne découvre pas de perforation intestinale. La mort a lieu le surlendemain, et c'est à l'autopsie que se révèle une cholécystite ulcéreuse, avec perforation. — N'est-il pas regrettable que, ne constatant pas de perforation de l'intestin, on n'ait pas exploré la vésicule?

Dans l'autre observation, relatée par M. Erdmann, le diagnostic fut le même, mais la nature de l'épanchement montra tout de suite, une fois le ventre ouvert, où la rupture devait être recherchée. Il s'agissait d'une typhoïdique de quarante-six ans, à la cinquième semaine; subitement, elle est prise de vives douleurs abdominales et de fièvre (39°), le pouls est à 120, l'état général est fort mauvais. Au bout de douze heures, on pratique la laparotomie, croyant à une perforation intestinale. Dans le ventre, on trouve de la bile; on remonte vers la vésicule, qui est perforée : on fait la cholécystectomie. La malade guérit. La vésicule contenait deux petites concrétions, elle était parsemée de nombreuses ulcérations : au niveau de l'une d'elles, toute voisine du canal cystique, elle était obliquement perforée.

L'extrême gravité et le dénouement rapide de ces perforations vésiculaires, dans la fièvre typhoïde, ne sont que trop bien démontrés; M. Erdmann en a recueilli 33 cas publiés; en y ajoutant l'observation personnelle que nous venons de résumer, il obtient une statistique de 34 faits, dont l'analyse ne laisse pas que d'être frappante : 27 de ces malades n'ont pas été opérés, tous sont morts; 7 ont été opérés, dont 2 de façon incomplète, l'état de collapsus n'ayant pas permis d'achever l'intervention, et, sur ce nombre, on relève 3 morts et 4 guérisons; si, d'ailleurs, on met de côté les deux interventions incomplètes, toutes deux terminées fatalement, il reste 5 laparotomies, avec 1 mort et 4 guérisons, soit 20 % de mortalité, à opposer à la mortalité globale de 100 %, observée dans les faits où l'on n'est pas intervenu. La question pratique ne prête donc guère à discussion : il faut agir d'emblée, mais le plus souvent, c'est le diagnostic qui donne lieu à des difficultés et à des retards.

La suppuration aiguë de la vésicule peut affecter de pareilles allures, débuter brusquement, se compliquer d'accidents septiques généraux des plus intenses, aboutir à la péritonite généralisée par nécrose rapide, infiltration phlegmoneuse et rupture de la paroi vésiculaire; cet empyème de la vésicule se montre parfois tout comparable à l'empyème appendiculaire, à l'appendicite aiguë suppurée et gangréneuse. En dehors même de la dothiénentérie, M. Körte (2) a insisté sur les cholécystites infectieuses suraiguës, qui commandent l'opération immédiate : de 136 interventions pratiquées pour des suppurations de la vésicule ou des canaux biliaires, 18 ont été faites d'urgence, en pleine période aiguë, sous la poussée d'indications vitales : 15 ont été suivies de guérison.

(1) J. F. Erdmann. The treatment of some of the surgical complications in typhoid fever. (*New York Med. Journ.*, 18 avril 1903, p. 678.)

(1) R. I. Goundegger. (*Bolnitch. gaz. Botkina*, 1902, n° 41, p. 1881.)

(2) W. Körte. Ueber die Operation der Cholecystitis acuta infectiosa im acuten Stadium. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1903, LXIX, 1-2, p. 603.)

III

Cette évolution toute spéciale de l'infection vésiculaire, de la cholécystite suppurée ou perforante, les dangers immédiats qu'elle crée, et la nécessité d'une intervention d'emblée, sont donc bien établis par des observations nombreuses. Au cours de la fièvre typhoïde et de sa convalescence, les accidents de ce genre sont aisément attribués à la perforation intestinale, et l'erreur, en somme, est plutôt heureuse, si elle conduit à imposer la laparotomie d'urgence. Mais il convient, en présence de ces accidents abdominaux à début brusque et à aggravation rapide, de « songer » à la vésicule : la limitation, souvent indiquée, de la douleur à la moitié droite du ventre, et, sans doute, à un examen précis, la possibilité de retrouver une zone plus localisée encore, sont de nature à mettre sur la voie du diagnostic exact; et, dans certains cas, la constatation d'une vésicule distendue et douloureuse ne laisse plus de doutes; mais nous voulons parler surtout des accidents aigus et brusques, dont l'origine reste mal définie.

Voilà un typhoïdique, à une période variable de la maladie, quelquefois un convalescent, qui, soudain, est pris de douleurs abdominales, de nausées et de vomissements; la température monte très haut, le pouls devient fréquent et petit, le facies s'altère : à l'examen, on trouve le ventre un peu distendu dans sa moitié droite surtout, légèrement résistant, très sensible, sans aucun point précis de douleur maxima. L'état général s'aggrave d'heure en heure. Que s'est-il passé? Est-on en présence d'une complication intestinale, d'une perforation, à laquelle on doit toujours penser et toujours s'attendre? d'une appendicite perforante d'emblée? ou encore d'une cholécystite perforante, ou d'une suppuration aiguë de la vésicule? Il y a lieu de discuter ces trois hypothèses, de chercher à confirmer l'une ou l'autre par les données d'une exploration soigneuse autant que prudente, par la détermination d'une zone douloureuse localisée ou d'une tuméfaction profonde, d'une matité, d'une résistance plus accusée en tel ou tel point; mais ce qu'il faut poser en principe, en principe invariable, c'est que, dans l'une ou l'autre éventualité, et quelle que soit l'obscurité du diagnostic, l'intervention s'impose d'emblée : elle est tout aussi nécessaire, et immédiatement nécessaire, dans la complication vésiculaire que dans l'appendicite ou la perforation intestinale.

Les cholécystites typhoïdiques de cette forme et de ce type d'évolution sont, en effet, de terminaison rapide, et ne laissent aucune chance réelle à l'expectation et aux moyens d'attente; sur 69 cas, extraits de la statistique de 115 faits d'infection typhoïdique de la vésicule, de toute forme, réunis par M. Camac (1), et dans lesquels aucune intervention ne fut tentée, on relève 64 morts et 5 guérisons seulement. Il faut donc agir d'urgence, et l'intervention devra aussi varier, suivant le type des lésions et l'état de résistance du patient : devant une perforation vésiculaire, la cholécystectomie reste le procédé de choix; il en serait de même dans la cholécystite suppurée, isolée, sans propagation aux voies biliaires intra-hépatiques, sans angiocholite; mais, outre que ce dernier point est souvent fort difficile à établir de façon certaine, la simplicité et la rapidité indispensables de l'acte opératoire conduiront le plus fréquemment à pratiquer la cholécystostomie; l'évacuation de la vésicule suppurée et le drainage seront suivis d'un excellent résultat immédiat, si l'on est intervenu à temps, c'est-à-dire d'urgence; plus tard, s'il y a lieu, on pourra toujours recourir à la cholécystectomie secondaire.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) C. Camac. Cholecystitis complicating typhoid fever; tapping of gall-bladder; cholecystotomy; death. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars 1899, p. 275.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches cliniques et expérimentales sur l'action des couleurs artificielles d'aniline sur la conjonctive, par M. A. Vogt.

L'importance qu'a prise depuis quelques années l'industrie des matières colorantes artificielles dérivées de l'aniline a eu pour conséquence d'attirer l'attention des cliniciens sur les dangers que peut présenter la fabrication ou la manipulation de ces substances. En ce qui concerne particulièrement l'œil, il est fréquent d'observer des inflammations conjonctivales et cornéennes souvent graves, dues au contact de ces couleurs; et pareils accidents ne sont pas seulement du ressort de la médecine industrielle, car on les a vu survenir à la suite de la projection dans l'œil de gouttes d'encre ou de parcelles de « crayons à copier » à base des mêmes colorants.

Pour donner une idée de la fréquence de ces complications oculaires dans l'industrie des couleurs d'aniline, l'auteur signale une statistique établie naguère par M. Gräflin à la clinique ophtalmologique de Bâle et comprenant 77 cas de ces ophtalmies professionnelles, dont 36 de kératite et 41 de conjonctivite; lui-même, depuis deux ans, a recueilli dans le même service 17 observations de ce genre (7 de kératite et 10 de conjonctivite).

Or, de l'examen de ces faits, M. Vogt n'a pas eu de peine à conclure que seules parmi les couleurs d'aniline sont nocives pour l'œil celles que l'on appelle *basiques*, non pas en raison de leur réaction, mais bien parce que dans leur constitution le principe colorant joue le rôle de base (ce sont des sels d'acides minéraux, d'ordinaire des chlorhydrates), tandis que dans les couleurs *acides* ce principe, à fonction acide, est uni à un alcali, la soude de préférence.

Pour vérifier cette constatation, l'auteur a fait sur le lapin de très nombreuses expériences (85 en tout), qui n'ont pas porté sur moins de 70 couleurs différentes, et qui consistèrent à déposer dans le cul-de-sac conjonctival inférieur de l'animal de 0 gr. 004 à 0 gr. 008 milligr. de la substance colorante en poudre. Il a pu s'assurer ainsi que les couleurs basiques produisaient toujours une violente inflammation amenant souvent la perte de l'œil, tandis que les couleurs acides ne déterminaient qu'une réaction nulle ou du moins très légère et passagère.

Mais toutes les couleurs basiques ne sont pas également nocives. Aussi, poursuivant plus loin l'analyse de ces résultats, M. Vogt s'est-il efforcé de déterminer auxquels des éléments constitutifs de ces substances colorantes sont dus leurs effets irritants; sans entrer ici dans le détail de ses expériences ni des considérations chimiques qu'il développe, disons seulement qu'il a pu se convaincre que la toxicité des couleurs basiques d'aniline pour l'œil est due au reste phénylé qu'elles contiennent et au groupement amidé en contact avec celui-ci, et que cette toxicité augmente en proportion des groupements alkylés introduits dans la combinaison auxochrome.

C'est encore à la chimie que l'auteur a demandé le remède à opposer aux effets des couleurs basiques d'aniline sur l'œil. On sait que le tannin donne avec tous les composés basiques des combinaisons insolubles; M. Vogt a donc été amené à expérimenter ce médicament, et le résultat a pleinement confirmé ses prévisions : l'irrigation de l'œil avec une solution de tannin de 5 à 10 %, additionnée d'acide borique à saturation, prévient les effets nocifs des couleurs basiques les plus dangereuses, à condition qu'elle soit pratiquée deux ou trois minutes après l'introduction de celle-ci dans le cul-de-sac conjonctival. Aussi l'auteur émet-il le vœu que dans toute fabrique de couleurs d'aniline les ouvriers aient cette solution sous la main en quantité suffisante, afin de pouvoir parer à tout accident. (*Arch. d'ophtalmol.*, avril 1906.) — F. F.

Des lipomes ostéopériostiques, par MM. Schwartz et Chevrier.

Les lipomes ostéopériostiques, qui sont caractérisés par leur adhérence au squelette, constituent des tumeurs relativement rares.

Au point de vue étiologique, la plupart de ces néoplasmes peuvent être considérés comme congénitaux, mais quelques-uns cependant semblent échapper à cette origine; l'influence des traumatismes a été relevée notamment dans un certain nombre d'observations, et, d'autre part, en dehors des cas où l'on peut invoquer la dégénérescence d'un angiome périostique, il en est qui, pour les auteurs de ce mémoire, sont justiciables de la théorie des *lipomes ostéogéniques de croissance*, en tout comparables aux exostoses ostéogéniques.

Les connexions de la tumeur sont variables suivant qu'il existe ou non une capsule; or, celle-ci est moins fréquente pour les lipomes périostiques que pour les lipomes ordinaires; presque toujours l'encapsulement n'est que partiel, et dans quelques observations il n'en existait aucune trace. La fixation périostique peut être primitive ou secondaire; au point de vue du siège, contrairement à l'opinion de MM. Lannelongue et Walther, l'implantation du lipome ne se fait pas toujours au niveau d'un cartilage épiphysaire, attendu que certaines de ces tumeurs sont nettement diaphysaires et que de plus les lipomes épiphysaires sont souvent fixés, sur l'épiphyse, loin du cartilage épiphysaire et de tout point d'ossification complémentaire.

En ce qui concerne la symptomatologie, on doit considérer séparément les lipomes périostiques crâniens, rachidiens et des membres.

La tumeur peut occuper divers points du crâne, mais elle est presque toujours *antérieure*, siégeant sur le frontal dans la majorité des cas. Parmi les lipomes rachidiens, les uns se fixent sur les apophyses épineuses et d'autres s'insèrent aux apophyses transverses; ceux-ci n'ont encore été rencontrés qu'au cou, tandis que les premiers ont été observés à la région dorsale comme dans la région cervicale.

L'évolution de ces tumeurs est lente dans la plupart des cas, mais parfois au contraire elle est rapide et s'accompagne alors d'une altération de l'état général, simulant ainsi les allures des sarcomes, ce qui a occasionné fréquemment des erreurs de diagnostic.

MM. Schwartz et Chevrier ne pensent pas qu'on puisse, comme quelques auteurs et M. Sébileau en particulier ont voulu le tenter, scinder ce groupe complexe des lipomes ostéopériostiques et en extraire le lipome congénital, caractérisé par « son volume considérable, son évolution rapide, sa tendance à provoquer des troubles sévères de la santé générale, l'activité de sa prolifération nouvelle, quand il n'a pas été tout entier extirpé ». Ces caractères, à leur avis, ne sont rien moins que constants dans le lipome congénital, pour lequel l'évolution rapide et l'atteinte de l'état général sont loin de constituer la règle absolue, et la division de M. Sébileau ne se trouve pas justifiée par les faits.

L'extirpation, qui est le seul traitement applicable aux lipomes périostiques, est discutable et peut être différée lorsqu'il s'agit de tumeurs à évolution lente, mais elle doit, au contraire, être immédiatement pratiquée chaque fois qu'il s'agit d'une forme à évolution rapide. Au niveau du pédicule, il importe de bien détacher la totalité de la tumeur du périoste; au besoin on ruginera l'os sur toute la surface correspondant au pédicule. (*Rev. de chir.*, janvier, février et mars 1906.) — M. C.

Note sur un cas de purpura foudroyant chez un garçon de deux ans et demi, par M. H. Audeoud.

Il existe une variété assez rare de purpura, décrite il y a une vingtaine d'années par Guelliot, puis par Henoch sous le nom de *purpura fulminans*, qui survient le plus souvent chez des enfants de moins de cinq ans et se caractérise par une évolution rapide et un pronostic presque toujours fatal. C'est un nouveau cas de cette affection que relate M. Audeoud.

Chez un petit garçon de deux ans et demi, en parfaite santé jusque-là, on constate un matin, vers huit heures, une ecchymose au niveau du pli de l'aine gauche. A neuf heures et demie, le corps entier est couvert d'un piqueté de petites taches rouge foncé; il y a de l'anorexie et un peu de fièvre.

Six heures plus tard, l'état général est devenu mauvais; le teint est gris plombé, le pouls petit, les extrémités sont froides, les taches ecchymotiques varient de la dimension d'un pois à celle d'une pièce de 2 francs. L'enfant est transporté à l'hôpital. On enveloppe le tronc de maillots tièdes et les extrémités de linges chauds; on administre une potion stimulante à l'acétate d'ammoniaque et au rhum et l'on pratique une injection sous-cutanée d'huile camphrée.

Peu après — à cinq heures de l'après-midi —, la température rectale est à 40°6, les extrémités se refroidissent, le pouls est incomptable, le petit malade paraît beaucoup souffrir.

A sept heures et demie, le purpura a encore augmenté d'étendue : les joues présentent des taches violettes de la grandeur de la paume de la main. Sur les membres inférieurs, les hémorrhagies forment, par diffusion sous-cutanée, de grandes nappes violettes, presque noirâtres; les cris sont continuels. A onze heures, la température rectale atteint 41°. Une heure après, l'enfant est pris de convulsions, il tombe dans le coma et meurt à une heure du matin, au bout de dix-sept heures de maladie.

La pathogénie de cette variété de purpura est totalement inconnue. Dans le fait présent, l'autopsie n'a pu être faite, mais dans 3 autres cas où elle a été pratiquée, elle n'a donné aucun résultat positif, pas plus d'ailleurs que l'examen bactériologique. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, avril 1906.) — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Données statistiques et anatomiques concernant l'opération radicale de Freund-Wertheim pour cancer de l'utérus, par M. R. Schindler.

L'ancienneté que commencent à avoir les opérations plus radicales dirigées depuis quelques années contre le cancer de l'utérus a permis à M. Schindler d'étudier, dans le présent travail, les résultats éloignés de ces nouveaux modes d'intervention.

Depuis le 1er janvier 1899 jusqu'au 1er juillet 1904, il a été fait, à la clinique de Gratz, 117 opérations abdominales radicales, sur un total de 588 cas de cancer de l'utérus qui s'étaient présentés à la consultation ou avaient été admis à l'hôpital; l'opérabilité vraie fut donc de 22.8 %; à ne considérer que les malades hospitalisées — comme on le fait quelquefois — elle fut de 36 %. La mortalité immédiate atteignit 13.6 % et sa cause la plus fréquente fut l'infection. Malgré les perfectionnements de la technique, il est, en effet, très commun de blesser les organes voisins : c'est ainsi qu'il se produisit, entre autres, 15 blessures de la vessie et 4 de l'uretère.

Quant aux résultats éloignés, après défalcation des décès consécutifs à l'intervention, des opérées qui n'ont pu être suivies et de 5 femmes ayant succombé sans récidive (une d'elles avait pourtant un cancer du poumon), il reste 76 patientes, dont 59 opérées depuis un laps de temps variant entre deux et cinq ans : sur ce nombre, 35 (59.3 %) sont mortes de récidive ou en étaient déjà atteintes lors de la présente enquête; les 24 autres étaient bien portantes (40.6 %). Pour les opérations datant de trois à cinq ans, on ne trouve plus que 38.4 % de cas sans récidive. Celle-ci, comme toujours, se fait surtout durant la première année.

En ce qui concerne la question des ganglions lymphatiques, M. Schindler les trouva cancéreux dans plus de 50 % des cas, proportion supérieure à celle de 33 %, généralement admise, mais qui pouvait tenir à ce que les patientes de la clinique de Gratz se présentaient un peu plus tardivement qu'ailleurs. Les ganglions sont toujours cancéreux quand les tissus para-utérins le sont; par contre, il est exceptionnel qu'ils soient atteints si ces tissus sont intacts. L'opération de Wertheim proprement dite, consistant à les énucléer, repose donc sur un principe faux, sans parler des difficultés qu'il y a à les enlever tous.

Dans ces conditions, la constatation de ganglions lymphatiques cancéreux est du plus mauvais pronostic, vu que le cancer utérin se propage d'ordinaire par continuité et que les ganglions ne sont pris qu'avec ou après les tissus qui les entourent. Sur 44 malades de la période 1898-1904 dont les ganglions étaient cancéreux, on compta 10 morts opératoires, 2 interventions incomplètes, 23 récidives, 3 morts sans récidive et 6 cas seulement sans récidive, soit 20 % environ, chiffre de beaucoup inférieur à celui de 36 % que fournit l'ensemble des malades opérées durant cette même période.

En résumé, les interventions radicales pour cancer de l'utérus ne donnent encore que des résultats éloignés d'assez faible valeur, tout en déterminant une mortalité opératoire très élevée. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janvier, février, mars et avril 1906.) — R. DE B.

Sur la teneur de la chair de poisson en bactéries, par M. S. Ulrich.

A l'occasion de plusieurs cas d'intoxication par la chair de poisson observés, il y a quelque temps, à Zurich, l'auteur a entrepris une série de recherches relatives à la teneur des divers poissons en bactéries (aux différentes températures), à la pullulation des microorganismes dans la chair de poisson fraîche ou cuite, à la manière dont se comportent les microbes pathogènes dans cette chair et à la virulence de celle-ci pour diverses espèces animales.

Il résulte de ces recherches que, même à la température ordinaire, la chair de poisson crue contient un nombre considérable de bactéries, parmi lesquelles on peut distinguer deux groupes, à savoir des microorganismes qui ne liquéfient pas la gélatine (groupe *Bacterium coli*) et ceux qui la liquéfient (groupe *Proteus*), les premiers étant, d'ailleurs, plus nombreux que les seconds. Lorsqu'on achète un poisson frais et qu'on le prépare de la manière ordinaire, il s'en faut que sa chair soit stérile après la cuisson : elle représente un milieu de culture favorable pour les microbes, dont la pullulation peut atteindre des proportions énormes, surtout pendant la saison chaude. Dans la chair de poisson cuite, on retrouve les deux groupes susmentionnés de bactéries, mais là le groupe colibacille prédomine encore plus que dans le poisson frais.

En alimentant des animaux avec du poisson, M. Ulrich n'a remarqué aucune différence notable dans la virulence de la chair crue ou cuite. Les animaux infectés au moyen d'injections sous-cutanées de bouillon de poisson cuit succombaient plus rapidement que ceux qui avaient reçu des injections d'eau dans laquelle avait macéré du poisson cru.

D'autre part, l'auteur a été à même de s'assurer que le bacille paratyphoïde se développe surabondamment dans la chair de poisson cuite. Il convient, à ce propos, de faire remarquer que, chez 2 personnes ayant succombé à l'intoxication, M. Wyss a pu isoler du sang le bacille paratyphoïde et que, chez 4 patients, l'agglutination donna un résultat positif, ce qui semble militer en faveur du rôle étiologique de ce microorganisme dans l'intoxication dont il s'agit. Le *Proteus* pullule, lui aussi, très rapidement dans le poisson cuit et détermine des phénomènes précoces de putréfaction (odeur repoussante, décomposition).

Au point de vue pratique, M. Ulrich, en se basant sur ses recherches, estime qu'il n'est pas sans danger de consommer, en été, du poisson dont la cuisson remonte à plus de vingt-quatre heures. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 1.) — L. CH.

Eclampsie sans crises convulsives, par M. Esch.

Les cas d'éclampsie sans convulsions ne semblant pas jusqu'ici très nombreux ou n'ayant été que sommairement décrits, il n'est pas sans intérêt de résumer le fait observé par M. Esch.

Une primipare de dix-neuf ans, à terme, se trouvait en travail depuis onze heures du soir, quand elle fut prise vers le matin de vomissements et de céphalée; en même temps, les urines devenaient noirâtres, et la malade se plaignait d'avoir des nuages devant les yeux. A neuf heures du matin, l'amblyopie s'aggrava, quelques convulsions apparurent dans les muscles de la face, mais la conscience était toujours nette. A onze heures et demie, l'amblyopie était complète et il y avait un peu d'excitation; cependant, la parturiente avait encore toute sa connaissance. Mais, à partir de ce moment, la conscience s'obscurcit rapidement, et à midi et demi le coma était complet : la température atteignait alors 39°7, les pupilles étaient rétrécies et les urines fortement albumineuses; on y trouvait des cylindres, mais, en dépit de leur coloration noirâtre, elles ne contenaient ni globules rouges, ni matières colorantes biliaires. Pendant tout le reste de l'après-midi, l'état général de la patiente déclina rapidement, quoique le travail ne progressât pas beaucoup. A onze heures et demie du soir, elle succombait sans avoir accouché.

A l'autopsie, on trouva les lésions habituelles de l'éclampsie et, entre autres, une dilatation de l'uretère droit qui atteignait la grosseur du petit doigt, de petites hémorrhagies méningées et une hémorrhagie cérébrale du volume d'une noix à la partie postérieure du corps strié droit. En somme, chez cette patiente, on avait rencontré tous les signes cliniques et anatomiques de l'éclampsie, sauf les convulsions, si l'on excepte les quelques contractions qui s'étaient manifestées du côté des muscles de la face. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 mars 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Absence congénitale du tiers moyen du vagin avec présence d'un cul-de-sac peu développé à l'entrée du vagin; création d'un vagin continu par voie combinée vulvo-abdominale, par M. H. N. Vineberg.

Dans les cas où la partie moyenne du vagin fait défaut et où l'on s'efforce, en partant du cul-de-sac vulvaire, d'établir un conduit vaginal aboutissant au col utérin, on est exposé à faire fausse route dans le tissu cellulaire pelvien, à produire une infection grave et, en tout cas, à n'obtenir qu'un conduit cicatriciel qui, en peu de temps, s'atrésie à nouveau. Ce sont ces considérations qui ont déterminé M. Vineberg, dans un fait de ce genre, à opérer simultanément par les deux voies : vulvaire et abdominale.

Le sujet de cette intervention était une jeune femme de vingt-quatre ans, mariée depuis trois mois, dont les organes génitaux externes étaient parfaitement constitués, mais que les douleurs occasionnées par les rapports sexuels avaient obligé de s'adresser à un médecin. Elle était réglée depuis l'âge de quinze ans et si, durant la première année, ses règles avaient été peu régulières, depuis lors elles s'étaient régularisées et duraient cinq ou six jours, bien qu'elles fussent peu abondantes et légèrement douloureuses. A l'examen, on trouvait que le vagin se terminait à une faible distance de la vulve par un cul-de-sac profond de 2 centimètres, au fond duquel existait un petit pertuis admettant une sonde; par le toucher rectal, le corps utérin paraissait de dimensions normales, mais antéfléchi.

A l'opération, on essaya d'abord de creuser le tissu cellulaire pelvien dans la direction de l'utérus, en se repérant sur la sonde placée dans l'orifice précité. Bientôt, cependant, on s'aperçut qu'on risquait de s'égarer dans les tissus pelviens et qu'en dépit d'un cathéter placé dans la vessie et du doigt d'un aide introduit dans le rectum, on s'exposait à perforer l'un ou l'autre de ces organes. Dans ces conditions, l'abdomen fut ouvert : on trouva les organes internes normaux et, après avoir incisé le cul-de-sac vésico-utérin, on s'occupa d'isoler l'utérus de la vessie. Cette libération effectuée, on incisa les tissus entourant le col utérin et

l'on arriva de la sorte dans le segment supérieur du vagin, qui formait un nouveau cul-de-sac plein d'un liquide épais et noirâtre. Celui-ci épongé, une sonde fut glissée dans cette cavité et refoulée dans la direction de la vulve, puis on fit sur sa pointe une boutonnière par laquelle on passa une mèche de gaze. Le péritoine vésico-utérin fut alors fermé, ainsi que l'abdomen et, sur la mèche comme guide, le cul-de-sac supérieur du vagin fut plus largement ouvert et, en fin de compte, suturé au cul-de-sac vulvaire. Le col utérin était normal, mais un peu atrophié.

Le résultat immédiat de cette intervention fut très satisfaisant : deux doigts pouvaient aisément passer dans le vagin, qui avait maintenant la longueur de l'index. Cinq mois plus tard, il en était de même, sauf qu'au niveau du tiers supérieur du conduit le doigt était un peu plus serré que dans le tiers inférieur. Les rapports sexuels s'accomplissaient sans douleur, mais les règles étaient toujours un peu pénibles. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1906.) — R. DE B.

Epanchement pleurétique traité par l'adrénaline en injection intraséreuse, par M. W. EWART et Mlle F. MURRAY.

Il y a déjà un certain nombre d'années que Potain a préconisé et pratiqué, comme moyen de traitement des pleurésies, la substitution d'air stérilisé à l'épanchement (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 216). Il semble, toutefois, qu'il y ait avantage, dans cette méthode, à remplacer l'air par une solution d'adrénaline, conformément au *modus faciendi* adopté par Sir James Barr (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 96). En effet, les auteurs du présent travail ont observé un cas d'épanchement pleurétique où l'injection d'air n'eut aucune action, mais qui guérit parfaitement et assez rapidement sous l'influence des injections d'adrénaline.

Il s'agit d'un enfant de dix ans, qui était atteint d'un épanchement considérable de la plèvre gauche. Le cœur était refoulé à droite, la limite supérieure de la matité se trouvait au niveau de la deuxième apophyse épineuse dorsale et à droite existait un triangle de Grocco bien caractérisé. En présence de la dyspnée et de la cyanose croissantes, on pratiqua dans le septième espace intercostal une ponction évacuatrice de la plèvre, tandis qu'un deuxième trocart laissait pénétrer dans la cavité pleurale de l'air filtré sur ouate. On retira ainsi 1,600 grammes environ de liquide et l'on injecta 477 c.c. d'air. Immédiatement après l'intervention, le petit malade se sentit considérablement soulagé, mais le liquide ne tarda pas à se reproduire, et dès le quatrième jour le triangle de Grocco avait reparu. La quantité de liquide allant en augmentant, on injecta, neuf jours après la thoracentèse, X gouttes d'une solution d'adrénaline au millième dans la plèvre. Au début, l'épanchement continua à progresser, mais à la suite d'une deuxième injection faite trois jours plus tard, il commença à se résorber, puis le cœur reprit sa situation normale et l'état général s'améliora considérablement. Pour parfaire le résultat, on pratiqua encore trois autres injections à deux et quatre jours d'intervalle, et un peu plus de deux semaines après la première injection d'adrénaline, le petit malade entrait en convalescence. (*Brit. Med. Journ.*, 28 avril 1906.) — F. M.

Deux cas d'éclampsie post-partum, due au diabète, par M. S. J. ESSENSON.

L'auteur fut appelé à accoucher une femme âgée de trente-cinq ans, qui, au cours du neuvième mois de sa sixième grossesse, fut prise de convulsions toniques, d'abord légères, puis plus intenses, lesquelles ne tardèrent pas à amener l'expulsion du fœtus. Après la délivrance tout paraissait aller bien, lorsqu'au bout d'une heure M. Essenson fut de nouveau appelé auprès de la malade, qu'il trouva sans connaissance et animée de convulsions très violentes que rien ne réussit à arrêter. Deux heures environ plus tard, la patiente succombait. Or, cette femme avait auparavant été traitée pour diabète, et son urine, recueillie avant la délivrance, contenait 35 ‰ de sucre (mais pas d'albumine).

Dans le second cas relaté par l'auteur, il s'agissait d'une secondipare âgée de vingt-huit ans. Lorsque M. Essenson la vit pour la première fois, elle était au septième mois de sa grossesse et se plaignait de céphalalgies violentes; sa température était de 38°3 et les urines, peu abondantes, contenaient des traces d'albumine, quelques cylindres granuleux et hyalins, et 15 ‰ de sucre. Au bout de quelques semaines, la patiente entra en travail et fut prise de convulsions graves. L'auteur procéda à l'accouchement forcé et put extraire, au moyen du forceps, un enfant vivant, mais les convulsions ne cessèrent point. Un échantillon d'urine, prélevé avant la délivrance, renfermait 1 % d'albumine et 3 % de sucre.

M. Essenson estime que, dans ces deux faits, le diabète a joué le rôle de facteur étiologique de l'éclampsie, ce qui militerait en faveur de la théorie d'après laquelle les accès éclamptiques seraient dus à une auto-intoxication. (*New York Med. Journ.*, 14 avril 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution clinique à l'étude de l'atonie musculaire congénitale d'Oppenheim, par M. A. IOVANE.

C'est à la relation d'un nouveau cas de cette affection rare, ou du moins rarement diagnostiquée — puisque aux 5 faits initiaux de M. Oppenheim (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 78) l'auteur n'a pu ajouter que 3 observations ultérieurement publiées (2 de M. Berti et 1 de M. Muggia) —, qu'est consacré le travail de M. Iovane.

Un garçon de trois mois, né de parents sains et lui-même parfaitement constitué, lui fut présenté parce que l'on s'était aperçu que, depuis sa naissance, cet enfant ne bougeait ni bras ni jambes et paraissait incapable de tenir sa tête droite. A l'examen, l'auteur constata que ce garçonnet, bien nourri et offrant l'aspect d'une santé florissante — et d'ailleurs tous les organes thoraciques et abdominaux fonctionnaient à merveille —, était, en effet, affecté d'une paralysie flasque des quatre membres, complète aux jambes et presque complète aux bras. Les muscles de la nuque et du tronc étaient aussi atteints : la tête retombait par son propre poids en avant, en arrière, à droite ou à gauche, suivant la position du petit malade; quand on asseyait celui-ci sur les genoux de sa mère, le tronc s'affaissait en avant, le dos décrivant une courbure à concavité antérieure. Il n'était pas jusqu'aux muscles respiratoires auxiliaires qui ne fussent intéressés, comme on le constatait à la dépression inspiratoire de la partie antérieure du thorax, au niveau des attaches diaphragmatiques.

Cette paralysie était indolente, et ne s'accompagnait d'aucune atrophie des masses musculaires. La sensibilité cutanée était entièrement conservée, les réflexes crémastérien et abdominal se montraient normaux; quant aux réflexes tendineux et au réflexe plantaire, ils faisaient totalement défaut. Les réactions électriques étaient légèrement affaiblies au courant galvanique, plus encore au courant faradique.

Le pronostic ne paraissait pas mauvais, ni *quoad vitam* ni même *quoad functionem;* malheureusement une bronchopneumonie — peut-être favorisée par les conditions respiratoires particulières résultant de la paralysie — emporta le bébé deux mois plus tard.

La pathogénie de cette forme d'atonie musculaire est des plus obscures. Dans le présent cas, la grossesse et l'accouchement s'étaient passés de la manière la plus normale, sans la moindre maladie de la mère, et cependant la paralysie existait dès la naissance : signalons que les mouvements actifs du fœtus avaient été perçus par la mère tout comme lors de ses grossesses antérieures. M. Berti a voulu établir un certain rapport entre la myatonie congénitale et le myxœdème, mais rien n'autorisait à admettre une corrélation de ce genre chez le petit malade de M. Iovane. L'hypothèse la plus vraisemblable est en somme celle de M. Oppenheim, à savoir qu'il s'agit d'un défaut de développement des fibres musculaires striées, associé à une lésion analogue de l'axe gris de la moelle. (*Pediatria*, mars 1906.) — F. F.

L'action de la chloroformisation sur le sang, par M. A. B. GIANASSO.

Les altérations de la crase sanguine consécutives à la narcose chloroformique ayant fait l'objet de constatations quelque peu divergentes, l'auteur a cru devoir reprendre l'étude de cette question sur 15 petits malades soumis à la chloroformisation, dans le service de chirurgie infantile de M. le professeur Motta, à Turin, soit dans un but de diagnostic, soit pour une intervention *non sanglante;* à cet effet, il procédait à la numération des éléments figurés du sang avant et quelques heures après l'administration de l'agent anesthésique.

Cette série de recherches l'a amené à la conclusion que c'est surtout sur la forme des globules rouges que porte l'action du chloroforme : sur les 15 petits malades en question, 10 eurent une poikylocytose accentuée et les 5 autres une poikylocytose légère à la suite de la chloroformisation. En outre, il y eut constamment une certaine diminution de nombre de ces éléments. Le taux de l'hémoglobine ne fut modifié que dans d'assez faibles proportions, et d'une façon variable : 9 fois il diminua un peu, 1 fois il augmenta, 5 fois il demeura inaltéré. Quant à la valeur globulaire, elle fut 10 fois accrue et 5 fois abaissée.

Pour ce qui concerne les globules blancs, leur nombre total augmenta dans 12 cas et diminua dans les 3 autres. Au point de vue qualitatif, les petits mononucléaires étaient le plus souvent en diminution (13 cas); au contraire, les grands mononucléaires augmentèrent plus fréquemment qu'ils ne diminuèrent (9 cas contre 6); il en fut de même des polynucléaires neutrophiles (10 fois augmentation et 5 fois diminution); pour les éosinophiles, les deux modifications de sens inverse se compensent sensiblement : il y eut augmentation chez 8 petits malades, et diminution chez les 7 autres.

Ces altérations traduisent donc une action profonde du chloroforme sur le liquide nourricier; leur recherche paraît à M. Gianasso de nature à fournir des indications sur la persistance de l'agent anesthésique dans le sang à la suite de la chloroformisation. (*Riforma med.*, 21 avril 1906.) — F. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi du pansement humide chaud dans les greffes épidermiques.

Il y a environ deux ans, nous avons fait connaître le procédé de la « mise à l'air » que M. F. Brüning préconise dans le traitement des greffes épidermiques (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 248). Or, un autre médecin allemand, M. le docteur A. Weischer, chirurgien de l'hôpital catholique de Hamm-en-Westphalie, ayant eu recours à ce procédé dans 2 cas de pertes étendues de substance de la jambe, a obtenu des résultats assez peu satisfaisants : la surface dénudée que l'on avait recouverte de greffes sécréta un liquide abondant qui, en s'évaporant à l'air libre, forma des croûtes sur le pourtour des lambeaux transplantés, d'où adhérence des greffes à leur périphérie avec formation d'ampoules en leur milieu, si bien qu'au bout de quelque temps il fallut recommencer toute l'opération.

Cela étant, notre confrère estime qu'il n'y a avantage à traiter les greffes épidermiques à ciel ouvert que si les surfaces à recouvrir sont peu étendues, comme à la tête par exemple; dans le cas contraire, il préfère recourir au procédé suivant :

On commence par décaper la surface bourgeonnante en enlevant avec un rasoir tenu à plat la couche superficielle des bourgeons charnus. Après ablation de la bande d'Esmarch — ou d'emblée lorsque la configuration de la région ne se prête pas à l'emploi de celle-ci —, on

assure l'hémostase à l'aide de compresses de gaze imbibées de solution physiologique *chaude*. Afin de maintenir la température voulue, on verse de cette solution chaude sur le pansement d'une façon presque continue.

Au bout de dix à quinze minutes, une demi-heure au plus, l'hémorrhagie est arrêtée, et l'on peut procéder à l'opération proprement dite, qui se pratique comme d'habitude. Pour terminer, on recouvre la région de compresses de gaze et d'une couche d'ouate trempées dans la solution physiologique chaude et l'on maintient le tout par quelques tours de bande. Toutes les deux ou trois heures on verse du liquide chaud sur le pansement.

On laisse le plus ordinairement celui-ci en place pendant quarante-huit heures; parfois, mais rarement, il est nécessaire de le changer dès la fin du premier jour. On continue l'irrigation de la plaie à travers le pansement pendant quatre jours en tout, puis on panse à sec avec de la gaze sur laquelle on a étendu de la vaseline boriquée à 3 %.

Dans les trois quarts des cas où M. Weischer a eu recours à ce procédé, les greffes ont pris en totalité, et dans le dernier quart l'échec n'a porté que sur environ 10 à 20 % des lambeaux.

Moyen de masquer le goût de l'huile de ricin.

Nous avons dernièrement fait connaître que, d'après l'expérience de M. Ritter, une manière commode de faire absorber l'huile de ricin consiste à l'additionner de saccharine et d'essence de menthe, et nous rappelions à ce propos que le menthol a été préconisé dans le même but, il y a quelques années déjà, par M. Obrastzov (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 214). M. le docteur Foch (de Grenade-sur-Garonne) emploie depuis longtemps, et avec grand avantage, un petit moyen inspiré par le même principe. Voici, d'après une communication qu'il a bien voulu nous faire à ce propos, comment procède notre confrère :

« Je mets dans un verre à bordeaux un peu d'anisette ou d'une liqueur à odeur et goût pénétrants. J'en imprègne soigneusement les bords et n'en laisse au fond du verre qu'une médiocre quantité sur laquelle je verse doucement l'huile légèrement attiédie pour qu'elle soit plus fluide. Le malade boit ensuite et l'huile de ricin passe presque inaperçue, car l'odeur et le goût de l'anisette sont plus pénétrants. »

« Jusqu'ici, ajoute M. Foch, je n'ai trouvé aucun *mélange* susceptible de masquer le goût de l'huile de ricin. Dans le procédé dont je me sers, il n'y a pas mélange, et on termine le breuvage par l'anisette pure qui elle seule laisse son goût. »

Le sérum antidiphtérique contre la chorée.

Il y a près de quatre ans, M. P. A. Préobrajensky a obtenu la guérison d'un cas grave de chorée par l'emploi du sérum antistreptococcique polyvalent (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 412); or, il ne semble pas que cette efficacité soit spéciale au sérum antistreptococcique. En effet, un médecin américain, M. le docteur B. F. Hamilton (d'Emlenton), ayant eu l'occasion, il y a déjà neuf ans, de voir disparaître des mouvements choréiques, chez un enfant atteint de diphtérie, aussitôt après l'injection de sérum antidiphtérique, vient d'avoir recours de propos délibéré au même traitement chez un jeune homme de vingt ans, atteint d'une forme très grave de chorée contre laquelle toutes les ressources de l'art étaient demeurées impuissantes. Douze heures après l'injection de 3,000 unités antitoxiques, on put déjà noter une amélioration très considérable, et l'on obtint un sommeil tranquille avec des hypnotiques qui administrés auparavant à des doses deux fois plus fortes n'avaient produit aucun effet. Le lendemain matin, on injecta encore 2,000 unités antitoxiques; les mouvements choréiques disparurent complètement et définitivement le soir même.

Il y a lieu de remarquer que chacune de ces injections fut suivie d'une légère ascension thermique : la température atteignit 39° le premier jour, et 38° le suivant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 juin 1906.

Typhlocolite muco-membraneuse et appendicite.

M. Reclus regrette que les faits avancés par M. Dieulafoy, relativement à la rareté de l'appendicite chez les malades atteints de typhlocolite muco-membraneuse, s'appuient sur des observations isolées, la plupart dépourvues du contrôle anatomique.

Il résulte, en effet, d'une statistique qui a été adressée à l'orateur par M. Bernard (de Plombières), que sur plus de 1,000 malades atteints d'entérocolite membraneuse, 76, soit environ 7 %, ont été opérés d'une appendicite vraie, anatomiquement constatée.

Que chez ces patients l'intervention n'ait été suivie d'aucune modification des phénomènes douloureux, personne n'y contredit. Il n'en est pas moins vrai qu'elle leur a été utile, en les mettant à l'abri des dangers que leur faisait courir leur appendicite.

D'après ses observations personnelles, l'orateur estime que l'appendicite coexiste avec l'entérite muco-membraneuse dans 1 cas sur 6 environ.

M. Pinard déclare qu'il n'a observé qu'un petit nombre d'appendicites chez les femmes atteintes d'entérocolite muco-membraneuse.

M. Dieulafoy dit que depuis la dernière séance il a reçu de M. Duret (de Lille) une note dans laquelle ce chirurgien cite plusieurs cas d'appendicite vraie, justiciable de l'opération, survenus chez des personnes sujettes à la typhlocolite, et relate également quelques cas d'appendicite chronique ayant entretenu des troubles intestinaux que l'opération a fait disparaître.

M. Duret n'hésite pas, néanmoins, à déclarer que la typhlocolite a été souvent prise à tort pour une appendicite et que quantité de gens atteints de la première de ces affections ont été indûment opérés de la seconde.

Etiologie et pathogénie des anévrysmes des gros vaisseaux.

M. Lancereaux lit un travail dans lequel il soutient que l'artériosclérose généralisée ou endartérite n'est qu'exceptionnellement suivie d'anévrysme des gros vaisseaux. Il n'en est pas de même des péri-artérites qui gagnent en profondeur et finissent par perforer la membrane élastique des artères. Sauf celles qui sont dues à des traumatismes, ces péri-artérites ont une origine nettement infectieuse et doivent être rattachées soit à la tuberculose, soit à la syphilis ou encore au paludisme.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 juin 1906.

Production expérimentale de variétés transmissibles du bacille de la tuberculose et de vaccins antituberculeux.

M. S. Arloing. — Je me suis efforcé de déterminer dans les cultures du bacille de Koch des variations transmissibles par filiation et aussi égales que possible chez tous les individus, par suite du nombre considérable des générations qui se succèdent dans une longue série de cultures.

C'est ainsi que, depuis huit ans, j'ai dans mon laboratoire un bacille d'origine humaine, que j'ai habitué à végéter abondamment dans la masse d'un bouillon glycériné (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 228), et ce bacille a vu du fait même ses propriétés pathogènes profondément modifiées : il a perdu une très grande partie de son aptitude initiale à provoquer des tubercules, surtout lorsqu'il est introduit dans les veines, sous la peau ou dans les voies digestives; de plus, à dose déterminée, il provoque chez le veau une réaction organique passagère dont on peut saisir l'existence par des examens minutieux; bref, il réalise le desideratum exprimé à propos de la vaccination antituberculeuse, à savoir d'être entièrement résorbé dans l'organisme.

Partant de ce bacille, j'ai cherché à obtenir une sous-variété également transmissible par voie de génération, en utilisant l'action de températures dysgénétiques pour le bacille humain. En effet, je suis parvenu à faire végéter le microbe en question à 43°-44°. Or, en étudiant les propriétés de cette variété — fixée dès la huitième génération —, on constate qu'elle a notablement diminué de virulence : le lapin inoculé dans le sang survit de quatre-vingts à cent jours.

Aussi, depuis 1902, je me sers de ce bacille pour pratiquer la vaccination antituberculeuse du veau, avec autant de succès que par l'emploi des bacilles spontanément affaiblis ou affaiblis individuellement.

L'ovaire, glande interne : synergie thyro-ovarienne.

MM. Charrin et **Jardry.** — En supprimant les ovaires, on peut ralentir les mutations nutritives; en introduisant des quantités relativement considérables de principes ovariens, on relève le taux des échanges. En s'adressant au corps thyroïde, on enregistre des modifications analogues de la nutrition.

C'est sans doute au repos relatif des ovaires qu'est due, au cours de la grossesse, cette tendance assez commune de ces mutations nutritives à devenir un peu lentes. D'autre part, la congestion, quelquefois l'hypertrophie thyroïdienne, constatées pendant la gestation, sont attribuables à des phénomènes de suppléance.

Avec M. Guiyesse, nous avons noté, du côté des capsules surrénales de femelles pleines, des signes d'hyperfonctionnement. D'autres auteurs ont signalé, à cette période, des modifications de même ordre du corps pituitaire, de l'hypophyse, etc.

En somme, l'observation et l'expérimentation se réunissent pour mettre en lumière, en particulier pendant la grossesse, une véritable synergie des glandes internes.

Influence du chocolat et du café sur l'acide urique.

M. P. Fauvel. — Il m'a paru intéressant d'étendre à la théobromine et à la caféine, qui sont des méthylxanthines, les recherches que j'ai faites sur l'action des purines au point de vue de l'excrétion de l'acide urique, recherches dont j'ai dernièrement communiqué les résultats (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283).

Il ressort de cette seconde série d'expériences que les méthylxanthines en question augmentent sensiblement le taux des purines urinaires (xantho-uriques), mais n'élèvent nullement celui de l'acide urique et empêchent la précipitation de ce dernier par les acides.

Par conséquent, à cet égard tout au moins, les méthylxanthines (et surtout la théobromine) ont une influence beaucoup moins pernicieuse pour l'organisme que ne l'est celle des purines.

Influence de l'acide phosphorique sur les échanges nutritifs.

M. A. Desgrez et **Mlle Bl. Guende** adressent une note relative à des expériences tendant à démontrer que, sous l'influence de l'acide phosphorique et des phosphates mono et trisodique, l'élaboration de la matière azotée est augmentée, de même que le coefficient d'oxydation du soufre; par contre, la déminéralisation de l'organisme n'est pas accrue, contrairement à ce qui se passe avec l'acide chlorhydrique et les acides organiques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 juin 1906.

De la jéjunostomie dans le traitement de certaines gastrites ulcéreuses.

M. Lejars. — On a pratiqué, à l'étranger surtout, un assez grand nombre de jéjunostomies dans certaines formes de gastrites ulcéreuses non cancéreuses. J'ai fait moi-même 3 opérations de ce genre.

Mon premier malade accusait depuis quinze mois des troubles gastriques continuels, et surtout des vomissements tenaces; la laparo-

tomie ne me montra aucune lésion appréciable, et je me bornai à faire une jéjunostomie; cet homme conserva sa fistule jéjunale pendant deux mois et demi et fut très amélioré, au point qu'on a pu finalement le considérer comme guéri.

Dans un deuxième cas, analogue au précédent, les troubles gastriques ont disparu après la jéjunostomie, mais le malade a été perdu de vue, au bout de cinq mois, conservant encore sa bouche jéjunale.

Chez mon troisième opéré, enfin, le résultat de la jéjunostomie fut moins favorable, si bien que je dus, trois mois plus tard, faire une gastro-entérostomie; malgré cette seconde intervention, le patient succomba un mois après, et, à l'autopsie, on a pu s'assurer qu'il s'agissait bien d'une gastrite ulcéreuse vraisemblablement alcoolique, sans trace de cancer.

J'ai pratiqué 5 autres jéjunostomies dans le cancer de l'estomac; et, dans mes 8 opérations, j'ai toujours utilisé la technique de M. von Eiselsberg, qui permet d'obtenir une excellente continence (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 233-237).

M. Quénu. — Chez un homme atteint de gastrite ulcéreuse, j'ai fait tout d'abord une gastro-entérostomie pour sténose pylorique. Après une amélioration de quelques mois, il se produisit une ulcération au niveau de la bouche gastro-intestinale et cette ulcération s'étendit à la paroi abdominale. Je pratiquai une nouvelle gastro-entérostomie, qui eut également pour conséquence une amélioration assez longue, puis les accidents se reproduisirent et, pour soulager le malade, je fis une jéjunostomie, il y a deux ans et demi environ. La bouche jéjunale fut elle-même digérée en partie et s'agrandit ainsi notablement, mais l'alimentation par les voies naturelles a été reprise, et les douleurs ont complètement disparu. L'état de mon opéré est actuellement si satisfaisant que je compte fermer incessamment la bouche jéjunale.

Péricolite adhésive sténosante.

M. Potherat. — Je suis intervenu dans 2 cas pour des accidents de péricolite sur lesquels je désire attirer votre attention.

Le premier fait a trait à une femme de quarante-deux ans, qui m'avait été adressée comme étant atteinte d'une tumeur probablement maligne. En réalité, il s'agissait de constipation opiniâtre, s'accompagnant de coliques violentes aussitôt après l'ingestion d'aliments. On sentait au-dessous du foie une tumeur assez volumineuse, à surface irrégulière, peu mobile, sonore à la pression. Je portai le diagnostic de néoplasme de l'intestin et je fis une laparotomie latérale, qui me montra seulement l'existence d'adhérences entre le grand épiploon et le côlon ascendant, sans tumeur. Je me bornai à détruire ces adhérences, qui me paraissaient être la cause des accidents, et le résultat fut excellent, car actuellement ma malade est très bien guérie.

Dans le second cas, je rencontrai également une sténose du côlon, déterminée par des adhérences au grand épiploon. Je libérai complètement l'intestin de ces adhérences et, pour prévenir le retour des accidents, dans le cas où celles-ci se reproduiraient, j'établis une entéro-entérostomie. Le résultat thérapeutique n'a pas été aussi satisfaisant que dans le premier fait, mais je crois que cela tient à l'état général de la malade, qui est morphinomane.

Gastro-entérostomie pour sténose pylorique consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique.

M. Tuffier. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport au sujet d'une observation qui nous a été communiquée par M. Robineau : il s'agit d'un cas de rétrécissement cicatriciel du pylore, consécutif à l'ingestion d'acide chlorhydrique chez un garçon de seize ans. Notre confrère, après avoir vidé l'estomac, considérablement dilaté, fit une laparotomie et trouva une sténose pylorique, coïncidant avec une légère induration; il pratiqua une gastro-entérostomie et la guérison fut obtenue sans incident.

Il est remarquable que dans ce cas l'ingestion du liquide caustique n'eût déterminé qu'une atrésie du pylore, sans lésions du pharynx ni de l'œsophage.

Hernie de la trompe chez une fillette de quatre mois.

M. Broca. — M. Gaudier (de Lille) nous a adressé une observation de hernie inguinale chez une fillette de quatre mois, au sujet de laquelle je suis chargé de vous présenter un rapport.

Notre confrère dut opérer d'urgence, en raison d'une augmentation considérable de volume de la tumeur, survenue rapidement, sans aucun autre symptôme. A l'ouverture du sac, il eut l'explication de cette particularité en constatant la présence d'un caillot qui remplissait le sac et provenait de la trompe herniée et étranglée. Il réséqua celle-ci et fit une cure radicale; la fillette a parfaitement guéri.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 juin 1906.

Liquide céphalo-rachidien puriforme et aseptique au cours d'affections syphilitiques du système nerveux, avec intégrité des polynucléaires.

M. Widal relate, en son nom et au nom de MM. Lemierre et Boidin, 2 cas de syphilis du système nerveux : le premier concerne une femme qui fut prise brusquement, au cours d'une hémiplégie syphilitique ancienne, de crises épileptiformes qui s'amendèrent rapidement sous l'influence du traitement spécifique; le second est relatif à un syphilitique atteint d'accidents cérébraux aigus et de cécité d'origine corticale, améliorés également par le traitement.

Dans ces 2 cas, le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire étant puriforme, on aurait pu penser à une méningite aiguë suppurée d'origine microbienne. Or, ces deux liquides étaient complètement aseptiques, et l'examen cytologique révéla une intégrité complète des polynucléaires, contrairement à ce qui s'observe dans les liquides véritablement purulents. Cette intégrité des polynucléaires atteste l'absence de lutte contre les microbes pyogènes.

La constatation de polynucléaires intacts dans un liquide céphalo-rachidien puriforme a donc, au point de vue pratique, une véritable importance diagnostique.

Stomatite consécutive à des injections anciennes d'un sel insoluble de mercure.

M. Ménétrier communique l'observation d'une femme, atteinte de stomatite d'aspect ulcéro-membraneux et rebelle aux traitements usuels, chez laquelle on découvrit au niveau des régions fessières deux petits nodules enchâssés dans le tissu cellulaire sous-cutané. Interrogée sur l'origine de ces nodosités, la malade déclara qu'un médecin lui avait pratiqué à ce niveau, cinq mois auparavant, deux injections dont elle ignorait la composition. L'analyse des urines ayant décelé la présence d'une certaine quantité de mercure, il devenait vraisemblable que cette femme avait reçu deux injections d'un sel insoluble de mercure pour des accidents indéterminés, et que c'était l'absorption de ce sel qui était la cause de la stomatite. Les deux nodosités ayant été extirpées, on vit, en effet, les accidents buccaux disparaître presque immédiatement et d'autre part l'examen histologique des nodosités y démontra la présence de grains noirs constitués par du mercure métallique.

M. Merklen rappelle que les accidents toxiques consécutifs à des injections mercurielles s'observent surtout chez les sujets atteints d'insuffisance cardio-rénale.

M. Balzer insiste sur la nécessité de surveiller attentivement, pendant très longtemps, les malades qui ont reçu des injections de préparations mercurielles insolubles.

Angine de poitrine et hypertension artérielle.

M. Rist relate l'observation d'une femme de trente-sept ans qui, pendant les quinze jours où elle séjourna à l'hôpital, eut quotidiennement une ou plusieurs crises d'angine de poitrine et succomba finalement à un œdème aigu des poumons.

A l'autopsie on trouva, outre les lésions habituelles de l'œdème pulmonaire aigu, une dilatation athéromateuse de l'origine de l'aorte, sans coronarite ni myocardite. Les capsules surrénales étaient, en outre, le siège de lésions manifestes : épaississement de la coque fibreuse, hyperplasie de la couche glomérulaire, etc. Rapprochant ce dernier fait de l'absence d'altérations au niveau des artères coronaires d'une part, et tenant compte, d'autre part, de l'exagération de la tension artérielle qui, à différentes reprises, avait coïncidé avec l'apparition des accès d'*angor*, l'orateur incline à croire que ces accès étaient sous la dépendance de l'hypertension artérielle liée elle-même aux altérations des capsules surrénales.

M. Vaquez. — Le fait relaté par M. Rist est un exemple typique de cette forme d'angine de poitrine dénommée « vasomotrice » par Nothnagel. Dans les observations de cet ordre, l'hypertension marche de pair avec l'accès angineux. Il n'en est pas toujours ainsi et, dans de nombreux cas que j'ai examinés, j'ai pu me convaincre qu'à aucun moment la pression artérielle n'était modifiée. Il y a donc deux formes cliniques d'*angor pectoris*, l'une avec hypertension, l'autre sans hypertension, mais ayant pour le reste une symptomatologie et un pronostic identiques.

L'anatomie pathologique nous apprend, d'autre part, que la sténose coronarienne, toujours invoquée par Potain, peut faire très souvent défaut; c'est notamment ce que l'on constate fréquemment dans l'angine accompagnée d'hypertension. La pathogénie de l'accès douloureux n'en est pas moins la même.

Dans les deux éventualités il s'agit bien du retentissement d'une lésion cardio-aortique sur le plexus cardiaque. Il s'explique fort bien, dans le cas de lésion coronarienne, surtout à l'origine du vaisseau, non par le phénomène de l'ischémie qui nous paraît insoutenable, mais par la richesse même des filets nerveux qui, de cette région, se rendent au plexus cardiaque.

Lorsqu'il y a *angor* avec hypertension, sans lésion coronarienne, il faut incriminer la distension aortique qui se produit nécessairement toutes les fois que la tension périphérique s'élève. M. Hürthle en a prouvé la réalité par des expériences physiologiques, et nous avons pu la reconnaître également dans des observations cliniques nombreuses, au cours de l'*angor*. Lorsque cette distension affecte une aorte malade, à son origine, il y aura le même retentissement que dans les cas précédents sur le plexus cardiaque, expliqué par les relations étroites du plexus avec les filets nerveux péri-aortiques. C'est par excellence la région sensible du système cardio-aortique. C'est en ce point que les malades accusent la douleur initiale, c'est en ce point aussi que la percussion dénote une augmentation de matité.

On voit, en résumé, qu'il n'y a plus à s'étonner de ne pas rencontrer, à l'autopsie de sujets ayant présenté des accès typiques d'*angor*, les lésions coronariennes que l'on croyait devoir trouver, puisque la pathogénie de la douleur reste la même et qu'elle réside dans la disposition de la « résille » nerveuse qui entoure l'aorte à son origine et les coronaires, spontanément irritée dans le cas de coronarite, secondairement dans les crises vasoconstrictives périphériques (angine de poitrine vasomotrice) par la distension de l'aorte malade. Dans le premier cas, il peut ne pas y avoir d'autre lésion que celle des coronaires, dans le second cas on constate très habituellement, mais non toujours, des lésions artérielles généralisées avec sclérose rénale.

Névralgies des membres inférieurs consécutives à la fièvre typhoïde.

M. Rénon communique, en son nom et au nom de M. Tixier, les observations de deux malades qui furent atteints, à la suite d'une fièvre typhoïde, de douleurs très violentes et paroxystiques au niveau des membres inférieurs, quelquefois même accompagnées d'élévation thermique : ces douleurs disparurent spontanément au bout de douze jours dans l'un des cas, au bout de quatorze dans l'autre. Leur production semble devoir être attribuée à la persistance de l'action des toxines éberthiennes sur les terminaisons nerveuses cutanées des membres pelviens.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 juin 1906.

Masque pigmentaire des asystoliques, masque gravidique et cholémie.

MM. Gilbert et **Lereboullet.** — Nous avons observé, chez des malades atteints d'asystolie à répétition, l'existence d'un masque pigmentaire plus ou moins accusé, prédominant au front et aux tempes, et comparable au masque gravidique. Ce masque est en rapport avec la cholémie, conséquence de la congestion hépatique passive. Dans un cas, il s'agissait d'une malade qui, ayant eu deux grossesses sans masque, eut à l'occasion d'une maladie mitrale des crises d'asystolie répétées avec retentissement hépatique, et présenta à partir de ce moment un masque pigmentaire qui s'accentua avec la répétition des crises asystoliques; la cholémie était relativement intense, l'urobilinurie marquée. Puis, en même temps que les troubles cardiaques s'atténuèrent et que la cholémie diminua (comme l'établirent des examens cholémimétriques successifs), le masque devint lui-même moins marqué. Dans un autre cas, un masque analogue survint sans grossesse antérieure, également du fait d'une asystolie d'origine mitrale, coexistant avec une cholémie marquée, une urobilinurie notable et des troubles objectifs au niveau du foie. La présence d'un masque pigmentaire chez un asystolique doit donc être considérée comme décelant l'existence d'une altération hépatique, ayant entraîné une cholémie plus ou moins accusée.

Nous avons observé, d'autre part, un certain nombre de faits montrant la relation qui peut exister entre les altérations hépatiques et le masque des femmes enceintes. Dans un cas, le masque, à peine marqué à une première grossesse, présenta lors d'une seconde grossesse des pigmentations remarquablement intenses que l'existence d'un kyste du pancréas entraînant une cholémie marquée permit d'expliquer; l'opération pratiquée trois mois après l'accouchement, alors que le masque restait intense, ramena la cholémie à un taux physiologique et le masque s'atténua considérablement. Dans un second fait, une malade, indemne de pigmentations à ses trois premières grossesses, présente un masque à sa quatrième, mais est atteinte peu après de coliques hépatiques montrant le rôle vraisemblable de la cholémie. Une troisième femme ayant eu huit grossesses sans aucun masque eut un masque pigmentaire à l'occasion du développement d'un kyste hydatique du foie.

De la teneur des organes en chlorures et en eau.

MM. Javal et **Adler.** — Nous avons cherché si l'hyperhydratation et l'hyperchloruration de l'organisme se localisent uniquement dans le tissu cellulaire sous-cutané sous forme d'œdème ou si elles se manifestent également dans les viscères.

Dans ce but, nous avons dosé la quantité d'eau et de chlorures contenus dans les principaux organes de malades morts des affections les plus diverses, et dans des états d'hydratation aussi différents que possible. Nous avons constaté que la teneur des viscères en eau et en chlorures n'était pas influencée, en général, par la présence ou l'absence d'œdème dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le cerveau, le foie, la rate, le cœur et le rein renferment une quantité d'eau remarquablement constante, qui s'écarte rarement de 76 à 82 %.

Pour un même organe, la variation de la déchloruration est faible d'un sujet à l'autre, et les différences que l'on trouve sont de même ordre que celles que MM. Langlois et Richet ont indiquées pour les organes d'animaux d'une même espèce, pris au hasard.

Sur le mode d'action des abcès de fixation.

M. Conor (médecin militaire). — J'ai eu l'occasion de provoquer un abcès de fixation chez un soldat de vingt-quatre ans, alcoolique, qui était sur le point de succomber à une bronchopneumonie. Une seconde injection de térébenthine, pratiquée quelques jours après, n'empêcha pas la mort, bien qu'elle eût également été suivie de la formation d'un abcès.

De l'examen du sang il résulte que le pneumocoque a été la cause de la bronchopneumonie du malade. D'autre part, un cobaye dans la cuisse duquel on injecta une petite quantité de pus prélevé sur l'un des abcès de fixation mourut au bout de sept jours. Or, ce pus ne contenait aucun microbe, d'où je suis porté à conclure, puisque l'animal est mort, qu'il renfermait une dose considérable de toxines. L'action favorable de la méthode de Fochier nous paraît donc résider surtout dans la fixation vers un point de l'organisme des toxines sécrétées par le germe pathogène en cause.

Sur la régénérescence de la moelle chez l'homme.

MM. Marinesco et **Minea** (de Bucarest). — Nous avons observé 3 cas de compression de la moelle épinière, démontrant péremptoirement la possibilité d'une régénérescence très étendue des fibres nerveuses détruites par le processus pathologique. Dans le premier fait, il s'agit d'une compression de la moelle exercée par la luxation de la première vertèbre lombaire; dans le deuxième, d'une fracture de la même vertèbre, et dans le troisième d'une tumeur comprimant la moelle au niveau de la région dorsale supérieure. Chez ces 3 malades nous avons constaté, au-dessus et au-dessous de la lésion, des fibres nerveuses de nouvelle formation, disposées en faisceaux ou en plexus, et beaucoup de massues terminales.

Du patching des artères.

MM. Carrel et **Guthrie** (de Chicago). — Le *patching* des artères consiste à oblitérer une perte de substance de la paroi du vaisseau, à l'aide d'un lambeau emprunté à une artère, à une veine ou au péritoine. Il résulte de nos expériences que les lambeaux artériels ou veineux transplantés sur la paroi d'une artère se comportent à peu près comme les segments vasculaires dans la transplantation biterminale artérielle et veineuse. Quant au péritoine, nous nous sommes assurés que, dans certaines conditions, il était également capable de remplir les fonctions d'une paroi artérielle.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 23 juin 1906.

Les résultats éloignés de l'extirpation du cancer utérin selon le procédé de Wertheim.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Wertheim** a communiqué les résultats éloignés de son procédé d'extirpation du cancer utérin, remontant actuellement à huit ans. Il a pu suivre 180 des premiers cas opérés par lui : 60 % de ces malades sont restées sans récidive pendant plus de cinq ans, bien que la moitié des femmes atteintes de cancer utérin et reçues dans le service eussent été opérées. C'est là un résultat excellent, comparé à celui de la méthode vaginale, après laquelle 20 à 30 % des cas seulement restent sans récidive, bien qu'on n'opère que 15 à 20 % des malades : les résultats de la méthode de l'orateur sont donc au moins 5 fois meilleurs que ceux des procédés antérieurs. La mortalité opératoire, qui était autrefois de 15 à 16 %, s'est abaissée, dans la dernière année, à 8 ou 9 %. Cela tient à la réduction de la durée de la narcose et à l'emploi des inhalations d'oxygène. Dans 15 cas, l'anesthésie médullaire a été suffisante pour toute la durée de l'opération.

M. Bürger déclare que dans le service de M. Schauta on emploie depuis trois ans une méthode vaginale, qui permet également l'extirpation du tissu cellulaire et des ganglions régionaux. Ce procédé donne aussi de 50 à 60 % de guérisons définitives.

M. Wertheim fait remarquer que, même en admettant qu'on puisse faire par la voie vaginale l'opération aussi radicale que par la voie abdominale, les résultats communiqués par M. Bürger ne sauraient être regardés comme définitifs tant que cinq ans ne se sont pas écoulés depuis l'opération.

La tétanie parathyréoprive.

A propos de la discussion sur la communication de M. Erdheim (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 273 et 297), **M. Fromme** dit avoir entrepris, à la clinique gynécologique de Halle, des expériences sur des chiens et des lapins, qui ont donné des résultats analogues à ceux que M. Erdheim a communiqués. L'implantation de placenta dans l'abdomen de lapins parathyroïdectomisés a déterminé la mort de ces animaux, tandis que chez des lapins normaux cette implantation n'a eu aucune suite fâcheuse. Il s'ensuit que le placenta contient des produits toxiques à l'égard desquels les glandules parathyroïdes ont une action antitoxique.

M. Biedl dit avoir fait dès 1901, dans le laboratoire de M. Paltauf, des expériences montrant que l'extirpation des glandules parathyroïdes détermine la tétanie, tandis que la thyroïdectomie donne lieu à des troubles de la croissance.

Epidermolyse bulleuse.

Dans la séance du 21 juin de la Société de médecine interne, **M. Swoboda** a présenté un garçon de neuf ans, chez lequel apparurent dès la naissance des bulles du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule, à contenu hémorrhagique et siégeant aux mains, aux pieds, aux genoux et aux autres parties du corps exposées à des traumatismes. Ces bulles guérissent en laissant une cicatrice saillante ou une atrophie de la peau.

M. K. Ullmann montre un garçon de dix ans, également atteint d'épidermolyse bulleuse typique : six ou huit heures après un traumatisme les bulles apparaissent et se dessèchent sans suppurer. A l'examen histologique, on voit que la bulle est formée par toute l'épaisseur de l'épiderme et que le derme est tout à fait intact. Il ne s'agit donc pas d'une affection inflammatoire.

M. Nobl fait observer que chez le petit malade de M. Swoboda les ongles de quatre orteils font défaut; en outre, on trouve sur le corps plusieurs pseudomilia et des kystes cornés, ce qui prouve la participation des glandes sudoripares. En pinçant la peau aux points de prédilection, on peut provoquer au bout de deux à trois heures l'apparition des bulles, et celles-ci se forment tout de suite si l'on injecte de la solution physiologique dans la peau pincée.

Contrairement à l'opinion de M. Ullmann, il s'agit probablement d'une affection de nature inflammatoire, ce qui est démontré par la présence d'albumine dans le contenu des bulles.

L'importance de l'acide chlorhydrique pour la digestion chez l'enfant.

Malgré les nombreuses recherches sur l'état fonctionnel de l'estomac dans l'enfance, l'examen du suc gastrique infantile ne permet pas encore, le cas échéant, de porter des conclusions diagnostiques, en raison de l'insuffisance de nos connaissances sur le rôle biologique de chacun des éléments du suc gastrique : les opinions varient surtout en ce qui concerne le rôle de l'acide chlorhydrique, libre et fixé. C'est pourquoi **M. Schütz** a tâché d'éclaircir en première ligne la question controversée du rôle de l'acide chlorhydrique libre, au point de vue de l'activité de la pepsine : or, ses recherches lui ont prouvé que la digestion peptique même la plus énergique n'est pas liée à la présence de cet acide. Du reste, l'apparition de l'acide chlorhydrique libre ne prouve pas une sécrétion abondante d'acide chlorhydrique. En effet, le lait de vache possède la propriété de fixer l'acide chlorhydrique, mais cette fixation est bien moindre après l'action du ferment lab; avec le lait de femme, au contraire, on ne constate pas cette différence. Par conséquent, l'apparition de l'acide chlorhydrique libre, dans l'alimentation par le lait de vache, dépend non seulement de la quantité d'acide chlorhydrique produit, mais aussi de la coagulation par le ferment lab.

L'action de l'acide chlorhydrique sur la sécrétion pancréatique, reconnue chez l'adulte, n'a pas encore été étudiée chez l'enfant.

Dr Schnirer.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DU BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

Publié pendant le deuxième trimestre de l'année 1906.

La lettre placée immédiatement après le numéro de la page du journal indique la colonne où se trouve l'indication et le rang, en suivant l'ordre de l'alphabet français, qu'occupe ladite indication dans cette colonne. Notre alphabet comportant 26 lettres, y compris le w, pour les cas assez rares où la colonne comprend plus de 26 indications, on recommence l'alphabet en doublant chaque lettre.

Les majuscules (A, C, O, U, Z) indiquent la première colonne, les minuscules (a, c, o, u, z) la seconde colonne, les italiques (*a, c, o, u, z*) la troisième colonne.

A

B

C

MÉDECINE CLINIQUE

L'état d'imminence morbide.

I

Les maladies les plus soudaines dans leur début ne font pour ainsi dire jamais explosion sans avoir été préparées depuis des jours, des semaines, des mois ou même des années. Cette période préparatoire, souvent très longue pour les maladies chroniques, existe aussi, bien que plus courte, pour les maladies aiguës. On passe de la santé à la maladie en parcourant une série d'étapes prémorbides; il arrive un moment où le futur malade est en *état d'imminence morbide*, victime désignée de la première cause occasionnelle qu'il rencontrera. Pendant l'évolution de ce processus préparatoire, il n'y a pas de maladie à proprement parler; ou du moins la maladie reste indéterminée dans sa localisation, quelquefois même dans sa nature. L'altération de la santé peut ne se manifester par aucun signe objectif, ni même subjectif; s'il y a déjà des prodromes, ceux-ci sont d'une grande banalité. Il n'existe encore qu'une ébauche morbide, une menace, qui n'aboutit pas nécessairement à la maladie elle-même.

A ce sujet la distinction est radicale entre les maladies vraiment spécifiques et les maladies non spécifiques. A partir du jour où l'incubation de la rougeole commence, par exemple, la nature de la maladie est établie; son échéance est pour ainsi dire fixée d'avance; sa forme seule reste sujette à variation. L'évolution des autres maladies spécifiques n'est pas, il est vrai, toujours aussi mathématique que celle de la rougeole. Néanmoins, la nature de la maladie ne peut changer, du jour où l'agent causal a pris possession de l'organisme; chaque microbe a sa manière à lui de préparer le terrain sur lequel il se multipliera, si aucun traitement préventif ne vient s'opposer à son invasion. Il faut, pour les maladies spécifiques, reporter la période d'imminence morbide avant l'incubation : à ce moment la réceptivité, considérée chez le même individu, peut encore varier suivant l'état des voies digestives et des fonctions nerveuses. C'est toujours à la faveur de la dépression du système nerveux (de nutrition ou de relation), ou de l'encombrement du tube digestif, que la maladie surprend l'organisme : ces deux facteurs sont d'ailleurs plus ou moins solidaires. La démonstration de ce fait, pour les maladies non spécifiques, sera précisément l'objet de cet article.

Il ne paraît pas douteux, par exemple, que c'est toujours sous l'influence de ces deux facteurs, digestif et nerveux, que prennent naissance — suivant la prédisposition acquise ou héréditaire et la cause occasionnelle du moment — les affections les plus diverses, telles que la bronchite, la congestion pulmonaire, la pleurésie, la pneumonie et la bronchopneumonie; les entérites, l'appendicite et la lithiase biliaire; le rhumatisme articulaire et la goutte; la néphrite, l'hémorrhagie cérébrale, la phlébite ou la sciatique; l'érythème noueux ou le purpura, etc., etc. Une maladie d'une spécificité relative, comme l'érysipèle, la fièvre typhoïde ou même la tuberculose — spécificité qui n'est pas comparable à celle des fièvres éruptives —, est due au surmenage d'un organisme dont la vitalité est affaiblie, tout autant qu'au renforcement de virulence d'un microbe saprophyte. La cause intrinsèque est prédominante encore ici, tandis qu'elle s'efface devant la cause extrinsèque dans les maladies vraiment spécifiques.

Cette étude de l'origine commune d'un grand nombre d'affections diverses a un intérêt essentiellement pratique. Elle explique pourquoi, si souvent, contre des maux différents le médecin prescrit uniformément repos et diète; elle fait mieux comprendre les équivalents morbides qui se succèdent chez les mêmes sujets, même en dehors des états diathésiques; elle permet de traiter facilement ces malades, nombreux dans la clientèle de ville, qui, sans rentrer dans aucun cadre de la pathologie spéciale, souffrent de troubles fonctionnels, aussi bien respiratoires et vasculaires que digestifs et nerveux, troubles prémonitoires d'un état morbide qui ne manquerait pas de se déterminer et de se localiser, si le repos et le régime n'intervenaient à temps. A l'hôpital, au contraire, on a souvent affaire à des maladies aggravées.

II

L'état d'imminence morbide n'est donc pas toujours latent. Il peut se manifester par une série de symptômes précurseurs qui ne deviennent des prodromes proprement dits que lorsqu'ils se groupent d'une façon plus ou moins caractéristique. Ainsi la céphalée, le vertige, le bourdonnement d'oreille, l'insomnie, l'anorexie, la diarrhée, la toux, l'épistaxis forment un syndrome prodromique qui éveille l'idée de fièvre typhoïde au début, et pourtant chacun de ces symptômes pris isolément est tout à fait banal, et possible dans une affection quelconque : infection, auto-intoxication, intoxication, etc.

Il y a deux ordres de symptômes d'imminence morbide : les uns sont *communs* à un grand nombre de malades, les autres sont *propres* à certains d'entre eux, déjà atteints au préalable d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel habituel. Envisageons d'abord les *symptômes communs*.

Les *manifestations nerveuses* sont peut-être les signes précurseurs les plus précoces de l'état morbide, surtout chez les nerveux, dont la conscience organique est le plus développée. En regard des nerveux, et par contraste, il faut placer les sujets dont les sensations internes sont émoussées, par exemple les vieillards, les alcooliques, les lymphatiques. C'est chez ceux-ci que la période d'imminence morbide est souvent latente.

La *douleur* sous une forme quelconque (céphalée, rachialgie, douleur de côté, douleur de ventre) est toujours un indice précieux dont il faut tenir d'autant plus compte qu'elle est plus inaccoutumée.

La douleur est un avertissement; elle nous prévient que l'équilibre normal est rompu. C'est un symptôme utile sinon heureux; celui qui souffre se défend mieux : c'est une loi générale, aussi vraie pour le panaris que pour la pneumonie, l'angiocholite, l'entérite, etc. La douleur locale invite, sauf exception, l'organe malade au repos. La *céphalée* oblige au repos l'organisme tout entier, et en particulier l'abdomen, car elle porte à la diète; et, si elle est fréquemment signe d'intoxication ou d'auto-intoxication générale, elle est souvent aussi le retentissement d'un trouble sympathique abdominal. Il n'est pas rare que la douleur de tête, lorsqu'elle est unilatérale, corresponde au côté malade. La névralgie sus-orbitaire droite appartient plutôt aux affections hépatiques (lithiase biliaire); la gauche est plutôt en rapport avec un trouble fonctionnel de l'estomac ou de l'S iliaque, par exemple chez les entéritiques.

Parmi les variétés de rachialgie, la *douleur lombaire* est la plus importante : on la rencontre dans une foule de circonstances : méningite spinale, néphrite, lumbago, entérite, maladie d'Addison, fièvres, etc. Mais de plus, comme la céphalée, en dehors des indications spéciales qu'elle peut donner, elle signifie fatigue générale, imminence morbide. Il en est de même de la sensibilité au froid.

A ces troubles sensitifs plus ou moins précoces, s'ajoute un trouble moteur qui frappe aussi les malades, longtemps avant l'éclosion des accidents, c'est l'*asthénie* (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 157-160), avec la sensation de fatigue qui l'accompagne. Dans l'ordre psychique, la somnolence ou l'insomnie, l'irritabilité ou la tristesse, et surtout l'*anxiété*, ne sont pas moins caractéristiques de l'approche de la maladie. Certains sujets, à la veille d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde ou de toute autre affection, ont le pressentiment qu'il va leur arriver malheur. D'autres sont pris d'une suractivité qui les porte à faire une foule de choses à la fois, comme s'ils sentaient que leur vie va être arrêtée, au moins pour un temps.

L'altération du *facies* est un signe qu'on peut rattacher à l'asthénie. Les yeux se creusent, les traits sont tirés. La « mauvaise mine » n'est que l'ébauche du facies abdominal ou grippé. La souffrance interne, même inconsciente, se reflète sur le visage et quelquefois dans le regard. A cela s'ajoute la modification du teint qui pâlit ou jaunit.

Tous ces troubles nerveux ne sont en somme que le contre-coup de ce qui se passe du côté des *voies digestives*; ils ne sont que le retentissement d'une perturbation sympathique. Il y a, en effet, arrêt ou viciation des fonctions du tube digestif ou des glandes qui en dépendent. Souvent l'arrêt est précédé de suractivité prémorbide. Ainsi la boulimie s'observe à la veille des maladies (grippe, rhumatisme articulaire aigu, entérite, colique hépatique, etc.) et particulièrement chez les nouveau-nés; on voit aussi un flux biliaire exagéré précéder l'acholie ou l'hypocholie passagère qui lui succédera. Les matières fécales sont alors moins homogènes, plus molles et plus fétides. Cette phase est suivie d'anorexie avec état saburral, constipation et ballonnement du ventre. Ces symptômes sont tous des actes de défense, ainsi que les vomissements qui peuvent suivre. L'organisme, pour arrêter les progrès de l'auto-intoxication prémorbide, suspend la nutrition et partant la digestion. Il y a là une sorte d'inhibition providentielle : la désassimilation ne pouvant plus se faire normalement, faute d'énergie vitale, l'assimilation est entravée par une sorte de mécanisme régulateur.

C'est alors qu'entre en jeu, à la faveur de la diminution de la résistance organique, l'augmentation de virulence des microbes commensaux. Leur virulence s'accroît parce que les sécrétions protectrices des muqueuses s'altèrent ou s'amoindrissent. Ces phénomènes sont évidents à l'entrée des *voies respiratoires* et *digestives*. Le coryza, la bronchite, l'angine, la stomatite sont l'effet de cette infection d'origine interne.

Ce sont là sans doute déjà des manifestations morbides qui peuvent rester isolées; mais souvent aussi elles annoncent une affection plus profonde dont la localisation et la nature ne seront pas nécessairement en rapport avec cette infection des premières voies. Ainsi la toux d'une trachéo-bronchite peut parfaitement préluder à une entérite, à une péricardite ou à une néphrite aussi bien qu'à une bronchopneumonie; une angine annonce l'imminence d'un rhumatisme aussi bien que d'une grippe ou d'une fièvre typhoïde; un embarras gastrique peut précéder la pleurésie, ou bien l'ictère catarrhal, ou un accès de goutte; nous avons vu le coryza constituer le symptôme précurseur de coliques hépatiques, chez une malade que nous avons observée maintes fois.

Après les troubles digestifs qui paraissent les premiers en date, après les troubles nerveux qui en découlent et l'infection banale de l'entrée du tube digestif, les modifications humorales, qui résultent aussi de la viciation des fermentations digestives, amènent une altération de l'état général. On conçoit que l'altération du milieu intérieur ne peut provenir que du tube digestif où s'élaborent les éléments de sa rénovation. Il y a altération par excès ou par défaut avec *signes généraux* correspondants : pléthore ou anémie, augmentation ou diminution de poids. C'est le changement qui s'opère dans un état général habituel quel qu'il soit, qui pré-

sage l'état morbide, bien plus que telle ou telle apparence extérieure. La pâleur sera quasi normale pour l'un, la coloration du visage sera morbide pour l'autre.

Il en est de même des changements qu'on observe dans la *pression artérielle*. Le taux de la pression ne paraît pas le même, dans des conditions identiques ou du moins analogues, pour une série de sujets, par exemple les artérioscléreux. Chez ceux-ci l'augmentation de pression est essentiellement un phénomène d'imminence morbide qui annonce une crise d'hypertension cardiaque (angine de poitrine) ou pulmonaire (œdème aigu du poumon), ou une hémorrhagie nasale, cérébrale, etc. L'hypertension artérielle, comme la plupart des signes précurseurs précédents, est une réaction défensive. Il en est de même de l'hyperthermie qui n'est que l'exagération d'un processus normal; c'est dans une certaine mesure une réaction nerveuse dont l'intensité varie suivant les sujets autant que suivant les causes.

Dans les maladies aiguës les déterminations *cardiaques* ou *rénales* sont généralement secondaires, et il suffira de signaler ici les signes qui peuvent être précoces : les troubles du rythme cardiaque et les modifications des urines. La tachycardie, la bradycardie, l'arythmie, sont parfois des symptômes prémonitoires ou concomitants d'accidents lointains du côté des voies digestives, des reins ou du cerveau.

L'*urine* est la sécrétion qui est le plus étudiée pendant l'évolution morbide. Or, dans la plupart des maladies aiguës les résultats sont fort analogues. Pendant la crise de la terminaison favorable, il y a augmentation des matériaux excrétés, phénomène corollaire de la rétention des déchets pendant la maladie. Or, ce qu'il est important de relever ici, c'est que l'accumulation des déchets précède la maladie elle-même, et que l'auto-intoxication qui en résulte est la vraie cause de la maladie. Aussi voit-on parfois une décharge uréique préfébrile, effort de l'organisme pour éviter l'infection menaçante. Bien des malaises passagers, assez mal déterminés, mais caractérisés toujours par une inhibition complète des fonctions digestives — accompagnée de l'asthénie qui en est la conséquence, et de l'anxiété qui résulte de la suspension momentanée de la vie sous une forme quelconque —, bien des ébauches morbides se jugent par une décharge uréique. Le culot de nitrate d'urée au fond du verre de Gubler en est le témoignage. Ce qui est vrai pour les matériaux azotés l'est aussi pour les chlorures, et si, dans la pneumonie ou la grippe, par exemple, les chlorures restent faibles dans l'urine, cela tient à l'élimination supplémentaire de l'expectoration, parfois très salée : le fait est facile à constater. En somme, il est légitime d'admettre que les phénomènes, qui caractérisent le passage de la maladie à la convalescence, sont précisément inverses de ceux qui préparent l'état morbide. Ainsi comprise comme l'aboutissant d'une auto-intoxication préalable, la maladie tendrait à créer un émonctoire supplémentaire ou à provoquer une phase de suractivité d'un émonctoire habituel.

Cette opinion est corroborée par l'étude des *symptômes particuliers* que certains sujets, déjà tarés, présentent pendant la période d'imminence morbide. Les sujets atteints, par exemple, d'un flux périodique ou permanent, assistent alors à une modification de ce flux qui les avertit du danger. De là des symptômes variables suivant les cas; ce sont des *symptômes propres* à telle ou telle catégorie de malades.

Ces symptômes propres consistent dans l'exagération, la suppression ou la diminution d'un émonctoire anormal, déjà créé par une maladie antérieure. Ainsi le catarrhe bronchique se sèche à l'approche d'une congestion pulmonaire ou d'une pneumonie; l'eczéma rétrocède sous l'influence de l'asthme; la gourme disparaît avant une méningite; la fistule à l'anus se tarit pendant que se développe la tuberculose pulmonaire ou pleurale. De même on verra la fétidité de l'expectoration ou de l'urine augmenter à la veille d'une nouvelle poussée de bronchite ou de pyélite. Par contre, un flux hémorrhoïdaire, ou une hémorrhagie nasale ou utérine ou intestinale, peut faire avorter l'évolution morbide à son début ou même la prévenir.

Ainsi se trouvera évitée ou différée ou arrêtée l'urémie, l'hémorrhagie cérébrale, la goutte, la colique hépatique, la fièvre typhoïde. C'est ici le lieu de rapporter le cas de cette fillette, observée par nous, qui, atteinte d'un angiome de la lèvre supérieure, n'était jamais malade, quoique chétive et pâle, parce qu'elle saignait périodiquement du nez. La pratique préventive de la saignée printanière, et même de l'exutoire, est donc justifiée, sinon recommandable, puisqu'il est incontestable qu'un émonctoire supplémentaire, par hémorrhagie ou suppuration, détourne des organes profonds l'effort morbide, et rend inutile la maladie, la raison d'être de celle-ci étant précisément l'établissement d'un émonctoire supplémentaire. Cette théorie est particulièrement applicable aux rhumatismes (primitif ou secondaires). C'est ici la séreuse articulaire qui reçoit la décharge des poisons dont le milieu intérieur s'efforce de se débarrasser. Le salicylate de soude, par son action sur le foie, arrêterait la formation de ces poisons dont l'origine semble bien être le tube digestif dans le rhumatisme articulaire aigu. La maladie crée donc une fonction éliminatrice surajoutée, destinée à l'élimination des corps toxiques accumulés pendant la période d'imminence morbide.

S'il existe des lésions ou troubles fonctionnels qui prémunissent contre d'autres accidents, il est aussi des maladies qui créent un état particulièrement favorable au développement d'autres maladies, constituant ainsi une série d'*étapes morbides*. L'entérite chronique des nouveau-nés est la première étape du rachitisme. La scarlatine met le rein en état d'imminence morbide; de même le rhumatisme articulaire aigu fait craindre pour le cœur. Un enfant, ayant déjà été atteint de bronchite, sera au cours d'une rougeole ou d'une coqueluche particulièrement menacé d'une bronchopneumonie. La gravité d'une infection préalable, comme la cholélithiase, sera augmentée sous l'influence d'une infection intercurrente. La liste des faits de cette série serait longue, mais il est inutile d'insister, si ce n'est pour remarquer que c'est encore le repos et le régime qui sont les conditions nécessaires du traitement préventif des complications dans les maladies. Les mêmes moyens qui permettent d'éviter les maladies les empêchent de s'aggraver.

III

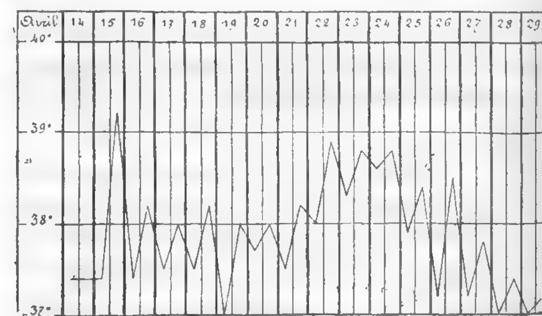
L'étude des conditions de développement ou d'aggravation de l'état morbide pour chaque appareil va nous montrer pourquoi le régime est avec le repos la base de tout traitement.

L'imminence morbide pour les *maladies de l'appareil respiratoire* est, à ce point de vue, tout à fait convaincante. Chez le nouveau-né, où les facteurs étiologiques sont peu nombreux et simples, en l'absence de tares acquises, l'observation est particulièrement favorable. Or, chacun sait que les enfants qui sont le plus exposés à la *broncho-pneumonie* l'hiver sont précisément ceux qui ont eu de l'entérite l'été, c'est-à-dire des enfants qui sont mal alimentés ou suralimentés. L'infection bronchique ne commence et ne se propage qu'à la faveur d'une perturbation des fonctions digestives, à laquelle s'ajoute ou non le coup de froid. La preuve en est que le meilleur moyen de guérir la trachéo-bronchite qui prélude à la bronchopneumonie est de diminuer la ration alimentaire de l'enfant. Ce qui, chez le nouveau-né, s'applique à l'infection bronchopulmonaire est également vrai pour l'eczéma, l'otite, la gourme, etc., etc. L'état d'imminence morbide se révèle presque toujours dans le premier âge à l'inspection des selles. Toute selle anormale persistante, grumeleuse ou glaireuse, *fétide*, trop dure, trop pâle, trop colorée, trop rare ou trop fréquente indique l'imminence morbide. C'est une notion qu'on ne saurait trop vulgariser. La ration alimentaire quotidienne de l'enfant est impossible à déterminer mathématiquement dans la pratique journalière; les mères et les nourrices doivent être à même de la modifier d'une façon opportune, et surtout de la modifier en moins.

On peut dire que dans le premier âge la principale cause de la bronchite et de la bronchopneumonie est la même que celle de l'entérite : à savoir la suralimentation; à cette cause principale s'ajoute l'influence de la saison et de l'épidémie possible, surtout dans les agglomérations. Il faut se défier de ces gros bébés suralimentés qui ont « la poitrine grasse »; ils sont particulièrement exposés à la bronchite capillaire ou à l'entérite cholériforme. Il semble aussi que chez eux la rougeole soit plus intense; il semble même qu'ils soient plus aptes à la contracter.

Prenons le cas d'un enfant plus âgé, atteint d'une *congestion pleuro-pulmonaire* : nous y retrouverons la même relation entre les phénomènes intestinaux et respiratoires.

La courbe thermique ci-jointe est celle d'une fillette de treize ans, sujette à des poussées d'entérite membraneuse typique (avec expulsion de membranes cylindriques); elle avait eu une première poussée sous forme de fièvre continue. En 1904, elle fait une seconde poussée que juge une trachéo-bronchite grippale. Enfin,



en 1905, elle prend le lit, le 13 avril, pour une bronchite grippale. Deux jours après, soumise à une diète insuffisante, elle subit une ascension thermique a 39°2, puis la température oscille entre 37° et 38°2 jusqu'au 22; elle vomit une fois, a souvent des nausées et reste constipée; le 20, on constate des râles sous-crépitants à la base gauche. Le lendemain apparut une diarrhée brunâtre avec céphalée. Le 22, nouvelle ascension thermique à 38°8 après un léger frisson, puis plateau pendant trois jours et toux quinteuse; la malade continue à avoir des malaises, quelques coliques, des nausées, des défaillances, des sueurs. Le 24 seulement on constate un souffle expiratoire à l'extrême base gauche avec égophonie. Mais, dès le jour suivant, le souffle disparaît; la température baisse en même temps que les fonctions intestinales reprennent leur cours, et des peaux apparaissent dans les selles qui, d'abord diarrhéiques, puis moulées et étroites, en partie décolorées, deviennent des selles bilieuses et glaireuses. A ce moment l'expectoration, qui était tarie depuis la recrudescence fébrile, se montre de nouveau; la toux redevient grasse. Quelques frottements apparaissent à la base gauche et les jours suivants la guérison est complète.

Cette courte observation est tellement simple qu'elle en est banale. Le seul intérêt qu'elle présente est dans le parallèle évident qui existe entre les manifestations pleuro-pulmonaires et digestives, surtout au moment de la crise terminale : au début, il n'y a qu'un peu de bron-

chite avec des fonctions intestinales imparfaites; puis, sous l'influence d'une alimentation inopportune, il y a menace d'infection digestive avec recrudescence de l'infection broncho-pulmonaire et, semble-t-il, inhibition hépatique; enfin une crise d'hypercholie termine la maladie.

Ce retentissement de l'état de l'intestin et du foie sur les voies respiratoires se retrouve chez l'adulte dans la bronchite et la congestion pulmonaire, dans la pleurésie avec état saburral, dans la pneumonie même où il suffit parfois d'un lavement purgatif donné à propos pour provoquer la défervescence, dans ce qu'on est convenu d'appeler les états grippaux. La grippe commence par la faillite, si l'on peut ainsi parler, du sympathique abdominal, avec asthénie et manifestations respiratoires secondaires. Ce qui fait la caractéristique de la grippe, ce n'est pas sa bactériologie variable, mais bien sa physiologie pathologique. De même le mot de bronchopneumonie d'origine intestinale doit être compris physiologiquement plutôt qu'au strict point de vue bactériologique. En somme les manifestations broncho-pulmonaires et les troubles gastro-intestinaux se combinent souvent, ou bien se montrent comme les équivalents d'un même état morbide, ou comme les aboutissants d'un même état d'imminence morbide, les unes de préférence dans la saison froide, les autres dans la saison chaude.

La question des relations des voies digestives et respiratoires dans la pathologie de tous les jours mérite d'être envisagée aussi au point de vue thérapeutique. On ne peut pas ne pas être frappé de l'identité des principaux médicaments qu'on emploie pour combattre l'infection digestive et respiratoire; ce sont l'ipéca, le benzoate de soude, le salicylate de soude, le soufre, la térébenthine.

Le vomitif que l'on a coutume de donner à ces enfants qui ont « la poitrine grasse » a surtout l'avantage de libérer pour un temps les voies digestives encombrées, ainsi qu'en témoigne l'état saburral de la langue. L'ipéca, à petites doses, agit aussi contre l'infection imminente en excitant toutes les sécrétions; de là son usage dans la dysenterie aussi bien que dans la bronchite.

Le benzoate de soude agit particulièrement sur le foie comme le salicylate de soude, et peut-être son action expectorante n'est-elle que la conséquence de son action cholagogue.

Parmi les *arguments thérapeutiques* que l'on peut apporter ici, l'un des plus évidents est l'action que le salicylate de soude a précisément sur certaines congestions pulmonaires grippales chez l'adulte. Or, si le salicylate de soude guérit à la fois la lithiase biliaire, la congestion pulmonaire et le rhumatisme articulaire aigu primitif (c'est-à-dire d'origine digestive), ce ne peut être qu'en vertu de la même action cholagogue. Le soufre, la térébenthine ont également été utilisés dans les maladies des voies digestives et respiratoires, et l'on peut se demander s'ils n'agissent pas, dans les deux cas, en vertu d'une certaine action antiseptique intestinale directe ou indirecte.

Ce serait une erreur d'en conclure que le traitement des maladies respiratoires doit être purement gastro-intestinal; il faut se garder surtout de l'abus des purgatifs, qui sont une fatigue, quand ils ne sont pas suivis de diète et de repos. La diététique est néanmoins de première importance tant comme moyen préventif que comme moyen curatif. Et cela s'applique aussi bien aux maladies chroniques qu'aux maladies aiguës, aussi bien à la bronchite chronique, à l'asthme, à l'emphysème et même à la tuberculose, qu'à la laryngite striduleuse ou au spasme de la glotte.

Ces considérations sur les relations pathologiques de l'intestin et de l'appareil respiratoire expliquent la pleurésie biliaire, la pleurésie appendiculaire et, d'une façon générale, les complications pulmonaires des maladies abdominales, depuis la hernie étranglée jusqu'aux entérites infantiles et à la fièvre typhoïde.

Le retentissement des troubles digestifs, apparents ou latents, se fait sentir aussi sur les divers autres appareils, sur l'appareil cardio-vasculaire, sur les reins, sur les systèmes nerveux et cutanés, sur les voies digestives elles-mêmes et leurs annexes. Ces faits, d'ailleurs connus, embrassant une grande partie de la pathologie, ne peuvent qu'être indiqués ici.

Dans la première enfance, les altérations du contenu intestinal se répercutent surtout sur les poumons, sur le foie, la rate et la moelle des os, sur les centres nerveux et sur la peau. La viciation nutritive, en diminuant la résistance organique, ouvre la porte à l'infection qui se localise de préférence sur les points où l'activité organique est maxima : ainsi s'expliquent la méningite, l'ostéomyélite, la poliomyélite.

Dans la seconde enfance il y a déjà des tares acquises, dues à la guérison incomplète d'affections antérieures : les parois de l'intestin sont modifiées par la persistance de fermentations intestinales vicieuses, l'appendicite apparaît; les infections ganglionnaires se réveillent, les angines se répètent. Ce n'est guère qu'à cette époque que les tares héréditaires commencent aussi à se révéler, du côté du rein, du cœur, du système nerveux.

A l'adolescence ces tares se confirment. C'est l'âge de la néphrite épithéliale, de l'épilepsie, du rhumatisme, des cardiopathies, etc.

Chez l'adulte les lésions cardio-vasculaires se développent, ainsi que les lésions rénales; c'est l'âge aussi des retentissements hépatiques d'infections intestinales souvent lointaines.

Enfin, dans la vieillesse l'artérite s'accuse là où elle existait déjà.

Or, ce qu'ici nous voulons mettre en lumière, c'est ce fait fondamental qu'*à tout âge* chaque assaut morbide se fera à la faveur d'une viciation nutritive dont le point de départ est le tube digestif. Dans les maladies cardio-artérielles et dans les néphrites, l'auto-intoxication d'origine intestinale doit être recherchée très loin dans le passé du malade; elle disparaît derrière la dyscrasie, la modification humorale; l'adultération du milieu intestinal a peu à peu causé celle du milieu intérieur. Mais, qu'il s'agisse de prévenir des convulsions infantiles ou une hémorrhagie cérébrale, de traiter un rétrécissement mitral ou une colique hépatique, ou une néphrite, c'est toujours par un régime *amoindri* qu'il faudra s'opposer au développement de la maladie quelle qu'elle soit. Si l'on a affaire à un enfant âgé d'un an, on le mettra au régime d'un enfant de six mois par exemple; s'il s'agit d'un adulte on le soumettra au régime de l'enfance. Mais, pour être appliqué, ce régime amoindri exige ou entraîne un repos de l'organisme, non seulement un repos du système nerveux de relation, mais encore un repos du système nerveux organique.

IV

La *fatigue* — et la dépression nerveuse qui lui est consécutive — est, en effet, après l'encombrement du tube digestif la principale condition de développement de l'état d'imminence morbide. Or, pour étudier les effets de la fatigue il n'est pas besoin de recourir à l'étude du surmenage, il suffit de considérer l'état physiologique.

A l'état physiologique la réceptivité morbide est variable. Elle est plus grande après le repas et l'après-midi ou dans la première partie de la nuit : c'est aussi l'heure où les malades ont le plus facilement des recrudescences fébriles. Par exemple, chez un sujet atteint de la bronchite aiguë la plus simple, on verra la toux devenir plus sèche et l'infection s'aggraver à la suite d'un repas trop peu frugal. Beaucoup de malades ont leur maximum fébrile entre midi et six heures du soir, ou au milieu de la nuit. La température qui était maxima à quatre heures de l'après-midi peut être moindre à huit heures du soir. De même au cours d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie, la température qui subissait une rémission à huit heures du soir peut remonter entre onze heures et deux heures de la nuit. Enfin, une défervescence qui n'est pas effectuée à six heures du matin peut l'être à huit heures.

L'homme et plus encore la femme présentent, en outre, à certaines phases de leur évolution, un état d'imminence morbide générale, en même temps qu'une prédisposition locale, pour l'appareil organique qui subit sa crise de développement, ou pour un organe quelconque préalablement taré. La grossesse et la puerpéralité créent une prédisposition spéciale à certaines affections. N'insistons pas, bien qu'il y ait là matière à considérations intéressantes.

Le nouveau-né au sein, dans les conditions normales, ne doit pas être malade. Il n'a pas encore eu le temps de contracter de mauvaises habitudes organiques. C'est au moment des crises d'évolution que celles-ci s'installent plus volontiers. Prenons la crise de *dentition*, comme premier exemple. Si, vers six mois, vers dix-huit mois, etc., au lieu d'être, pendant la crise, soumis à un régime restreint, l'enfant est alimenté plus fortement, le travail organique qui doit aboutir à l'éruption dentaire est dévié, une digestion pénible épuise le petit être qui n'a plus la force de faire les frais de sa dentition; la mauvaise habitude organique et le retard de développement s'enchaînent. Les débiles surtout ont besoin de ménager leurs forces au moment critique; ils doivent diminuer tout travail inutile, ils doivent même parfois faire cesser toute action organique partout ailleurs, pour diriger l'effort vital vers l'appareil qui se développe, qui bourgeonne. C'est le même principe qui guide l'horticulteur dans la direction de la sève.

Ce principe n'est autre que celui de la solidarité des parties constituantes de l'être vivant. La somme d'énergie vitale dont dispose un individu n'étant pas illimitée, il y a des moments dans l'existence où elle doit être concentrée sur un point, soit qu'il s'agisse de la lutte contre l'infection, soit qu'il s'agisse de l'établissement d'une nouvelle fonction. Chez le nouveau-né, le principal travail étant le travail digestif, il ne faut pas craindre de le réduire pour éviter les accidents dits de dentition, aussi bien les convulsions que la bronchite et la diarrhée. La cause des accidents de dentition est presque toujours une suralimentation relative ou absolue.

Pareil principe s'applique à la *puberté*. Au moment où, chez la fillette, s'établit la fonction menstruelle, le médecin doit exiger un repos relatif ou absolu : repos musculaire, repos cérébral, repos digestif même. Car si, aux époques de croissance, la suralimentation paraît et est dans une certaine mesure légitime, cette suralimentation ne sera bien utilisée que si elle est accompagnée ou mieux précédée d'une réduction de dépenses, d'un repos. Ce serait une erreur de considérer le problème de la nutrition et de la croissance comme un problème purement chimique; le système nerveux joue ici, comme dans toutes les circonstances de la vie normale ou pathologique, un rôle prépondérant, parce que c'est lui qui fait l'unité de l'être. La résistance de l'organisme à la maladie est fondée à la fois sur l'union et la hiérarchie des organes, sur l'harmonie de leur fonctionnement.

Aussi l'époque de la *fonction menstruelle* reste-t-elle toute la vie une époque critique; elle donne lieu à une déplétion salutaire, mais c'est une fatigue, elle met la femme en état d'imminence morbide; elle favorise volontiers le renforcement de virulence des saprophytes, et, si elle n'a pas lieu, si l'effort de l'organisme se trouve porté sur un point menacé comme le foie ou le poumon, si elle est différée par l'en-

trée en scène d'une colique hépatique ou d'une congestion pulmonaire, la femme ne retrouvera l'équilibre organique qu'après quatre semaines, lorsque seront venues les règles suivantes. Donc, de quelque maladie qu'il s'agisse, pendant la traversée de cette période, les femmes seront soumises à une surveillance toute spéciale, qui aura pour but d'imposer à l'organisme le repos total (musculaire, cérébral, digestif) et de détourner du point faible la congestion déplétive qui pourrait s'y produire.

Il en est encore de même à la *ménopause*, où la suppression de la fonction menstruelle doit nécessairement entraîner une modification de la nutrition. Alors, si la femme ne restreint pas son régime, elle se crée un émonctoire supplémentaire comme le rhumatisme chronique ou une bronchite chronique, ou bien elle fait de la néphrite interstitielle ou elle devient simplement dyspeptique.

A ce moment d'involution, comme au moment de l'évolution, se manifeste de nouveau la solidarité des organes. Les éliminations glandulaires cherchent à se compenser et, selon les cas, les reins, le foie ou le corps thyroïde entrent en suractivité pour suppléer à l'insuffisance ovarienne. Ainsi l'on voit les capsules surrénales s'hypertrophier et créer l'hypertension, suivie elle-même d'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle. Ainsi s'expliquent les troubles basedowiformes de la ménopause.

Mais ces compensations sont déjà pathologiques, et il vaut mieux régler la machine pour un travail moindre. D'ailleurs, l'équilibre des forces organiques apparaît très bien chez l'homme adulte. Qui ne sait que la suractivité d'un organe est une cause de maladie, parce qu'il s'ensuit un arrêt ou un trouble de fonctionnement d'un autre organe? Un excès de travail cérébral ou musculaire ralentit ou arrête les fonctions digestives. On peut dire que chacun meurt par son meilleur organe, c'est-à-dire par celui qui, sous l'influence de la lutte pour la vie, s'est le plus prêté à une activité exagérée.

En résumé, l'étude de l'état d'imminence morbide nous a appris que, malgré l'infinie variété des expressions pathologiques, *la maladie non spécifique est pour ainsi dire une* dans son essence : elle dérive d'une altération des fonctions abdominales, de la fonction de digestion, première fonction de la cellule primitive. Dans l'organisme complexe de l'homme, cette altération peut être primitive ou consécutive à un déficit nerveux. Si le tube digestif est capable d'un certain surmenage, le vice de nutrition, qui est presque toujours dû à une suralimentation relative ou absolue, mène à la dyscrasie chronique. Si la suralimentation n'est pas supportée, si elle produit l'auto-intoxication, la résistance à l'auto-infection diminue et une maladie aiguë se révèle à la première occasion.

Aussi une maladie aiguë bénigne est-elle souvent un événement heureux, à la condition qu'une guérison complète s'ensuive. Elle oblige à un repos et à un régime salutaires qui arrêtent le processus morbide. D'où la longévité des migraineux. Inversement, il n'est pas rare de voir des malades soignés judicieusement pour des affections chroniques rester à l'abri de maladies aiguës graves, grâce au repos et au régime auxquels ils sont obligés de se soumettre.

Il est donc impossible d'établir en général un *pronostic* de l'imminence morbide. Il varie suivant les sujets — le même symptôme n'ayant pas la même valeur chez tous — et suivant les maladies. Ce qu'on peut dire, c'est que l'imminence morbide n'est vraiment grave que si elle est méconnue, si elle n'est pas traitée, ou bien s'il s'agit d'une maladie d'une spécificité absolue ou relative. Chez les débiles, jeunes ou vieux, chez les sujets atteints de tares ou d'affections chroniques, chez les diathésiques, il existe vraiment un *état d'imminence morbide chronique*, qui s'installe peu à peu, à mesure que les conditions de la lutte pour l'existence les obligent à outre-passer leurs forces. Pour peu qu'ils soient nerveux, nous dirions volontiers neurasthéniques, ces malades se défendent indéfiniment, grâce à une certaine acuité de la conscience organique. Il y a lieu de les distinguer des neurasthéniques vrais, chez lesquels l'élément psychique (anxiété, aboulie, tristesse) prédomine. Le point délicat du *diagnostic* de l'état d'imminence morbide consiste donc à faire la part des habitudes organiques du sujet autant que de ses réactions nerveuses, réactions variables avec chaque malade.

V

En déterminant les conditions de développement de l'état d'imminence morbide, nous avons par là même indiqué les bases du *traitement préventif* des maladies non spécifiques. On pourrait éviter la plupart de ces maladies si, en temps opportun, le sujet menacé était soumis au repos et à la diète nécessaires.

Le *repos* et le *régime* doivent être toujours combinés. C'est que le repos total de l'organisme favorise la digestion. L'utilité du repos horizontal après les repas, conseillé aux dyspeptiques, est indiscutable. Cela se conçoit si l'on envisage les relations du cervelet et du sympathique. Pendant le repos fonctionnel du cervelet, le sympathique ne dérive plus vers cet organe l'influx dont celui-ci a besoin à l'état d'activité, et tout l'influx nerveux se trouve utilisé pour le plus grand profit des fonctions organiques ou végétatives.

D'autre part, il est impossible d'exiger d'un malade, ou d'un sujet menacé de maladie, une diète même relative, s'il ne jouit pas du repos, c'est-à-dire s'il n'économise pas ses forces. La cure de la chlorose par l'alitement et le régime lacté est fondée sur ce principe.

Le *repos* doit être double. Le médecin doit exiger le repos *fonctionnel* de l'organe malade, il doit exiger aussi le repos *total* de l'organisme, afin que toute l'énergie vitale ait un effet utile. Chacun sait que les infections locales ont de la tendance à se généraliser ou à s'aggraver, si l'énergie se dépense dans la vie de relation. Ainsi un repos, au moins relatif, doit être exigé dans les affections telles que le panaris, le zona, la plus légère bronchite, sous peine de complication ou d'aggravation. Car les principes qui constituent le traitement préventif des maladies non spécifiques sont les mêmes aussi qu'il faut appliquer pour éviter, au cours d'une maladie quelconque, les complications. D'où il résulte qu'en bonne pratique, il faut être très sévère au début des maladies les plus simples. La sévérité du traitement diététique est le meilleur moyen que nous ayons d'abréger la durée de la maladie.

Le *régime* sera toujours un régime *restreint* ou *amoindri*. Au début ou à la veille d'une infection légère ou grave, le mieux est de dépenser le moins de forces possible pour le travail digestif. Dans les maladies aiguës courtes comme la pneumonie, s'il est bon de ranimer les forces des malades par quelques boissons, il est mauvais de vouloir, à proprement parler, l'alimenter.

La *diète* absolue d'aliments ou même de liquide est de rigueur dans les maladies aiguës du tube digestif : entérite infantile, appendicite, colique hépatique. La diète d'eau prolongée entraîne l'usage des injections de sérum. Or, la diète est aussi un moyen préventif excellent. Il n'y aurait pas d'entérite grave ou de bronchopneumonie chez l'enfant, il n'y aurait pour ainsi dire pas de rhumatisme articulaire aigu viscéral, ni de grippe compliquée, etc., etc., si à temps, et pendant un nombre de jours suffisant, le sujet menacé ou déjà atteint était soumis à un repos et à un régime suffisamment prolongés. L'application du traitement dans tous ces cas doit être rigoureux et *maxima d'emblée*. De plus, pour éviter les rechutes, l'élargissement du régime doit être progressif et lent. Pour toutes les maladies la gradation du régime est la même : c'est toujours le lait coupé ou le lait de poule d'abord; puis le lait pur ou les potages; puis les aliments semi-liquides : crèmes, purées, œufs mollets. Peut-être l'abstinence de sel dans les maladies aiguës est-elle aussi une bonne chose. Les repas seront toujours fractionnés.

Ces principes d'hygiène si simples, si faciles à appliquer, sont malheureusement ignorés de beaucoup de mères de famille et de nourrices. Or, c'est dans la *première enfance* qu'on trouve leur plus éclatante démonstration; et c'est à cet âge que leur inobservance a les plus désastreuses conséquences. Chez le nouveau-né, en état d'imminence morbide, la mise au repos de la vie de relation est un moyen qui est absolument insuffisant ou illusoire. Le seul moyen prophylactique qui nous reste est la mise au repos de la vie organique. On ne saurait trop vulgariser cette notion que le facteur qui, avec l'alimentation solide prématurée, élève le plus la mortalité des tout petits enfants en général, et des enfants au biberon en particulier, c'est la suralimentation.

On peut dire que la plupart des livres classiques indiquent pour l'allaitement artificiel des doses trop élevées. On ne sait pas assez combien peu de lait de vache il faut pour élever un enfant, à la condition que ce lait soit coupé d'eau bouillie et particulièrement d'eau sucrée ou d'eau panée. Beaucoup d'enfants d'un an se portent mieux avec trois quarts de litre de lait additionné d'un quart d'eau sucrée, qu'avec 1 litre de lait pur. De six à neuf mois, un demi-litre de lait suffit souvent, pourvu qu'il soit coupé d'un tiers. Du troisième au cinquième mois le lait sera coupé de moitié et pris à des doses échelonnées de un quart à un demi-litre. Avant l'âge de deux mois on ne dépassera guère un quart de litre, et le lait sera coupé de plus de moitié jusqu'au deuxième mois. Dans les premiers jours le coupage sera des deux tiers.

Ce sont là des points de repère. Dans les cas particuliers on se basera sur la courbe des poids et sur l'aspect des garde-robes. Il est mauvais qu'un enfant grossisse trop vite ou soit trop gros.

La dose quotidienne de lait ne doit être augmentée que de 5 grammes tous les deux jours, de façon à arriver à la fin du douzième mois à 800 ou 900 grammes. Pour un enfant d'un an passé, 1 litre est un maximum et non pas une dose nécessaire. Nous ne pouvons insister sur ces points spéciaux. Ce qu'il faut répéter et répéter sans cesse, c'est que, dès qu'un enfant semble affamé, dès qu'il tousse, dès que ses garde-robes sentent trop fort, dès qu'il a la moindre indisposition, quelle qu'elle soit, c'est qu'il est suralimenté; il faut revenir en arrière et ne réaugmenter que très lentement les doses. Ne serait-il pas suralimenté, il faut, s'il subit une crise de dentition, par exemple, instituer la demi-diète et le mettre momentanément au régime d'un enfant plus jeune. Le traitement de l'état morbide se confond avec le traitement de l'état d'imminence morbide : c'est toujours par la diète combinée au repos qu'il faut commencer.

Chez *l'adolescent*, le traitement de l'état d'imminence morbide diffère quelque peu. Ici le repos musculaire et cérébral est le point essentiel; le régime n'est vraiment utile que s'il est associé au repos. Ce régime sera d'abord amoindri et peu à peu, suivant les cas, élargi. La suralimentation n'est légitime, justifiée par la croissance, que si elle est précédée d'un temps de repos. On oublie trop souvent que c'est un contre-sens de suralimenter un malade, ou un sujet menacé, sans exiger un repos au moins relatif ; une suralimentation trop hâtive et trop zélée est mal supportée par un grand nombre de sujets.

A l'âge *adulte*, il en est de même. S'il faut

tenir compte ici de l'activité nécessaire, des conditions de la lutte pour la vie, on rend service aux malades en exigeant d'eux, quand apparaît un trouble quelconque de la santé, une suspension professionnelle suffisante.

Enfin, au retour d'âge et dans la *vieillesse*, la sobriété devient d'autant plus nécessaire, que la dépense d'énergie diminue. Le régime redevient le point essentiel. Nous connaissons des vieillards, et même des adultes, qui se mettent systématiquement au lit et à la demi-diète tous les huit ou quinze jours.

Les progrès de la chirurgie d'une part, l'enrichissement de la pharmacologie d'autre part, ne doivent pas laisser oublier qu'il est plus facile de prévenir que de guérir. Un certain nombre d'opérés (appendicite) ou d'opérées (interventions gynécologiques) bénéficient beaucoup plus du repos consécutif à l'opération que de l'opération elle-même, quand la nécessité de celle-ci n'est pas évidente. Bien des traitements médicamenteux sont inutiles ou même nuisibles, quand ils font perdre de vue le point essentiel du traitement : le repos et le régime. La médecine gagne à être affranchie des médications illusoires et douteuses, ou éphémères.

Enfin, en face d'une infection d'une spécificité relative comme la tuberculose, l'économie et l'utilisation thérapeutique de l'énergie vitale restent, avec la diminution de l'auto-intoxication digestive, la meilleure sauvegarde. La suralimentation ne doit venir qu'après.

Dr P. Londe (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude de l'hébotomie à propos de 21 cas de cette opération, par M. Kannegiesser.

La série opératoire de M. Kannegiesser — 21 cas — étant de beaucoup la plus considérable de toutes celles qui ont été publiées jusqu'ici à propos de cette nouvelle intervention (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 409-413), il nous paraît utile de résumer les constatations faites par cet opérateur.

Sur ces 21 femmes, 11 étaient des primipares : leur diamètre promonto-pubien minimum variait de 7 centim. à 8 centim. 1/2 et le poids des enfants de 2,400 à 3,980 grammes; 17 de ces derniers naquirent vivants, et, parmi les 4 qui succombèrent, 1 mourut par suite de circonstances tout à fait étrangères à l'intervention. Sur ces 21 enfants, 11 furent extraits par le forceps, 9 par la version, 1 par la basiotripsie. La mortalité maternelle fut nulle. Les opérées se levèrent, en moyenne, au vingt-cinquième jour.

A côté de ces excellents résultats d'ensemble, on eut à enregistrer plusieurs petites complications dont il est bon d'être prévenu, afin de bien se convaincre que l'hébotomie, en dépit de sa simplicité, ne saurait tomber dans le domaine de l'obstétrique courante. Chez 3 femmes, il se produisit une déchirure du vagin en communication avec le foyer de la fracture : on avait pensé que cet accident ne surviendrait guère que chez les primipares et pourrait être évité par la dilatation du vagin à l'aide de ballons; or, 2 des parturientes ici visées étaient des multipares et toutes les trois avaient subi la dilatation préalable du vagin : il semble donc que la déchirure de ce conduit soit essentiellement due à l'écartement des os. Dans 3 cas également il y eut de l'hématurie et, dans un quatrième, une fistule vésicale en communication avec la plaie opératoire : ce dernier accident, qui disparut au bout de six semaines grâce à la sonde à demeure, était imputable à l'écartement trop rapide des os. Quant aux hématuries, bien qu'elles aient laissé chez 2 malades une petite cicatrice vésicale reconnaissable au cystoscope, il n'est pas prouvé qu'elles fussent imputables à l'opération plutôt qu'à la compression de la vessie par la partie fœtale.

Dans 4 cas, on vit se produire un assez volumineux hématome dans le foyer de la section osseuse, mais aucun ne suppura. Ces hématomes peuvent être cependant rendus responsables de quelques autres incidents, par exemple de la rétention des lochies (5 faits) ou de l'œdème des membres inférieurs (4 observations), par suite de la compression respective du segment inférieur de l'utérus ou des grosses veines du bassin.

Au point de vue du manuel opératoire, M. Kannegiesser est partisan de la méthode sous-cutanée de Döderlein, et il s'efforce de faire les orifices cutanés pour la pénétration de la scie aussi petits que possible. Quant à l'hémorrhagie qui accompagne les sections osseuses, elle semble due à la déchirure des racines du clitoris par l'écartement des os, et il ne paraît pas possible d'éviter cette déchirure.

L'écartement immédiat des os ne dépasse guère 1 centimètre, retenus qu'ils sont par les parties molles qui les recouvrent encore; aussi l'auteur pense-t-il qu'il est difficile d'abandonner l'accouchement à lui-même, comme on l'a proposé, vu que les contractions de l'utérus ne sont pas toujours assez puissantes pour produire entre les fragments un écart plus considérable. Par contre, un des grands avantages de l'opération de Gigli, c'est que les os se soudent avec une rapidité et une solidité merveilleuses, dès le quatorzième jour; à ce moment, pourtant, et durant quelques mois encore, le cal n'est que cartilagineux, comme on peut s'en convaincre par la radiographie.

Quant à l'écart permanent que donne la pubiotomie, on ne peut juger encore de sa valeur : une des opérées de M. Kannegiesser accoucha bien d'un nouvel enfant, à l'aide d'une simple version, mais ce dernier était fort petit. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 1.) — R. de B.

La déchloruration dans les œdèmes de la grossesse, par M. H. Cramer.

Les heureux effets de la suppression des chlorures dans l'alimentation des brightiques ont déterminé M. Cramer à recourir au même moyen dans 5 cas d'œdème gravidique : les bons résultats qu'il en a également retirés nous engagent à résumer le premier et le plus démonstratif de ces faits.

Une primipare de vingt-trois ans, enceinte de sept mois, présentait de l'œdème des membres inférieurs, avec sensation de gonflement des mains et bouffissure de la face : il faut noter qu'il s'agissait d'une grossesse gémellaire, chacun des fœtus étant situé dans l'une des cornes d'un utérus didelphe. L'urine ne contenait pas d'albumine, mais sa quantité ne s'élevait qu'à 750 ou 800 grammes pour 1,000 grammes environ de boissons journalières.

Le régime auquel fut soumis la patiente se composait de thé, de cacao, de café, de malt, de gruau, de compotes, de légumes divers, d'œufs, de pain et de beurre non salés : on supprima même la viande et le lait, en raison du chlorure de sodium qu'ils contiennent. Les boissons ne furent pas limitées comme quantité. Dès le premier jour de ce traitement, le volume total des urines émises et celui des liquides ingérés se firent à peu près équilibre, puis, dès le second jour, la quantité des urines l'emporta sur celle des boissons. Les choses se maintinrent ainsi pendant seize jours, période au cours de laquelle le poids du corps diminua de 2 kilos et les œdèmes disparurent complètement, bien que l'albumine eût apparu dans l'urine. Mais la patiente se lassant du régime imposé revint peu à peu à son alimentation habituelle; aussi les œdèmes ne tardèrent-ils pas à reparaître, et même avec une telle intensité que la malade se remit d'elle-même à sa cure.

Sur ces entrefaites, le travail se déclara, et, en dépit de quelques menaces d'éclampsie et de la malformation de l'utérus, l'expulsion des deux enfants — pesant l'un 2,700 grammes et l'autre 2,000 grammes — s'effectua sans encombres. Après l'accouchement, l'albumine disparut rapidement. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1906.) — R. de B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Des risques de contagion aux diverses périodes de la tuberculose pulmonaire, par M. O. V. Petersson.

Il n'est pas sans intérêt, au point de vue prophylactique, de pouvoir déterminer la quantité de bacilles qu'émet journellement un tuberculeux aux diverses périodes de sa maladie. C'est la question que M. Petersson s'est proposé de résoudre.

Dans une première série de recherches, l'auteur recueillait et pesait chaque jour l'expectoration émise par des tuberculeux se trouvant à l'un quelconque des trois stades cliniques de la maladie. Sur ces produits on prélevait un échantillon de poids déterminé, qu'on soumettait à l'examen bactériologique. Une fois que la numération des bacilles y avait été effectuée, il suffisait d'une simple règle de trois pour savoir le nombre qu'en expectorait chaque malade. Par ce procédé, M. Petersson a constaté que les tuberculeux à la première période émettent en moyenne 389 millions de bacilles par jour, à la seconde période 7,694 millions et à la troisième 1,958 millions.

Ces recherches supposent que les échantillons prélevés et les produits originels ont une composition homogène. Cependant, comme les crachats sont toujours mélangés à des quantités variables de sécrétion provenant des bronches, du pharynx ou de la bouche, il était à souhaiter qu'on pût se rendre compte de la proportion de bacilles que contenait la partie nummulaire des crachats, celle qui provient spécialement des poumons. Les recherches entreprises dans ce but ont montré qu'à poids égal, c'est-à-dire pour 0 gr. 01 centigr. de matières expectorées, le tuberculeux à la première période rejette 217,523 bacilles; à la seconde, 1,618,538 et à la troisième 219,723. Mais, comme le dernier a une expectoration beaucoup plus abondante que le tuberculeux au début, il en résulte que cette seconde série de recherches concorde dans son ensemble avec les résultats de la première. Toutefois, il est à remarquer que les chiffres obtenus, notamment pour la première période, varient beaucoup d'un malade à l'autre : si, chez certain tuberculeux initial, on ne trouvait, par exemple, que 2 bacilles par centigramme de crachats, chez un autre, à la même période de l'affection, on en trouvait 1,462,500.

D'après les données précédentes, il semble donc que la dernière phase de la tuberculose expose à des risques beaucoup plus considérables de contagion. En réalité, il n'en est probablement rien. Abstraction faite de la contamination, en quelque sorte grossière, qui peut résulter des crachats, on sait que les phtisiques sont surtout contagieux par les particules salivaires ou autres qu'ils projettent au cours de la conversation ou de la toux. Si donc on dispose tout autour d'eux des milieux de culture prêts à recueillir ces diverses particules d'expectoration, on obtient presque toujours un nombre plus ou moins considérable de bacilles. En renouvelant pareille expérience avec trois séries de patients appartenant aux trois périodes de la tuberculose, M. Petersson a constaté que ses cultures donnaient des résultats toujours positifs avec les tuberculeux des deux premières périodes, alors qu'elles n'en donnaient que 1 ou 2 fois sur 7 avec les phtisiques à la dernière période. Le danger de contagion est donc bien moins marqué durant cette phase de la maladie que pendant les deux premières, paradoxe qui tient tout simplement à ce que l'expectoration du phtisique au dernier degré est beaucoup plus épaisse, plus visqueuse et par suite beaucoup moins disséminable sous l'action de la parole ou de la toux. Il est aussi très probable que ces bacilles de la dernière période sont moins virulents que ceux des deux autres; dans quelques expériences d'infection par voie respiratoire, l'auteur a cru, en effet, constater qu'au bout d'un même laps

de temps, les lésions déterminées par les bacilles de la troisième période étaient moins graves ou en tout cas n'étaient pas plus graves que celles dues aux bacilles des deux premiers stades de la maladie.

De toutes ces données il résulte donc que l'isolement s'impose avec encore plus de nécessité pour les tuberculeux à la période initiale de la maladie que pour ceux qui se trouvent à la phase terminale. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 3-4.) — R. DE B.

Le tréponème pâle dans la syphilis congénitale,
par MM. O. THOMSEN et O. CHIEVITZ.

Les données concernant la présence du tréponème pâle dans la syphilis congénitale étant quelque peu divergentes, MM. Thomsen et Chievitz étudient dans le présent mémoire les conditions où se rencontre ce nouveau parasite, en se fondant sur l'examen systématique des organes de 15 enfants ayant succombé à la syphilis congénitale.

Sur ces 15 enfants, 5 étaient macérés et le tréponème fit défaut dans 4 cas. Parmi les 10 enfants non macérés, sa présence fut, au contraire, presque constante (9 fois sur 10). Les exceptions précédentes ne semblent pourtant pas dues au hasard : en ce qui concerne tout d'abord les fœtus macérés, la disparition du parasite tient sans doute à la désagrégation qui frappe ce dernier tout comme les tissus fœtaux eux-mêmes; en effet, dans le seul cas où la recherche du tréponème fut positive, les parasites étaient peu nombreux et çà et là on rencontrait des figures qu'on pouvait très bien interpréter comme des parasites en voie de nécrose. D'autre part, sur les préparations de tréponèmes maintenues aseptiques à une température de 37°, les auteurs ont observé la même disparition des microorganismes ou des figures de désintégration analogues aux précédentes.

Quant au fœtus non macéré qui ne présenta aucun parasite, il est à noter qu'il n'offrait pas de lésions anatomiques visibles. Or, c'est au niveau de ces dernières qu'on rencontre généralement le plus facilement les tréponèmes, et notamment dans les lésions du pancréas, organe pour lequel la syphilis congénitale manifeste une élection spéciale, et qui est presque toujours le plus gravement atteint. Par contre, en dépit de la fréquence des altérations du cordon chez les enfants syphilitiques, on ne put trouver de tréponèmes que dans un cas sur 7 de lésions funiculaires.

Il est à noter, enfin, que dans 10 examens de contrôle faits sur des enfants sains, les auteurs ne rencontrèrent pas trace de tréponèmes. (*Bibliotek for Læger*, avril 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Une manière simple et pratique de donner la quinine aux enfants.

On possède des moyens nombreux et variés pour administrer la quinine aux enfants et à ceux qui leur ressemblent, c'est-à-dire aux personnes qui ne peuvent avaler ni cachets ni pilules, mais aucun n'est absolument exempt d'inconvénients : voiler l'amertume du médicament par le café noir, le sirop d'écorces d'oranges amères, la saccharine, est insuffisant; trop compter sur l'absorption rectale expose à des mécomptes; l'injection sous-cutanée — même si l'on dispose d'un sel ne provoquant aucune douleur, comme le formiate récemment proposé par M. Hirtz (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 45) — est toujours un procédé d'exception, compliqué et désagréable; le tannate de quinine n'a pas de goût, mais il empâte la bouche et, par suite de sa composition moléculaire, son dosage doit être fort différent de celui des sulfates et des chlorhydrates; enfin on n'est pas bien certain que les divers succédanés de la quinine soient aussi efficaces que ce médicament.

C'est pour ces diverses raisons que nous avons fait connaître il y a trois ans l'enrobement dans l'huile, proposé par M. Borde (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 76); et M. le docteur Maurice Roch, privatdocent de thérapeutique à la Faculté de médecine de Genève, nous fait savoir qu'après avoir employé ce procédé dans un certain nombre de cas à son entière satisfaction, il le considère comme un moyen ingénieux de masquer le goût de la drogue.

Toutefois, d'après l'expérience de notre confrère, ce procédé aurait encore un point faible : c'est que le sulfate de quinine ne reste pas en suspension dans l'huile et, lorsqu'il est déposé au fond de la bouteille, il faut agiter violemment et longtemps pour rendre la mixture homogène; si l'on tient compte, en outre, de la variabilité du volume des gouttes, on voit que, par ce moyen, le dosage de la quinine, bien que réclamant des manipulations minutieuses, peut ne pas être précis.

« Pour obvier à ces petits inconvénients, nous écrit M. Roch, et pour profiter, cependant, de l'action isolante d'un corps gras, j'ai prescrit le sel de quinine sous forme de bols à base de beurre de cacao qu'on avale fondus dans une cuiller de lait chaud. Divers essais m'ont amené à m'arrêter aux proportions suivantes :

Sulfate de quinine.	0 gr. 05 ou 0 gr. 10 centigr.
Beurre de cacao..	0 — 15 ou 0 — 30 —

pour un bol.

» Une moindre quantité de beurre de cacao risquerait d'être insuffisante; des bols plus volumineux demanderaient trop de temps pour se fondre. Il est bon, du reste, que le lait soit bien chaud, pour que la fusion du petit bol soit rapide; il n'est pas nécessaire pourtant qu'elle soit complète, car elle se termine aisément dans la bouche et le gosier.

» La quinine elle-même, encore moins soluble que le sulfate basique et fort employée autrefois, justement en raison de sa moindre sapidité, serait préférable à ce sel, car on peut la garder — grâce au beurre de cacao naturellement — plus longtemps dans la bouche avant de sentir la moindre amertume. Il est regrettable que l'emploi des sels ait fait tomber en désuétude celui de la base qui a bien ses avantages.

» Mais qu'il s'agisse de quinine basique ou d'un de ses sels peu solubles, le beurre de cacao est suffisamment efficace pour en supprimer l'amertume. Les personnes qui ne savent pas avaler cachets ni pilules peuvent ainsi prendre ce médicament *per os* sans aucun désagrément gustatif; ce mode d'administration convient aussi fort bien aux enfants. »

Traitement de la sciatique par l'extension progressive du nerf.

Partant de cette considération que la sciatique est due à des troubles de la circulation du nerf ou des tissus avoisinants, un médecin allemand, M. le docteur C. Schmidt (de Cottbus), a eu l'idée d'essayer contre cette affection l'extension progressive du nerf, bien plus facile à produire que l'extension brusque préconisée par certains chirurgiens.

Pour la réaliser, on place le membre dans un appareil analogue à celui qui est usité pour le traitement des fractures du fémur par l'extension continue. On commence par un poids de un à deux kilogrammes — le membre inférieur formant un angle de 20° à 30° avec le plan du lit — et l'on maintient l'extension pendant deux ou trois heures. Suivant la tolérance du malade, on accroît la durée des séances jusqu'à ce que l'extension soit supportée d'une manière continue, nuit et jour. Progressivement, on augmente également les poids et on relève de plus en plus la jambe : finalement on arrive à placer le membre verticalement et même à l'incliner vers le tronc. D'après notre confrère, lorsqu'on agit avec une prudence et une lenteur convenables, l'extension ne provoque que peu ou pas de douleurs.

Ce procédé a donné entre les mains de M. Schmidt des résultats très favorables, notamment quand la sciatique n'est pas compliquée de scoliose; il réussirait même alors que les méthodes habituelles ont échoué.

Dans 2 cas traités de la sorte par notre confrère, la guérison a été obtenue en douze à quinze jours; 2 autres malades, présentant de la scoliose, guérirent en six à sept semaines, et, chez l'un de ces derniers, une récidive se produisit qui guérit également en cinq semaines sous l'influence de l'extension progressive.

La stase veineuse contre l'épididymite blennorrhagique.

On observe très souvent, à la suite des épididymites blennorrhagiques traitées par les méthodes ordinaires, des indurations partielles de l'organe, qui persistent plus ou moins longtemps et résistent à toute médication; c'est pourquoi M. le docteur W. König a essayé, dans le service de M. le docteur Doutrelepont, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Bonn, de traiter cette affection par la stase hyperémique, méthode qui a du reste été déjà utilisée contre la tuberculose de l'épididyme (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 561).

L'application de la bande élastique exige ici quelques précautions spéciales; voici comment notre confrère conseille de procéder :

Le malade, couché dans la position horizontale, relève d'une main le testicule malade, tandis que de l'autre il abaisse le testicule sain. De cette façon, le cordon spermatique du côté atteint est facilement accessible. On l'entoure alors d'une couche d'ouate et d'une compresse de gaze, puis on établit la stase veineuse au moyen d'un tube de caoutchouc, que l'on fixe par une pince hémostatique.

L'application, si elle est bien faite, non seulement ne provoque pas de douleurs, mais encore fait disparaître les douleurs spontanées dans l'espace d'une demi-heure; la douleur à la pression persiste au contraire. Après vingt à trente heures, on enlève le tube de caoutchouc, et, pour faciliter la résorption de l'œdème, on maintient le scrotum en position élevée. Il faut se garder de renouveler la stase avant la disparition complète ou presque complète de l'œdème, ce qui exige de cinq à vingt heures en moyenne.

Dans tous les cas traités de la sorte par M. König, les douleurs ont promptement disparu. Quant aux noyaux indurés, restes d'anciennes inflammations, notre confrère a pu constater qu'ils diminuaient de volume, mais sans aboutir à la résolution complète, même après des séances de stase longtemps répétées. Aussi recommande-t-il, une fois que l'état aigu et douloureux a guéri sous l'influence de la stase veineuse passive, de recourir à l'hyperémie active par la chaleur.

Traitement de la kératite parenchymateuse par les injections de tuberculine.

Les injections de tuberculine ont été employées par différents auteurs contre la kératite parenchymateuse, et naguère encore M. le docteur G. Stanculeano (de Bucarest) signalait que, sur 8 malades atteints de cette affection et soumis à de pareilles injections dans un but diagnostique, il avait vu 2 fois les infiltrations cornéennes se dissiper rapidement. Il ne semble pas toutefois que ce mode de traitement se soit beaucoup généralisé, et c'est en somme aux préparations mercurielles que la majorité des oculistes ont recours contre cette variété si tenace de kératite.

Aussi nous paraît-il intéressant de mentionner que l'efficacité des injections de tuberculine contre la kératite parenchymateuse vient d'être tout récemment confirmée par M. le docteur Rohmer, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Nancy. Après échec complet du traitement spécifique longtemps poursuivi, notre confrère eut recours à la tuberculine chez 3 jeunes filles respectivement âgées de vingt, vingt et un et douze ans; les injections furent répétées tous les deux jours, à la dose de 2 millièmes de milligramme; or, après un nombre de piqûres qui atteignit 20 ou 30, on pouvait constater dans les 3 cas une amélioration manifeste des lésions cornéennes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 juillet 1906.

Typhlocolite muco-membraneuse et appendicite.

M. Blanchard rappelle le rôle joué par les helminthes, notamment par les lombrics et les trichocéphales, dans l'étiologie de la typhlite et de la typhlo-appendicite.

Ces différents parasites, mais surtout le dernier — qui est le plus fréquent —, agissent mécaniquement : ils s'enfoncent sous l'épithélium, y restent fixés et, suivant les circonstances, provoquent ou non des douleurs. Celles-ci sont brusques, violentes, en coup de pistolet. Elles tiennent, selon toute vraisemblance, à ce que l'extrémité céphalique du ver, en cheminant sous la muqueuse, a rencontré quelques-unes des cellules ganglionnaires qui s'y trouvent disséminées.

Toutefois, l'action mécanique des vers agissant comme de véritables corps étrangers ne donne pas une explication suffisante de tous les cas cliniques, particulièrement de ceux qui se compliquent d'inflammation véritable et d'abcès. Ces complications résultent de l'intervention de microbes variés qui pénètrent dans les tuniques intestinales à la faveur de la lésion épithéliale ou muqueuse produite par le parasite.

Se basant sur ces considérations, l'orateur estime que, dans un grand nombre de cas, la typhlo-appendicite est justiciable du traitement vermifuge.

Ce traitement doit être basé sur la recherche et la constatation des œufs d'helminthes dans les matières fécales. Quand le trichocéphale est en cause, on prescrit le thymol pulvérisé à la dose de 2 à 3 grammes par jour (par cachets de 1 gramme) pendant trois jours consécutifs, en recommandant au patient de s'abstenir d'alcool, d'huile ou de toute autre substance capable de dissoudre le thymol. S'agit-il, au contraire, de l'ascaride, on a recours à la santonine à la dose de 0 gr. 20 centigr. mélangée avec 0 gr. 50 centigr. de calomel, le tout divisé en cinq paquets. Pour les enfants, on doit réduire la dose de santonine, et en donner 0 gr. 01 centigr. par année d'âge.

M. Huchard fait d'abord observer que, par son siège anormal au niveau de l'épigastre, la douleur, dans certains cas d'appendicite, peut simuler des crises d'hyperchlorhydrie paroxystique. L'orateur soutient ensuite que dans l'entérite muco-membraneuse il ne peut pas y avoir propagation inflammatoire à l'appendice parce que, le plus souvent, l'inflammation du côlon n'existe pas et que le terme de typhlite ou de typhlocolite constitue une erreur. L'entérite muco-membraneuse, en effet, n'est pas une maladie mais un syndrome dû à des causes diverses et multiples, dont les plus fréquentes sont une névralgie, un spasme ou un trouble sécrétoire de l'intestin.

L'appendicite étant une maladie inflammatoire et infectieuse et la prétendue entérite muco-membraneuse une affection d'ordre névralgique, spasmodique ou sécrétoire, on comprend qu'il ne saurait pas plus y avoir de propagation de la seconde à la première que d'une névralgie intercostale à une pleurésie. L'appendicite consécutive à ce qu'on appelle encore improprement la colite muco-membraneuse, et qui est, en réalité, une colo ou une entéropathie muco-membraneuse, constitue donc une extrême rareté.

La transformation des tubes nerveux.

M. Durante fait une communication dans laquelle il s'attache à démontrer que, contrairement à la conception classique du neurone, d'après laquelle le cylindraxe représenterait le prolongement d'une cellule centrale embrochant une chaîne de cellules adipeuses, il faut envisager chaque segment interannulaire comme une seule cellule entière (neuroblaste segmentaire) ayant différencié dans son protoplasma une substance grasse (myéline) et un faisceau de fibrilles qui s'unissent à celles des cellules voisines pour constituer le cylindraxe continu.

Cette différenciation des neuroblastes s'effectue et se maintient sous l'influence de leur fonctionnement, l'arrêt de celui-ci entraînant le retour à un état neutre embryonnaire : tel est le cas dans la prétendue dégénérescence wallérienne qui suit les sections nerveuses.

Par contre, il suffit que le fonctionnement redevienne possible pour que la différenciation du neuroblaste se produise à nouveau; ainsi s'explique le retour rapide des fonctions grâce à la suture nerveuse, après section des nerfs.

En outre, par l'étude des diverses transformations subies par les neuroblastes privés de fonctionnement, l'orateur a pu conclure à l'identité des différentes tumeurs primitives des nerfs, distinguées sous les termes de névromes myéliniques ou amyéliniques, neurolipomes, neurofibromes, neuromyxomes ou neurosarcomes.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 juin 1906.

Sur le traitement sérothérapique de la tuberculose pulmonaire.

MM. Lannelongue, Achard et **Gaillard.** — Nous nous sommes appliqués depuis sept ou huit ans à extraire du bacille de Koch une antitoxine efficace que nous avons essayée contre la tuberculose pulmonaire expérimentale du cobaye, animal qui offre à l'égard de la tuberculose humaine des réactions comparables à celles de l'homme lui-même.

Nous avons à relater deux nouvelles expériences ayant porté l'une sur 4 lots de 30 et l'autre sur 4 lots de 50 de ces animaux.

Dans la première expérience, tous les cobayes reçurent en même temps dans le poumon une même dose de culture virulente; le premier lot servit de témoin, le deuxième fut traité par le sérum d'âne normal, le troisième par du sérum d'âne présumé antituberculeux; enfin ce dernier sérum avait été appliqué à titre préventif au quatrième lot.

La mortalité s'élevait, trois cent soixante et onze jours après l'inoculation, à 90 % pour les témoins et respectivement à 87, 40 et 60 % pour les 3 derniers lots. L'efficacité du traitement préventif et surtout curatif s'accusait donc nettement.

Dans la deuxième expérience, nous avons cherché à établir les propriétés thérapeutiques d'un sérum de cheval présumé antituberculeux.

Tous les animaux, dont le premier lot servit encore de témoin, furent aussi inoculés simultanément et avec la même dose de virus. Les deux derniers lots avaient reçu au préalable un traitement préventif ayant consisté en injections de sérum antituberculeux, puis de toxine, et enfin, mais pour le quatrième lot seulement, de bacilles morts.

Après seize mois et demi, la mortalité s'élevait à 78 % pour les témoins et respectivement à 40, 55, 48 % pour les trois groupes soumis à la sérothérapie. Au bout de vingt mois et demi, terme de l'expérience, cette mortalité s'élevait à 97, 76, 72 et 73 %.

Là encore le résultat favorable du traitement s'accuse très nettement; mais on remarquera que, tout au moins au début, le traitement préventif par la toxine et les bacilles morts a été plutôt nuisible et s'est traduit par une augmentation de la mortalité. Tous les animaux furent autopsiés. C'est chez les témoins que l'on constata le plus fréquemment la généralisation des lésions et le plus rarement, au contraire, l'absence de toute lésion macroscopique. Ces lésions furent plus souvent localisées au thorax chez les animaux traités. Mais il est à remarquer que ce mode de classification des réactions organiques par la localisation des lésions est incertain en ce qu'on ne tient compte ni des altérations microscopiques parfois isolées, ni des phénomènes de régression possibles : de plus, les lésions localisées ne sont pas forcément les plus légères.

En somme, c'est l'examen des courbes de mortalité qui donne l'idée la plus exacte de la marche de la tuberculose dans nos expériences : celles-ci ne doivent pas être prolongées démesurément, la durée normale de la vie des cobayes dans les laboratoires étant assez courte.

Sur l'indication de la voie digestive pour la vaccination antituberculeuse des jeunes ruminants.

M. S. Arloing. — Les faits communiqués par MM. Calmette et Guérin et par M. Roux dans une des dernières séances (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 294-295) m'engagent à faire connaître dès à présent les résultats de l'expérience suivante :

Quatorze chevreaux à la mamelle ont reçu par voie digestive des bacilles tuberculeux d'origines diverses (humaine, bovine, équine, aviaire), dont la virulence avait été préalablement expérimentée sur le cobaye ou le lapin, parfois sur des caprins. Le nombre des ingestions a été de 5, échelonnées sur un espace d'un mois.

Sept mois et demi après la première ingestion, le pouvoir agglutinant du sérum sanguin des animaux en expérience — nul au début — atteignait de 1/5 à 1/15, et l'épreuve de la tuberculine donnait des réactions variant de 0°7 à 2°2. Or, les animaux ayant été sacrifiés, ce n'est que dans un très petit nombre de cas que l'autopsie et l'examen histologique des organes ont révélé l'existence de lésions tuberculeuses; encore celles-ci n'étaient-elles considérables que chez un seul animal.

On peut déduire de ces faits que l'organisme des jeunes chevreaux se défend efficacement contre l'infection intestinale par les diverses variétés de bacilles tuberculeux, et que par suite la voie digestive s'offre à nous pour produire, chez les tout jeunes ruminants, l'immunisation à l'égard de ces microbes. Ils prouvent en outre que la réaction à la tuberculine et le pouvoir agglutinant du sang révèlent avant tout l'infection tuberculeuse, puisque ces deux procédés donnent des résultats positifs dans des cas où ni à l'œil nu, ni sous le microscope on ne trouve de lésions certaines de tuberculose.

Identification des trypanosomes pathogènes : essais de sérodiagnostic.

MM. A. Laveran et **F. Mesnil.** — Nous avons pu constater que le sérum d'un animal qui a acquis l'immunité contre un trypanosome se montre actif quand on l'emploie à dose suffisante en mélange avec le sang contenant ce trypanosome, inactif au contraire quand on fait le même essai avec d'autres trypanosomes. Ces propriétés spécifiques acquises par le sérum peuvent être utilisées pour l'identification des trypanosomes. Et c'est ainsi que cette méthode, malgré les difficultés auxquelles se heurte son application pratique (variabilité de l'activité des sérums, etc.), nous a permis de nous assurer, d'une part, que le trypanosome de Nha-Trang est différent de celui de l'Inde; d'autre part, que le virus du Togo de M. Schilling n'est pas le nagana, et que celui de M. Martini n'est ni le nagana ni le surra.

Nous nous sommes servis, pour ces essais de sérodiagnostic, des sérums de 3 chèvres guéries la première du nagana du Zoulouland, la seconde du même nagana, puis du surra (virus indien), la troisième du surra de Maurice, puis de la trypanosomiase équine de Nha-Trang.

Rôle des éléments cellulaires dans la transformation de certains hydrates de carbone par le suc intestinal.

MM. H. Bierry et **A. Frouin.** — Il est en général admis que le suc intestinal peut hydrolyser et dédoubler l'amidon, le maltose et le saccharose; mais si l'on a soin de se mettre à l'abri de tout traumatisme, comme nous l'avons fait pour des animaux porteurs de fistules permanentes de Thiry, on peut recueillir un suc limpide qui, même si on l'acidifie, ne dédouble que le maltose à l'exclusion du saccharose et de l'amidon; c'est le suc physiologique, celui qui s'écoule dans les premières heures après le repas; plus tard, il s'y mêle de nombreux éléments cellulaires et le suc acquiert la propriété, que possède aussi la macération intestinale, de dédoubler en même temps l'amidon, le saccharose et le tréhalose.

Cette dernière propriété est liée à la présence de chlorures et n'existe plus après dialyse dans la macération faite avec l'eau distillée; mais il suffit, pour la rétablir, d'ajouter à cette macération dialysée de petites quantités de chlorure de sodium, de potassium ou de calcium.

Procédé pour isoler à l'état de pureté les hématoblastes du sang.

MM. L. Le Sourd et **Ph. Pagniez.** — Quelques centimètres cubes de sang sont reçus dans une quantité égale d'une solution isotonique de chlorure de sodium, additionnée d'oxalate de potasse en proportion telle que le sang soit oxalaté à 2 ‰. Le sang ainsi rendu incoagulable est alors soumis à des centrifugations successives, ayant pour but d'isoler la couche superficielle du culot globulaire (leucocytes et hématies). Cette portion est décantée et centrifugée dans un tube effilé où s'opère une sédimentation en trois couches superposées : l'inférieure est formée d'hématies, la moyenne de leucocytes et d'hématies; la supérieure, absolument blanche, se montre composée sur la plus grande partie de sa hauteur de corpuscules ayant tous les caractères morphologiques et les réactions tinctoriales des hématoblastes.

Etude sur la transmissibilité de la tuberculose par la caséine alimentaire.

M. Marcel Guédras adresse une note relative à des expériences démontrant que la caséine extraite, par les procédés industriels, du lait de vaches tuberculeuses peut servir de véhicule aux germes tuberculeux. Or, il existe dans le commerce, sous les noms les plus divers, un grand nombre d'aliments destinés aux enfants et dont la base est constituée par la caséine de lait. Il importe donc à la protection de la santé publique que l'on n'emploie, pour la préparation de ces produits alimentaires, que du lait exempt de tout germe tuberculeux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 juin 1906.

Volvulus du cæcum.

M. Quénu. — J'ai observé un cas de torsion du cæcum, chez une femme de vingt ans, qui m'était adressée avec le diagnostic d'appendicite à répétition, car elle avait présenté à plusieurs reprises des crises abdominales pour lesquelles on ne pouvait guère, en effet, songer à autre chose qu'à l'appendicite. Je fis l'incision de Jalaguier, pour enlever l'appendice, mais ne pus trouver le cæcum dans la fosse iliaque, qui était absolument vide. Ayant alors agrandi mon incision et attiré le côlon ascendant, je finis par amener le cæcum, qui était logé dans l'hypocondre gauche, où il se trouvait retenu par des adhérences. L'appendice enlevé, je fixai le cæcum dans la fosse iliaque droite à l'aide de quelques points de suture. Les jours suivants, malgré des injections de sérum, il y eut de l'oligurie avec forte albuminurie, la température s'éleva, le pouls devint mauvais, et la malade succomba au quatrième jour. L'autopsie montra que le cæcum et le côlon ascendant étaient enroulés autour du côlon transverse; le cæcum, très altéré dans sa structure, présentait des ulcérations de la muqueuse.

J'avais déjà eu l'occasion de pratiquer une cæcopexie pour cæcum mobile chez une femme de quarante-six ans, qui avait eu, à plusieurs reprises, des crises hépatiques, dont la dernière suivie d'un ictère intense. M. Chauffard avait fait le diagnostic de péricholécystite, auquel je me rangeai. La laparotomie me montra qu'il s'agissait en réalité d'un cæcum mobile, que je trouvai sous le foie, où il simulait une masse vésiculaire. Après avoir enlevé l'appendice, je fixai le cæcum dans la fosse iliaque droite avec quatre points de suture.

Névrite radiculaire du plexus brachial comme complication éloignée d'un traumatisme du poignet.

M. Toubert (médecin militaire). — La récente communication de M. Delbet sur les luxations carpiennes (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 247), m'engage à vous citer l'observation d'un artilleur qui, ayant reçu il y a deux ans environ une volumineuse pièce de fonte sur la partie dorso-externe du poignet gauche, offre aujourd'hui, outre une déformation de la jointure blessée, une atrophie très marquée de tout le membre supérieur correspondant, par névrite radiculaire du plexus brachial, avec arthropathie du coude rappelant l'arthropathie tabétique.

Ce fait montre donc combien doit être réservé le pronostic éloigné des fractures du carpe. Pareilles complications sont utiles à connaître, notamment en ce qui concerne la médecine des accidents du travail.

M. Moty (médecin militaire). — A côté des troubles névritiques, qui paraissent incontestables chez le malade de M. Toubert, il faut parfois, dans les cas de ce genre, faire une large place aux phénomènes hystériques, susceptibles de se traduire par des désordres fonctionnels équivalant à la perte d'usage du membre atteint.

Mycétome à forme néoplasique simulant un fibrosarcome de la face dorsale du pied.

M. le Secrétaire général donne lecture d'une note adressée par M. J. Brault (d'Alger), relative à l'observation d'un Arabe de trente-sept ans, qui était porteur, à la face dorsale du pied gauche, d'une tumeur ayant à peu près le volume du poing, de consistance généralement dure, quoique variable, et complètement indolore. Cette tumeur ayant été extirpée, son étude microscopique a démontré qu'il s'agissait d'un mycétome.

Ce fait offre plusieurs particularités intéressantes : tout d'abord la forme néoplasique de l'infection à streptothrix, d'ordinaire beaucoup plus diffuse; ensuite le siège au dos du pied, alors que l'affection débute habituellement par la plante, qui bombe considérablement. Enfin il est à remarquer que, dans ce cas, l'opération a permis de constater l'intégrité absolue du squelette du pied, contrairement à la règle commune.

Sténose pylorique par ingestion d'acide chlorhydrique.

M. Quénu. — A propos du rapport que M. Tuffier nous a présenté dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 306), je tiens à vous communiquer l'observation d'une malade chez laquelle je suis intervenu pour une sténose pylorique consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique. Lorsque cette femme est entrée à l'hôpital, six semaines après l'accident, elle était dans un état d'amaigrissement et de faiblesse extrêmes. Je l'endormis pour pratiquer une gastro-entérostomie, mais, au moment où j'incisai la paroi, le cœur s'arrêta, et, malgré une tentative de massage du cœur, qui parut tout d'abord ranimer les contractions de l'organe, la malade succomba.

Péricolite adhésive avec perforations intestinales.

M. Sieur (médecin militaire) relate, à l'occasion de la communication faite par M. Potherat dans la précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 306), une observation de péricolite adhésive avec obstruction intestinale, suivie de mort malgré la destruction des adhérences, pratiquée dans une première opération, et la suture de deux perforations du duodénum et d'une du jéjunum, constatées au cours d'une deuxième intervention, quarante-huit heures plus tard. L'autopsie révéla l'existence de plusieurs autres perforations intestinales.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 juin 1906.

Rechute suivie de mort dans deux cas d'anémie pernicieuse considérés antérieurement comme guéris.

M. Chauffard. — J'ai publié l'année dernière les observations de deux malades — un homme et une femme — qui étaient atteints d'anémie pernicieuse, à forme aplastique chez celle-ci, et dans lesquelles la restauration des éléments constituants du sang avait été obtenue rapidement et complètement par un traitement arsenical associé à l'opothérapie médullaire (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 451), en même temps que disparaissaient les manifestations cliniques de l'affection (pâleur, œdème, faiblesse généralisée, etc.).

La guérison — au moins apparente — de ces deux patients se maintint pendant quelques mois, puis ils furent repris des mêmes accidents qui avaient marqué la première atteinte de la maladie sans qu'aucun traitement (arsenic, injections de sérum antidiphtérique) réussît cette fois à les enrayer. Tous deux viennent de succomber.

La conclusion pratique à tirer de ces faits, c'est qu'une anémie pernicieuse peut paraître guérie au point de vue symptomatologique aussi bien qu'au point de vue hématologique, sans cesser pour cela d'exposer celui qui en est atteint à des récidives le plus souvent mortelles.

M. Ménétrier. — J'ai pour ma part relaté avec MM. Aubertin et Bloch l'observation d'une malade atteinte d'anémie pernicieuse, chez laquelle l'emploi de la moelle osseuse avait été suivi d'une restauration du sang assez complète pour faire croire à une guérison (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 175). Trois mois plus tard les accidents se reproduisirent; la moelle osseuse, administrée à nouveau, resta sans action et la malade succomba.

M. Vaquez. — Les observations de M. Chauffard sont d'un grand intérêt pour l'histoire des anémies « à rechutes » ou pour mieux dire « à rémissions ». Ces formes sont assez fréquentes et toujours fort graves, et il est curieux de remarquer que les rémissions qu'elles présentent ont une durée à peu près invariable de huit à dix mois; les rechutes qui leur succèdent résistent habituellement à toutes les médications.

Dans ces cas, il s'agit toujours d'anémie à forme plastique, et il me semble que les observations de M. Chauffard rentrent toutes les deux dans cette catégorie. Les anémies aplastiques répondent en effet aux caractères que nous avons décrits (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 94), et sont essentiellement progressives et fatales, sans rémissions.

Blastomycose à foyers multiples.

M. Laederich communique, au nom de MM. Hudelo et Rubens Duval et au sien, l'observation d'une femme de trente-cinq ans qui entra à l'hôpital pour une gomme ulcérée du tibia, d'apparence tuberculeuse, et pour des abcès sous-cutanés multiples.

Une biopsie pratiquée sur les bords de l'ulcération permit de reconnaître l'existence d'un tissu spécial constitué par un grand nombre de cellules géantes creusées de vacuoles renfermant des corps arrondis ou ovalaires. L'ensemencement du pus des différents abcès montra, en outre, la présence d'une levure à l'exclusion de tout microbe. Cette levure faisait fermenter le glucose et le maltose, mais était sans action sur le lactose. Elle se reproduisait exclusivement par bourgeonnement et ne donnait pas d'asques; c'était donc un *Cryptococcus*. Cette levure était enfin pathogène pour la souris, le rat, le chat, etc.

La malade a guéri après administration d'un traitement ioduré intensif.

Anémie splénique avec hyperplasie myéloïde de la rate et hémosidérose viscérale.

M. Gandy relate, en son nom et au nom de M. Bornait-Legueule, l'observation d'un homme de cinquante-trois ans, atteint de spléno et d'hépatomégalie, ainsi que d'anémie grave et lentement progressive, sans hypertrophie ganglionnaire ni hémorrhagies. L'examen du sang montra une diminution marquée du chiffre des globules et de la poïkylocytose avec anisocytose, oligochromémie et myélémie.

Le malade succomba dans le marasme seize mois après son entrée à l'hôpital.

L'examen microscopique de la rate mit en évidence une hyperplasie myéloïde très nette portant principalement sur tous les éléments de la série blanche. Le foie, très hypertrophié, était surchargé de pigment ferrique avec lésions dégénératives centro-lobulaires. Les ganglions lymphatiques, le pancréas et les capsules surrénales étaient également très pigmentés.

Il s'agit donc là d'un cas d'anémie splénique, affection voisine de l'anémie pernicieuse d'une part, de la leucémie myélogène d'autre part.

Des diverses formes de l'anémie dans la tuberculose pulmonaire chronique.

M. Labbé déclare, à propos de la récente communication de M. Barbier sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 295), que, en se

fondant sur l'examen hématimétrique, la pression vasculaire et la coloration des téguments, on peut distinguer trois grands types d'anémie chez les tuberculeux chroniques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 195) : chez les malades fébricitants, le type habituel est l'anémie avec ochrodermie, due à la fois à la diminution de la masse sanguine et à la destruction globulaire; chez les tuberculeux apyrétiques on observe plutôt l'anémie sans ochrodermie : ici la masse sanguine n'est pas diminuée et la destruction globulaire est minime; enfin le troisième type, représenté par l'ochrodermie sans anémie, est rare; il est habituellement consécutif à une dénutrition lente et se caractérise par une diminution de la masse sanguine ou oligémie avec composition normale du sang.

A propos du purpura myéloïde.

M. Lenoble (de Brest) adresse une note relative à un cas de purpura hémorrhagique dans lequel il n'a pu constater de globules rouges à noyau, et qui vient à l'appui de la légitimité du type morbide qu'il a précédemment décrit (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 15), type qui, en outre de ses manifestations cliniques, est caractérisé par la triade anatomo-sanguine suivante : réaction myéloïde du sang, altération des hématoblastes et troubles de la coagulation sanguine (absence de sérum).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 juin 1906.

Réaction des cellules nerveuses de la moelle et neuronophagie dans la rage expérimentale du lapin.

MM. Laignel-Lavastine et **R. Voisin.** — Les lésions des cellules nerveuses dans l'intoxication rabique expérimentale peuvent se ramener à trois types : 1° gonflement et déformation sphérique des granulations chromatiques de Nissl; 2° fonte de ces granulations et vacuolisation du protoplasma; 3° ouverture des vacuoles à l'extérieur et envahissement de leur cavité par des cellules névrogliques ou mésodermiques.

Il résulte de ces constatations que la rage réalise des figures de neuronophagie, mais que dans le déterminisme de cet aspect le rôle primordial paraît revenir à la désintégration protoplasmique, l'afflux des neuronophages étant secondaire.

Du pouvoir glycolytique du sang.

MM. Lesné et **Dreyfus.** — Le pouvoir glycolytique du sang des animaux traités par les injections de glycose ne varie pas. Ce sang n'exerce aucune action sur la glycosurie de chiens dépancréatisés et son sérum n'acquiert pas la propriété de précipiter en présence de glycose. Mesuré *in vitro* son pouvoir glycolytique est identique à celui du sang des animaux normaux.

Les injections d'extraits de foie ou de pancréas n'influencent pas l'élimination du sucre et le sang des animaux ainsi traités reste sans action sur la glycosurie des chiens dépancréatisés. Par contre, mesuré *in vitro* le pouvoir glycolytique du sang des animaux traités par les injections d'extrait de pancréas est augmenté. Chez les animaux phloridzinés, contrairement à l'opinion de MM. Lépine et Barral, nous avons vu que le pouvoir glycolytique n'est pas augmenté *in vitro*, et qu'il n'y a aucune modification dans l'élimination du sucre injecté parallèlement. L'ablation des reins montre que le pouvoir glycolytique du sang est le même chez les animaux néphrectomisés avant l'injection de phloridzine que chez les animaux témoins.

Les phosphates urinaires dans la paralysie agitante.

MM. Robert et **Parisot** (de Nancy) adressent une note dans laquelle ils concluent, des recherches qu'ils ont faites sur les urines de 5 parkinsoniens, que chez 4 de ces malades, atteints de paralysie agitante avec tremblement accentué, l'acide phosphorique total des vingt-quatre heures était notablement diminué, tandis qu'il l'était à peine chez le cinquième malade, qui ne présentait pas de tremblement.

Cette diminution de l'acide phosphorique total porte plus particulièrement sur les phosphates acides, puisque la réaction de toutes ces urines était habituellement alcaline ou faiblement acide.

Hydatidurie avec éosinophilie.

MM. Sabrazès et **Muratet** (de Bordeaux) communiquent l'observation d'un homme de trente ans, atteint d'un kyste hydatique du rein gauche, ouvert dans le bassinet. L'éosinophilie, qui était peu marquée avant la rupture du kyste, s'est accentuée à partir du moment où il y a eu élimination de membranes plus ou moins désagrégées par l'urine; on nota, de plus, des myélocytes éosinophiles dans le sang et une leucocytose totale.

L'urine, d'aspect laiteux, contenait aussi de très nombreux leucocytes polynucléés neutrophiles et beaucoup de cellules éosinophiles, mais ne renfermait pas de microbes. Il s'agissait d'une pyurie parasitaire, amicrobienne, et les membranes recueillies dans la poche, au moment de l'opération subie par le malade, étaient également dépourvues de microbes aérobies et anaérobies.

Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire.

M. Laignel-Lavastine. — Pour corroborer par l'anatomie la démonstration physiologique de la continuité de la conduction nerveuse des rameaux gastriques du pneumogastrique se perdant sur la petite courbure de l'estomac et des nerfs duodéno-biliaires, j'ai traité, par le procédé de Ramón y Cajal pour l'imprégnation élective des fibres nerveuses avec ou sans myéline, le segment du tractus digestif du chien, débité en coupes sériées, stomacales, pyloriques et duodénales. Dans ces conditions, j'ai pu m'assurer de la continuité des fibres des branches afférentes du pneumogastrique et des fibres des rameaux efférents duodéno-biliaires avec les fibres du plexus d'Auerbach; mais j'ai constaté, en outre, dans le plexus la perte de l'individualité des divers rameaux nerveux tant afférents qu'efférents.

Un cas de nanisme achondroplasique.

M. Haushalter (de Nancy) adresse la photographie d'une fillette âgée de quinze mois et atteinte de nanisme achondroplasique. L'enfant offre les caractères essentiels de la maladie : micromélie, surtout rhizomélique, courbure des os au niveau de l'épiphyse et de la diaphyse, épaississement des extrémités et du corps des os larges, macrocéphalie relative, brachycéphalie, tronc normal, forme carrée de la main, doigts en trident, etc.

ETRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 30 juin 1906.

De la pubiotomie.

M. Van Cauwenberghe. — J'ai pratiqué 2 fois la pubiotomie par le procédé de Gigli pour rétrécissement du bassin (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 409-413).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une primipare à terme, dont le bassin mesurait exactement 67 millimètres. L'incision cutanée au point d'élection, le passage de l'aiguille courbe de von Franke et de la scie de Gigli, la section des tissus n'amenèrent aucun accident, et je pus extraire assez facilement au forceps un enfant vivant de 2 kilos 800, dont le diamètre bi-pariétal mesurait 87 millimètres. Les suites de l'accouchement furent des plus simples.

Le deuxième fait concerne une femme de trente-neuf ans, ayant eu 11 grossesses, dont la première et la dixième, terminées avant le neuvième mois, avaient seules donné un enfant vivant. Le diamètre conjugué du bassin mesurait 75 millimètres. La parturiente était en travail et à terme lorsqu'elle se présenta à la clinique. L'opération de Gigli me permit d'extraire un enfant vivant de 3 kilos 200, dont le diamètre bi-pariétal était de 10 centimètres.

Chez ces 2 femmes, aucune lésion ne se produisit au cours de l'opération ni pendant l'accouchement; les suites furent absolument bénignes, et, comme on peut s'en rendre compte sur les radiographies que voici, la réunion des parties osseuses sectionnées s'est effectuée de façon parfaite.

De telles observations sont de nature à montrer la nouvelle orientation de la pratique obstétricale dans les angusties pelviennes. On pourra désormais réserver l'opération césarienne aux rétrécissements inférieurs à 67 millimètres, et songer à la pubiotomie pour les bassins ayant des dimensions comprises entre 67 et 90 millimètres.

Dr Keiffer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Béhurel (E.). Les fistules biliaires et leur traitement par l'entérostomie biliaire.

Chevalier (H.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de certaines collections purulentes intrapulmonaires.

Cholet. De la tolérance des néoplasmes latents du gros intestin et du rôle de ces tumeurs dans l'occlusion intestinale aiguë.

Cibrie (P.). Des atrophies musculaires consécutives aux traumatismes légers dans les accidents du travail.

Couénon (Ch.). L'énanthème de la rougeole.

Désormeaux (R.). Préservation des nourrices et des nourrissons contre la syphilis.

Druais (L.). De l'embolie pulmonaire dans l'appendicite.

Feytaud (J.). Des anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale.

Fillassier (A.). L'uncinariose devant l'hygiène sociale.

Français (R.). Etude clinique et traitement de la lithiase du cholédoque.

Gobert (E.). Des néoplasies expérimentales produites par l'inoculation du Micrococcus neoformans.

Gorisse (A.). Guérison des nævi vasculaires par ulcération spontanée.

Hudelot (L.). Accidents généraux de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson.

Laire (R. de). Variations de la formule hématique sous l'action des ferments métalliques.

Lévy (H.). Les délires de zoopathie interne.

Maumené (A.). Une œuvre parisienne d'assistance de l'enfance : le dispensaire de la caisse des écoles du VIIe arrondissement; statistique de 18 années (1888-1905).

Oudiette (P.). Critique des moyens galactogènes et, en particulier, de l'extrait de graines de cotonnier.

Poitevin (G.). De l'avenir des hystéro-traumatisés.

Rey (A.). Considérations sur l'hygiène du travail à domicile.

Taguet (Ch.). La gastrosucorrhée et son origine nerveuse réflexe.

Tertois (R.). Enseignement populaire de l'hygiène par la grande presse.

Viteman (A.). Le régime déchloruré dans l'épilepsie.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Born (P.). Compendium der Anatomie, Histologie und Entwicklungsgeschichte. 2e éd. In-8°, 382 p. Fribourg-en-Brisgau.

Hertwig (O.). Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere, 8e éd. In-8°, 706 p. avec fig. Iéna. — Traité d'embryologie de l'homme et des vertébrés.

Huisman (A.). Méthodes de coloration des diverses granulations des éléments figurés du sang. (*Médecine et hygiène*, avril.)

Lichtenberg (A.). Ueber die Entwicklungsgeschichte einiger accessorischer Gänge am Penis; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Schliessungsvorganges des Urogenitalkanals und der Entwicklung der Raphe. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 2.) — Sur le développement de certains conduits accessoires de la verge, notamment au point de vue de l'occlusion du canal génito-urinaire et du développement du raphé.

Ross (H. C.). The diffusion of red blood corpuscles through solid nutrient agar. (*Brit. Med. Journ.*, 5 mai.) — La diffusion des hématies dans la gélose solide.

MÉDECINE

Burgerhout (H.). Over de zgn. myositis ossificans progressiva multiplex (ziekte van Münchmeyer). (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 12 mai.)

Fioravanti (L.). Lipomatosi e loro patogenesi. (*Clinica moderna*, 21 mars.)

Hirschfeld (H.). Ueber schwere Anämien ohne Regeneration des Knochenmarks. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 avril.) — Sur les anémies graves sans régénération de la moelle osseuse.

La Roque (G. P.). The diagnosis of affections characterized by abdominal pain. (*New York Med. Journ.*, 28 avril.) — Le diagnostic des affections caractérisées par une douleur abdominale.

Lennander (K. G.). Ueber Hofrat Nothnagels zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 1.) — Sur la deuxième hypothèse émise par Nothnagel au sujet des coliques intestinales.

Lichtenstern (R.) et **Katz** (A.). Ueber funktionelle Nierendiagnostik und Phloridzindiabetes. (*Wien. med. Wochensch.*, 28 avril et 5 mai.) — Sur l'examen fonctionnel du rein et le diabète phlorizique.

Marcland (R.). Entérocolite muco-membraneuse et tuberculose pulmonaire. (*Limousin méd.*, avril.)

Meyer (E.) et **Speroni** (D.). Ueber punktierte Erythrozyten. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril.) — Sur les hématies ponctuées.

Niederle (B.). O chronické interstitiellní pankreatitidě. (*Sborník klinicky*, VII, 4.)

Pollaci (G.). La fonesi plessica meso-sternale nelle cardiomegalie. (*Gazz. degli Osped.*, 6 mai.) — Le bruit de percussion mésosternal dans l'hypertrophie du cœur.

Rollin. Ursachen der belegten Zunge. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 avril.) — Causes de la langue chargée.

MALADIES INFECTIEUSES

Arbeiten über die übertragbare Genickstarre in Preussen im Jahre 1905. In-8°, 446 p. avec fig. et cartes. Iéna. — La méningite cérébro-spinale épidémique en Prusse pendant l'année 1905.

Barbe. Traitement du charbon. (*Arch. de méd. navale*, mai.)

Bartel (J.). Zur Tuberkulosefrage. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 avril.)

Behring (E. von). Moderne phthisiogenetische und phthisiotherapeutische Probleme in historischer Beleuchtung. In-8°, XXXVI-156 p. Marbourg.

Burkhardt (A.). Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von circa 1400 Sektionen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LIII, 1.) — Sur la fréquence et la cause de la tuberculose humaine d'après 1,400 autopsies.

Classen (K.). Ein Fall von Keuchhusten mit schweren Symptomen bei einem Erwachsenen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril.) — Coqueluche chez l'adulte avec accidents graves.

De Lange (Cornelia). Enkele opmerkingen naar aanleiding van een huisepidemie van varicellen. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 5 mai.) — Remarques sur la varicelle, à propos d'une épidémie de maison.

De Renzi (E.). Ueber einige Enttäuschungen und Hoffnungen bei der Behandlung der Tuberkulose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 mai.) — Sur quelques déceptions et quelques perspectives dans le traitement de la tuberculose.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Aschaffenburg (G.). Ueber die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. In-8°, 55 p. Halle. — Sur les variations d'humeur des épileptiques.

Ceni (C.). Contributo alla conoscenza della corea del Huntington. (*Clinica moderna*, 14 mars.)

Cirelli (F.). Mioclono multiplex in un lattante. (*Policlinico*, 22 avril.) — Myoclonus multiplex chez un nourrisson.

De Pascalis (G.). La sifilide nella patogenesi della tabe dorsale. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 5.)

Dufton (H. T.). A case of exophthalmic goitre, with remarks on the probable nature of the disease. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.)

Förster (O.). Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. In-8°, 65 p. Berlin. — Les contractures dans les affections des voies pyramidales.

Grasset (J.). La claudication intermittente des centres nerveux. (*Rev. neurol.*, 30 mai.)

Grills (G. H.). A case of one cerebral hemisphere supplying both sides of the body. (*Brit. Med. Journ.*, 5 mai.) — Hémisphère du cerveau innervant les deux moitiés du corps.

Guimarães (M.). Sobre um caso de amollecimento cerebral ischemico. (*Brazil-medico*, 15 avril.) — Sur un cas de ramollissement du cerveau par ischémie.

Gutzmann (H.). Grundzüge der Behandlung nervöser Sprachstörungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril.) — Principes du traitement des troubles nerveux de la parole.

Hutchinson (H. S.). A study of two cases of syringomyelia, with necropsy, one with subdural cyst, hydrocephalus, and optic nerve degeneration. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, mars.)

Jacob (J.). Pathologie und Therapie des Morbus Basedowii. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 avril.)

Klaer (F. H.). Report of a case of hysteria simulating fracture of the spine. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, mars.) — Hystérie simulant une fracture du rachis.

Lambrior (A. A.). Trois cas de maladie de Parkinson. (*Bull. de la Soc. des méd. et natural. de Jassy*, mars.)

Näcke (P.). Nackenkrampf als Analogon zum Schreibkrampfe. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mai.) — Analogie de la crampe de la nuque avec la crampe des écrivains.

Orchansky (J. G.). Tabes dorsalis und das Kniewinkelphänomen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mai.) — Le tabes et le phénomène de l'angle du genou.

Quackenboss (A.). Amaurotic family idiocy. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1er mars.)

Rhese. Beitrag zur Kenntnis der Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril.) — Sur la participation de l'oreille interne dans les commotions cérébrales.

Ruppert (J.). Untersuchungen über den Drehnystagmus. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 12 mai.) — Sur le nystagmus rotatoire.

Salerni (A.). Del rapporto tra funzione mestruale e malattie mentali. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 5.)

Schüller (A.). Ueber atypische Verlaufsformen der Tabes. (*Wien. med. Wochensch.*, 14 et 21 avril.) — Sur les formes anomales du tabes.

Soukhanov (S.) et **Petrov** (S.). Contribution à l'étude des troubles physiques particuliers dans l'état de stupeur. (*Journ. de neurol.*, 25 avril.)

Taylor (E. W.). A case of adiposis dolorosa. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 15 fév.)

Wehrung (G.). Ueber einseitiges Fehlen und über die Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mai.) — Sur l'absence unilatérale et le retour du réflexe rotulien.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Bettmann. Ueber den Nævus acneiformis. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 1.)

Bichelonne (H.). Zona occipito-cervical bilatéral précédé d'une angine aiguë. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 17 fév.)

Buschke (A.) et **Fischer** (W.). Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochätenbefund. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai.) — Myocardite syphilitique au cours de la syphilis congénitale avec présence de tréponèmes.

Clemow (F. G.). Mycetoma (Madura foot) in the Yemen. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.)

Cronquist (C.). Ein Fall von Folliculitis cutis gonorrhoica. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 1.)

Csillag (J.). Beitrag zur Lehre von den symmetrischen Gesichtsnævi. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 1.) — Sur les nævi symétriques de la face.

Finger (E.). Die neuere ätiologische und experimentelle Syphilisforschung. (*Wien. med. Presse*, 6 mai.) — Les récentes recherches étiologiques et expérimentales sur la syphilis.

Hodara (M.). Histologische Studie über drei Fälle von Frostbeulen. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er mai.) — Etude histologique de 3 cas d'engelures.

Kennedy (S. R. M.). A case of multiple chancres. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 mai.)

Knowles (F. C.). Extragenital and urethral chancre; report of five cases, including one with multiple lesions of the breast. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 mai.)

Linser (P.). Beiträge zur Frage der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 1.) — Sur les altérations cutanées au cours de la pseudoleucémie.

Pollio (G.). Ueber Pigment-Nævi. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 1.)

Stuhl (C.). Lues congenita im Bilde lymphatischer Leukämie bei einem Neugeborenen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril.) — Syphilis congénitale simulant la leucémie lymphatique chez un nouveau-né.

Veiel (Th.). Ein Fall von Pruritus cutaneus bei Erkrankung der Niere und Nebenniere. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 1.) — Prurit cutané dans un cas de lésions du rein et de la capsule surrénale.

Wassermann (A.), **Neisser** (A.) et **Bruck** (C.). Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai.)

PARASITOLOGIE

Berger (F. R. M.). Zur Färbung der Spirochæte pallida. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er mai.) — Sur la coloration des tréponèmes pâles.

Darling (S. T.). A protozoön general infection producing pseudotubercles in the lungs and focal necroses in the liver, spleen and lymphnodes. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 avril.) — Infestation générale par des protozoaires ayant produit des pseudo-tubercules dans les poumons et des foyers de nécrose dans le foie, la rate et les ganglions lymphatiques.

Roorda Smit (J. A.). Die Fliegenkrankheit und ihre Behandlung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai.) — La myiase et son traitement.

Treutlein (A.). Ueber Protozoënblutkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er mai.) — Sur les maladies à protozoaires du sang chez l'homme et chez les animaux aux Indes et dans l'Afrique orientale allemande.

CHIRURGIE

Alegiani (U.). Mobilità abnorme acromio-clavicolare in compenso di rigidità dell'articolazione omero-scapolare; contributo allo studio sulla meccanica dei movimenti del cingolo della spalla. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 4 et 5.)

Alexandre (G.). Un cas de calcul de la glande sous-maxillaire. (*Rev. de chir.*, mai.)

Allen (D. P.), **Sanford** (H. L.) et **Dolley** (D. H.). Traumatic defects of the skull; their relation to epilepsy; a clinical and experimental study of their repair. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 12 avril.) — Pertes de substance traumatiques du crâne; leurs rapports avec l'épilepsie; étude expérimentale et clinique de leur réparation.

Archibald (E. W.). Subphrenic abscess complicating empyema; resection of ribs; cure. (*Brit. Med. Journ.*, 19 mai.) — Abcès sousphrénique consécutif à un empyème; costotomie; guérison.

Armstrong (G. E.). Remarks on lung complications after operations with anæsthesia. (*Brit. Med. Journ.*, 19 mai.) — Sur les complications pulmonaires post-anesthésiques.

Aymard (J. L. A.). Invisible surgery. (*Lancet*, 12 mai.)

Beesly (L.). Post-anæsthetic acetonuria; the significance of delayed chloroform poisoning and the advantages of ether over chloroform in acute infective conditions. (*Brit. Med. Journ.*, 19 mai.) — Acétonurie post-anesthésique; signification de l'intoxication chloroformique tardive et avantages de l'éther sur le chloroforme dans les infections aiguës.

Berger (P.). Les hernies et les accidents du travail; considérations sur l'étiologie et sur les origines des hernies. (*Rev. de chir.*, avril et mai.)

Bordot (E.). Un caso de dedo de resorte. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, avril.) — Doigt à ressort.

Brewer (G. E.). The surgical treatment of chronic dyspepsia. (*New York Med. Journ.*, 19 mai.)

Brougham (E. J.). Arterial anastomosis by invagination. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Burley (B. T.). A case of cerebral abscess. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 5 avril.)

Butlin (H. T.). Illustrations of very early conditions of cancer of the tongue. (*Brit. Med. Journ.*, 26 mai.) — Cancer de la langue au début.

Cannon (W. B.) et **Murphy** (F. T.). The movements of the stomach and intestines in some surgical conditions. (*Ann. of Surgery*, avril.)

Cheatle (G. L.). Clinical remarks on the early recognition of cancer of the breast. (*Brit. Med. Journ.*, 26 mai.) — Sur le diagnostic précoce du cancer du sein.

Coletti (A.). Contributo allo studio dei corpi organici liberi nella cavità della sierosa testicolare. (*Riforma med.*, 26 mai.)

Colle (J.) et **Petit** (G.). Contribution à l'étude de la conduite à tenir dans les amputations accidentelles. (*Echo méd. du Nord*, 15 et 23 avril.)

Cordier (A. H.). Non-lithogenous obstruction of biliary ducts. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.) — Obstruction non calculeuse des conduits biliaires.

Curl (H. C.). The relative value of cecostomy and appendostomy in the treatment of amebic dysentery by irrigation of the colon. (*Ann. of Surgery*, avril.)

Dean (H. P.). The importance of anæsthesia by lumbar injection in operations for acute abdominal diseases. (*Brit. Med. Journ.*, 12 mai.)

Delfino (E.). Endotelioma cistico cutaneo. (*Morgagni*, mai.)

Dogadkine (E.). Contribution à l'étude des tumeurs artificielles (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, fév.)

Donaldson (H. J.). An operation for the cure of chronic dilatation of the stomach. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.) — Traitement chirurgical de la dilatation chronique de l'estomac [par la gastroplicature].

Elting (A. W.). The methods and indications for the use of spinal anæsthesia. (*Albany Med. Ann.*, mai.)

Enderlen. Ein Beitrag zur Knochenplastik am Schädel. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 mai.) — Sur l'ostéoplastie crânienne.

Ewart (W.). A note on the technique of colon-irrigation in a case of appendicostomy for colitis. (*Lancet*, 12 mai.)

Ferguson (A. H.). Ischemic muscular atrophy, contractures and paralysis. (*Ann. of Surgery*, avril.)

Frolov (V.). Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des plaies pénétrantes de la cavité abdominale en temps de paix (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, janv., fév. et mars.)

Fürth (E.). Die Sterilisation der Laminaria und ihre praktische Bedeutung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 mai.)

Gant (S. G.). The office treatment of anal fissure. (*Med. Record*, 28 avril.)

Kraft (F.). Beitrag zur Operabilität des Lymphosarkoms. (*Wien. klin. Wochensch.*, 3 mai.)

Luke (T. D.). 22 fatalities which have occurred under ethyl chloride. (*Lancet*, 5 mai.) — 22 cas de mort causés par l'anesthésie au chlorure d'éthyle.

Machenaud. Double pied bot congénital varus équin traité par le désossement du tarse (procédé de Lucas-Championnière). (*Arch. de méd. navale*, mai.)

Magni (E.). Dell'esistenza di un ganglio linfatico lungo il tragitto del canale inguinale di un ernioso. (*Riforma med.*, 28 avril.)

Marzetti (P.). Cisti idatidea primitiva dell'encefalo. (*Gazz. degli Osped.*, 8 mai.)

Michaelis (R.). Autointoxikation bei Pylorusstenose. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er mai.)

Monro (T. K.) et **McGregor** (A. N.). A successful case of epiplopexy for cirrhosis of the liver with ascites. (*Lancet*, 5 mai.) — Epiplopexie dans un cas de cirrhose du foie avec ascite.

Moynihan (B. G. A.). On the violation of Courvoisier's law. (*Edinburgh Med. Journ.*, mai.) — Sur les exceptions à la loi de Courvoisier.

Musser (J. H.) et **Martin** (E.). Perforation of duodenal ulcer; operation and recovery. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 mai.)

Poulsen (K.). Om karbolgangræn. (*Ugeskrift for Læger*, 26 avril.) — De la gangrène phéniquée.

Prince (M.). Head injuries. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 15 fév.) — Traumatismes de la tête.

Reinecke (K.). Vereiterter Echinococcus der Bauchhöhle. (*Deutsche med. Wochensch.*, 3 mai.) — Kyste hydatique suppuré de l'abdomen.

Sachs (B.). Serious head injuries and the indications for operative treatment. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 15 fév.) — Les traumatismes graves de la tête et les indications de leur traitement chirurgical.

Scudder (C. L.). Stenosis of the pylorus in infancy; the report of a second case successfully operated upon. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 22 fév.)

Serafini (G.). Considerazioni statistiche sull'epitelioma del labbro. (*Gazz. degli Osped.*, 6 mai.) — Considérations statistiques sur l'épithélioma de la lèvre.

Tansini (I.). Sul cancro dello stomaco in chirurgia. (*Riforma med.*, 5 mai.)

Urszinyi (J.). Die Behandlung der Unterschenkelbrüche. (*Pest. med.-chir. Presse*, 6 mai.) — Le traitement des fractures de jambe.

UROLOGIE

Chevalier. Trois observations de calculs vésicaux (chez un adolescent, un adulte et un vieillard) traités par la cystotomie hypogastrique suivie de suture totale de la vessie. (*Arch. de méd. navale*, mai.)

Eliot (E.). Renal calculus : symptoms and treatment. (*New York Med. Journ.*, 21 avril.)

Francini (M.). Atrofia da compressione del glande per carcinoma papillare del prepuzio. (*Clinica moderna*, 21 mars.) — Atrophie par compression du gland dans un cas de cancer papillaire du prépuce.

Leveuf. Un cas d'hydronéphrose intermittente. (*Limousin méd.*, avril.)

Stackhouse (C. P.). Pyonephrosis; report of a case in a nursing child of six months; operation; recovery. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 avril.) — Pyonéphrose chez un nourrisson de six mois; opération; guérison.

Stenczel (A.). Beitrag zur Kenntnis und Therapie der unkomplizierten chronisch-gonorrhoischen Prostatitis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 3 mai.)

Treplin. Ueber die Resultate der chirurgischen Behandlung der Blasentumoren. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai.) — Sur les résultats du traitement chirurgical des tumeurs de la vessie.

Wildbolz (Hans). Die operative Behandlung der Prostatahypertrophie. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er mai.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Góth (L.). Ein Fall von Gangræna phlegmonosa vulvæ bei einer Schwangeren. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 mai.) — Gangrène phlegmoneuse de la vulve chez une femme enceinte.

Mitteilungen aus der gynäkologischen Klinik des Prof. Dr. Otto Engström in Helsingfors. T. VII, fasc. 1. In-8°, 85 p. Berlin.

Müller (B.). Ein Beitrag zur Aetiologie der Endometritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 3 mai.)

Penkert (M.). Zur Frage der Leukocytose post partum bei gleichzeitiger Splenektomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 mai.)

Pouey (E.). Inversión uterina crónica; su reducción quirúrgica. (*Rev. méd. del Uruguay*, fév.)

Reifferscheid (K.). Erster Fall von späterer Geburt nach subkutaner Pubiotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 mai.) — Premier cas d'accouchement après une pubiotomie sous-cutanée.

Schidkowski (W.). Adenoma malignum portionis. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril.)

Smith (W.). A case of cesarean section in eclampsia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 mai.)

Stock (J.). Pripad vagitu delozniho. (*Casopis lékaru ceskych*, 5 mai.) — Vagissement intra-utérin.

Sutter. Ein Fall von Appendicitis infolge eines Pfefferkorns bei Extrauteringravidität. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er mai.) — Appendicite causée par un grain de poivre chez une femme présentant une grossesse extra-utérine.

Thomson (H.). Ein Beitrag zur Retroflexio uteri gravidi partialis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 mai.)

Vineberg (H. N.). Congenital absence of lower third of the vagina, a shallow, blind sac occupying the vaginal introitus; the creation of a continuous vagina partly by the vulvar and partly by the abdominal route. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril.) — Absence congénitale du tiers moyen du vagin, l'entrée du vagin étant représentée par un étroit cul-de-sac; création d'un vagin continu par voie combinée vulvo-abdominale.

Wolf (C. G. L.). The chemistry of toxemias in pregnancy. (*New York Med. Journ.*, 21 avril.) — La chimie des toxémies de la grossesse.

Zangemeister (W.). Atlas der Cystoskopie des Weibes. 4e partie. In-4°, 27 planches en couleurs, avec texte explicatif. Stuttgart. — Atlas de cystoscopie chez la femme.

PÉDIATRIE

Bittorf (A.). Zur Kasuistik der zerebralen Kinderpneumonie. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er mai.) — Pneumonie cérébrale des enfants.

Cristoforetti (L.) et **Merk** (L.). Pellagra in frühester Kindheit, gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis von der Entwicklungsdauer der Pellagra. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 avril.) — La pellagre au cours de la première enfance; la durée de son évolution.

Geipel (P.). Ueber Säuglingstuberkulose. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LIII, 1.) — Sur la tuberculose des nourrissons.

Haglund (P.). Om fraktur aa tuberculum ossis navicularis i uppväxtaaren och dess betydelse som orsak till en typisk form af pes valgus. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 3-4.) — Les fractures du tubercule du scaphoïde durant la période de croissance et leur importance au point de vue d'une forme spéciale de pied valgus.

Harmsen (E.). Eine Endemie von Colpitis gonorrhoica. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LIII, 1.) — Epidémie de vulvite blennorrhagique.

Helprin (B. E.). A case of melæna neonatorum. (*New York Med. Journ.*, 21 avril.)

Lewis (P. G.). The causes and treatment of enuresis. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.) — Causes et traitement de l'incontinence d'urine.

Morgan (H. de R.). Upon the bacteriology of the summer diarrhœa of infants. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.) — Sur la bactériologie de la diarrhée estivale des nourrissons.

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Botey (R.). Un cas de rhinolithe de 110 grammes. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 3 mars.)

Brindel. Un cas de kyste osseux de l'arrière-fosse nasale gauche; dilatation ampullaire d'une cellule ethmoïdale postérieure. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 24 mars.)

Bryant (W. S.). Technics of the radical tympano-mastoid operation when complicated by the anterior position of the sigmoid sinus. (*New York Med. Journ.*, 14 avril.)

Burger (H.). La statistique des végétations adénoïdes. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 3 mars.)

Chiari (O.). Contribution au diagnostic différentiel entre les papillomes durs et les proliférations gommeuses du larynx. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 17 mars.)

Delsaux (V.). La cure rationnelle des suppurations multiples des cavités annexes des fosses nasales. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 24 fév.)

Duverger (J.). Epithélioma cylindrique de la fosse nasale droite ayant détruit la masse latérale de l'ethmoïde sans intéresser les cavités nasales annexes de la face. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 24 fév.)

Gamgee (L. P.). On primary caries of the mastoid process as a cause of mastoid abscess in young children. (*Lancet*, 5 mai.) — La carie primitive de l'apophyse mastoïde comme cause de l'abcès mastoïdien chez les jeunes enfants.

Hald (P. T.). Om luksation af cartilago arytænoidea. (*Ugeskrift for Læger*, 19 et 26 avril.)

Harris (T. J.). The aims and limitations of intranasal surgery in the treatment of chronic non-suppurative affections of the middle ear. (*New York Med. Journ.*, 14 avril.) — La chirurgie intranasale dans le traitement des otites moyennes chroniques non suppurées.

Kerrison (P. D.). The association of adenoids and beginning deafness in young children. (*New York Med. Journ.*, 21 avril.) — Végétations adénoïdes et commencement de surdité chez les jeunes enfants.

Löhnberg. Ueber die Behandlung der Mundatmung und des chronischen Tubenverschlusses mit der Gaumendehnung nach Schröder in Kassel. (*Deutsche med. Wochensch.*, 3 mai.) — Sur le traitement de la respiration buccale et de l'occlusion chronique des trompes par la dilatation du palais d'après le procédé de Schröder.

Piffl (O.). Zur Operation und Kasuistik der chronischen Oberkieferhöhleneiterungen. (*Prag. med. Wochensch.*, 26 avril et 3 mai.) — Traitement chirurgical de l'empyème maxillaire.

Poli (C.). Sulla sindrome di Avellis. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 5.)

Smith (H.). Laryngeal edema. (*Med. Record*, 21 avril.)

Stucky (J. A.). Case of chronic suppurative ethmoiditis, sarcoma of right temporo-sphenoidal lobe, with misleading symptoms. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 avril.)

Texier (V.). Traumatisme et bouchon de cérumen. (*Gaz. méd. de Nantes*, 28 avril.)

HYGIÈNE

Brouardel (P.). Le voisinage d'un établissement dans lequel on soigne des malades tuberculeux constitue-t-il un danger pour les personnes qui habitent les propriétés ou les maisons y attenant? (*Ann. d'hyg. publ.*, mai.)

Debauve (A.) et **Imbeaux** (E.). Assainissement des villes; distributions d'eau. 3e éd. T. III. In-8°, 605 p. avec fig.

Kermorgant. L'hygiène et l'acclimatement à Madagascar. (*Ann. d'hyg. publ.*, mai.)

Martineck. Einführung in das preussische Seuchengesetz vom 28. August 1905, nebst einem Anhang über die sich daraus ergebenden Rechte und Pflichten des praktischen Arztes. In-8°, 83 p. Berlin. — Introduction à la loi prussienne sur les maladies transmissibles (28 août 1905), avec un commentaire sur les droits et les obligations qui en résultent pour les médecins.

Mercanti (F.). Sulle malattie che più frequentemente colpiscono i cernitori di stracci. (*Cesalpino*, mai.)

Soper (G. A.). The condition of the air of the New York Rapid Transit Subway. (*Med. Record*, 21 avril.) — L'air du tunnel du chemin de fer métropolitain de New-York.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Barbe. Un cas d'intoxication par l'alcool à brûler. (*Arch. de méd. navale*, mai.)

Bateson (V.). Personal identification by means of finger-print impressions. (*Brit. Med. Journ.*, 5 mai.) — La dactyloscopie.

Brown (S.). Psychoses resulting from coal gas asphyxiation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 avril.) — Psychoses consécutives à l'intoxication oxycarbonée.

Massari (G.). Docimasia epatica; ricerca del glicogene nel fegato col metodo microchimico. (*Gazz. degli Osped.*, 29 avril.)

Pedrazzini (F.). Processo semplice e rapido ad uso del medico per scoprire l'arsenico, il fosforo e l'antimonio. (*Gazz. degli Osped.*, 6 mai.)

Peterka (J.). Podkozní utrzení prudusnice pri strangulaci. (*Casopis lékaru ceskych*, 12 mai.) — Rupture sous-cutanée de la trachée par strangulation.

Rotky (H.). Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie. (*Prag. med. Wochensch.*, 26 avril.) — Empoisonnement aigu par le phosphore, compliqué d'hémorrhagie cérébrale.

Secrétan (H.). L'assurance contre les accidents; observations chirurgicales et professionnelles. 3e éd. In-8°, 211 p. Genève. A. Eggimann et Cie.

Thoinot. Notes de pratique médico-légale: les perversions du sens génital. (*Ann. d'hyg. publ.*, mai.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Auché (B.) et **Campana** (Mlle R.). Sérothérapie antidysentérique chez les enfants. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 13 mai.)

Croftan (A. C.). The bile acids as a remedy. (*New York Med. Journ.*, 21 avril.) — Les acides biliaires en thérapeutique.

Gumprecht (F.). Die Technik der speciellen Therapie. 4e éd. In-8°, 412 p. avec fig. Iéna.

Heermann. Ueber partielle Stauung und Druckbehandlung bei Entzündungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 3 mai.) — Traitement des inflammations par la stase partielle et la compression.

Lenné. Ueber Diätregelung bei Diabetes mellitus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 mai.) — Sur le régime des diabétiques.

Lexer (E.). Zur Stauungshyperämie bei akuten Entzündungen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 5 mai.) — Traitement des inflammations aiguës par la stase hyperémique.

Mirano (G. C.). Il siero antidifterico nella cura dell'eresipela. (*Clinica moderna*, 14 mars.)

Morgenbesser (H.). The influence of certain antipyretics on nitrogen metabolism. (*New York Med. Journ.*, 14 avril.)

Raw (N.). The treatment of malignant endocarditis by the rectal administration of antistreptococcic serum; recovery in two cases. (*Lancet*, 21 avril.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Abbe (R.). Explosion of a radium tube. (*Med. Record*, 21 avril.)

Berger (F. R. M.). Ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria und seine Reaktion auf Röntgenbestrahlung. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 1.) — Epidermolyse bulleuse héréditaire et radiothérapie.

Bonnefoy (E.). Observation d'un cas double de testicule tuberculeux traité et guéri par les effluves de haute fréquence. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 mai.)

Bordet (E.). Contribution à l'étude du traitement électrique de l'hydarthrose du genou. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, mars.)

Costa. Epithélioma baso-cellulaire parakératode traité par les rayons X. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 mai.)

NOUVELLES

FRANCE

~~~ Pendant une assez longue période de temps des médecins de la marine, après avoir étudié quelques années dans les Ecoles de médecine navale, mais non pourvus du diplôme de docteur ni du titre d'officier de santé, exerçaient la médecine sur les bâtiments de l'Etat et aux colonies. Le Corps médical n'avait cessé de protester contre cet état de choses contraire à la loi (Voir *Semaine Médicale*, 1883, p. 62 et 1884, p. 178) et finalement il avait obtenu gain de cause.

Or, voici que les départements de la guerre et des colonies, sous prétexte « que le recrutement des médecins indigènes dans les Ecoles de médecine indigènes créées dans nos colonies ne peut manquer de rendre d'utiles services », viennent d'introduire, dans le décret du 21 juin 1906 revisant le décret du 11 juin 1901 constitutif du Corps de santé des troupes coloniales, une disposition aussi contraire à la loi du 30 novembre 1892 que le sont les décrets du 12 août 1905 relatifs à la délivrance d'un diplôme de médecin indigène par l'Ecole de Hanoï et à l'autorisation de l'exercice de la médecine indigène dans la colonie de Cochinchine (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 444).

L'article 7 du décret du 21 juin 1906 relatif au Corps de santé des troupes coloniales porte que « les élèves des écoles indigènes de médecine ayant satisfait aux examens de sortie peuvent être employés comme médecins auxiliaires dans les corps indigènes où servent des militaires de leur race et dans les formations sanitaires de la colonie dont ils sont originaires ».

Les indigènes qui voient déjà leurs compatriotes exercer la médecine civile et qui les verront désormais faire partie du service de santé des corps de troupes coloniaux ne seront guère tentés de demander les soins de véritables médecins. De sorte que pendant longtemps encore il sera difficile à un docteur en médecine pourvu du diplôme d'Etat de se créer une clientèle indigène dans nos colonies. On a bien, sinon dans toutes du moins dans la plupart de nos possessions lointaines, promulgué la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine, mais en l'y rendant applicable on a méconnu le sens et la portée de l'article premier, qui est la base de toute la loi.

PÉROU

~~~ Il y a cinq ans, la peste fut importée sur la côte orientale de l'Amérique du Sud et fit sa première apparition au Brésil et au Paraguay, puis gagna la côte occidentale et sévit dans plusieurs ports du Chili et du Pérou. A cette époque, il fut à peu près impossible de connaître la vérité, les gouvernements intéressés, pour ne pas entraver les relations commerciales, ayant eu soin de cacher les cas et de présenter l'état sanitaire comme n'offrant aucune gravité; d'ailleurs, de toutes parts on ne tarda pas à annoncer que la maladie avait complètement disparu. Il n'en était rien, puisque, pour le Pérou, par exemple, on sait aujourd'hui pertinemment que la peste a toujours continué à y sévir et, sans avoir des statistiques complètes, on peut dire qu'elle n'a pas cessé de s'y propager.

En 1903, dans six villes seulement on constata 205 cas; en 1904, dans neuf villes 968 cas; en 1905, dans dix-sept localités 775 cas. Depuis le 1er janvier 1906, le nombre des cas constatés dépasse 500, et à Lima, au mois d'avril dernier, il a été déclaré jusqu'à 12 cas par semaine; dans le premier trimestre de cette année, il y a eu 144 cas de peste à Trujillo, dont 89 mortels, soit une léthalité d'environ 60 %, et c'est aussi à ce taux que, d'après les chiffres donnés, il y a lieu d'évaluer la mortalité par peste dans le pays.

Comme on peut en juger par ces renseignements sommaires et sûrement incomplets, l'épidémie n'est pas près de s'éteindre. Dès le début, les autorités publiques ont pris des mesures et consenti des dépenses importantes pour combattre la propagation de la peste, mais les effets s'en font encore attendre, et l'opinion publique commence à s'alarmer, la presse politique constatant l'insuccès de toutes ces précautions.

La situation sanitaire réelle du Chili n'est probablement guère meilleure sous ce rapport, car on signale à nouveau l'existence de quelques cas de peste à Valparaiso.

SUISSE

~~~ Comme suite aux travaux de la Conférence internationale pour la protection ouvrière, qui a siégé à Berne l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 252), le Conseil fédéral a convoqué à nouveau, pour le 17 septembre prochain, les puissances qui ont pris part à la réunion précédente. Le programme de cette nouvelle Conférence comporte l'établissement d'une convention internationale concernant l'interdiction du travail de nuit pour les femmes, l'établissement éventuel d'une convention internationale relative à l'interdiction de l'emploi du phosphore blanc dans l'industrie des allumettes, la signature des textes convenus (y compris les protocoles finals éventuels).
~~~

TRAVAUX ORIGINAUX

De la valeur séméiologique des hémorrhagies occultes dans les affections de l'estomac.

L'apparition d'une hémorrhagie intestinale ou gastrique au cours d'une affection de l'estomac a, le plus ordinairement, une importance clinique considérable; c'est souvent grâce à ce symptôme que le diagnostic, hésitant jusqu'alors, est posé d'une façon définitive, et que la thérapeutique peut être orientée utilement.

Mais combien fréquemment fait défaut ce symptôme que par l'examen le plus attentif l'on ne parvient à retrouver ou que l'interrogatoire le plus serré ne permet de découvrir dans l'histoire antérieure du malade!

Aussi doit-on être reconnaissant à M. Boas de nous avoir appris qu'en dehors des hémorrhagies visibles — plus ou moins abondantes — il existe, au cours des affections du tube digestif, des hémorrhagies minimes, dont la présence est constante dans certaines lésions et peut utilement servir au diagnostic. Ce sont les *hémorrhagies occultes*, que seule la recherche chimique permet de mettre en évidence au moyen de procédés d'une très grande sensibilité.

Depuis les premiers travaux de M. Boas, en 1901, un certain nombre de recherches confirmatives de ces idées ont été faites de divers côtés : par MM. Kochmann, Joachim, Hartmann, Rossel, W. N. Clemm, etc., en Allemagne; par MM. Mathieu et Roux en France; elles sont venues à leur tour montrer toute l'importance clinique que ce moyen de diagnostic pouvait présenter. Depuis plus de dix-huit mois nous avons, de notre côté, dans un très grand nombre d'affections diverses des voies digestives, recherché l'existence de ces hémorrhagies latentes, et nous apportons aujourd'hui une série de cas nouveaux qui nous permettront de tirer, croyons-nous, quelques utiles conclusions.

Nous bornerons, du reste, notre étude aux affections de l'estomac, pour ne pas être trop long, d'autant plus que l'un de nous, dans sa thèse inaugurale, exposera très prochainement la question d'une façon plus complète que nous ne pouvons le faire ici.

I

Voyons tout d'abord quels sont les procédés employés pour reconnaître la présence de minimes quantités de sang dans le contenu stomacal ou dans les matières fécales.

On peut, en premier lieu, utiliser la recherche spectroscopique de l'hématine dans l'extrait éthéré de matières fécales, ou bien celle des cristaux de chlorhydrate d'hémine ou de Teichmann; ces deux méthodes — les plus anciennement connues — sont, comme facilité d'exécution et sensibilité, très inférieures à la réaction de Van Deen, modifiée par Weber et qui porte le nom de ce dernier auteur. C'est celle que tous les cliniciens que nous avons cités ont employée; voici en quoi elle consiste :

On met dans un vase à essai une petite quantité des matières à examiner, que l'on dilue, si elles sont trop dures, avec un peu d'eau distillée; on y ajoute environ un tiers de leur volume d'acide acétique et on triture avec une baguette de verre pendant quelques instants, puis on verse 8 à 10 c.c. d'éther que l'on mêle avec précaution aux matières pour éviter la formation d'une émulsion. A l'extrait éthéré décanté soigneusement et versé dans un tube à essai, on ajoute 15 à 20 gouttes de teinture *fraîche* de gaïac dans l'alcool absolu et 30 à 40 gouttes, soit d'eau oxygénée, soit de vieille essence de térébenthine, autrement dit d'essence de térébenthine ayant vieilli durant quelques semaines dans un vase à l'air libre.

Après quelques minutes, s'il y a du sang, le liquide prend une coloration bleu violet plus ou moins foncée, bleu vert si la quantité de sang est minime.

Quelques gouttes d'alcool, lorsque le liquide reste trouble, facilitent l'apparition de la réaction.

La teinture d'aloïne, préparée en faisant dissoudre un peu d'aloïne dans 3 à 5 c.c. d'alcool à 60° ou 70°, à laquelle on ajoute de l'alcool jusqu'à coloration jaune, a été recommandée par MM. Schaer et Rossel pour remplacer la teinture de gaïac; elle donne une belle coloration rouge cerise. De même l'eau gaïacolée peut être substituée à la teinture d'aloïne; on la prépare en mettant dans un flacon d'une contenance de 250 c.c. 100 c.c. d'eau distillée et 5 ou 6 grammes de gaïacol; on agite vivement, puis on complète les 250 c.c. avec de l'eau distillée; après vingt-quatre heures, on filtre sur papier humide.

Mais la méthode qui nous paraît de beaucoup la plus sensible est celle que nous avons utilisée, concurremment avec les autres cependant, et qui jusqu'à présent a été fort peu employée; nous verrons qu'elle donne des résultats que l'on n'obtient pas avec les procédés indiqués et qu'elle est, en outre, d'une extrême sensibilité.

Elle a été recommandée par MM. O. et R. Adler (1), par MM. Schumm et Westphal (2), et consiste dans l'emploi d'une solution concentrée, à chaud, de benzidine pure dans l'alcool à 90°, fraîchement préparée. On procède de la manière suivante : une petite quantité de matières fécales est soigneusement délayée avec un peu d'eau, de façon à obtenir un liquide épais; 4 ou 5 c.c. de ce liquide sont versés dans un tube à essai, puis additionnés de 1 c.c. environ d'acide acétique glacial; on agite le tube, ensuite on y verse une petite quantité, 2 c.c. environ, de la solution de benzidine et une quantité à peu près égale d'eau oxygénée ordinaire, à 12 volumes. S'il existe des traces même minimes de sang, il se produit rapidement une coloration vert foncé très intense, qui passe au bleu vert sombre quand la quantité de sang contenue dans le liquide est sensible. Au bout de quelques minutes la coloration verte, qui est souvent devenue bleue, s'atténue, puis passe au brun sale.

Nous avons essayé comparativement ces divers procédés et recherché la limite de sensibilité de chacun d'eux sur des dilutions aqueuses de sang ou l'extrait éthéré de celles-ci. Sans entrer dans tous les détails que l'un de nous exposera dans sa thèse, nous pouvons dire que le réactif le plus sensible est sans aucun doute la benzidine ou procédé d'Adler, puisqu'on obtient encore un résultat positif avec des dilutions de sang à 1/250,000, tandis qu'avec la teinture de gaïac, à 1/20,000 la réaction fait déjà défaut; disons, en passant, que pour cette dernière réaction il nous a semblé préférable de nous servir d'extrait chloroformique plutôt que d'extrait éthéré, et que nous avons toujours employé l'essence de térébenthine ozonisée de préférence à l'eau oxygénée. Nous avons donc laissé de côté l'eau gaïacolée et l'aloïne pour ne rechercher que les réactions de Weber et d'Adler, infiniment plus sensibles que les deux autres.

Cette dernière réaction est si nette, si facile à obtenir que l'on peut se demander si réellement elle est bien exclusivement caractéristique de la présence du sang. D'après MM. O. et R. Adler eux-mêmes cette réaction se produirait avec d'autres substances; c'est ainsi qu'il est facile de la constater en présence de sels de fer, ce qui n'a point lieu de nous étonner, la matière colorante du sang étant un composé ferrugineux. On l'obtiendrait aussi en présence de certains liquides organiques, tels que la salive, la sueur, par exemple, ou de décoctions de divers légumes à chlorophylle, comme l'oseille, les épinards, etc. Nous avons constaté la réalité de ces faits : la salive donne, en effet, cette réaction, mais d'une façon qui n'est pas constante; il en est de même pour la sueur.

(1) O. et R. Adler. Ueber das Verhalten gewisser organischer Verbindungen gegenüber Blut, mit besonderer Berücksichtigung des Nachweises von Blut. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1904, XLI, 1-2, p. 59.)

(2) O. Schumm et C. Westphal. Ueber den Nachweis von Blutfarbstoff mit Hilfe der Adler'schen Benzidinprobe. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1906, XLVI, 5-6, p. 510.)

Quant aux divers légumes dont nous venons de parler, la réaction ne se produit plus si l'on a soin de les faire bouillir au préalable.

II

En se plaçant donc dans certaines conditions déterminées, on peut dire que la réaction de la benzidine, constatée dans le liquide stomacal ou dans les matières fécales, est bien caractéristique de la présence du sang.

Quelles sont ces conditions?

Tout d'abord il faut ne faire cette recherche que sur des sujets qui n'ingèrent aucune parcelle de nourriture pouvant contenir des quantités même minimes de sang, c'est-à-dire chez ceux qui depuis deux ou trois jours suivent un régime privé entièrement de viande, quelle qu'en soit l'origine. Chez les sujets soignés pour une affection tout autre qu'une maladie du tube digestif, et qui recevaient le régime ordinaire des hôpitaux, nous avons *toujours* obtenu avec les matières fécales une réaction positive à la benzidine. M. Hartmann avait déjà constaté le fait, par la réaction avec la résine de gaïac, même pour de minimes quantités de viande ingérées. Contrairement à MM. Boas, Rossel, Schloss, etc., il a reconnu que non seulement la viande crue mais aussi la viande cuite donnait le plus souvent une réaction; ainsi que nous l'avons dit, nous avons toujours trouvé une réaction positive chez les malades soumis au régime des hôpitaux qui comporte, pour ce qui concerne du moins l'alimentation des convalescents ou chroniques, l'usage de viande très cuite et de viande rôtie. La première condition à observer, c'est donc que le patient chez lequel on recherche la présence des hémorrhagies occultes soit mis au régime lacto-farineux; il faudra de même, pour les raisons indiquées plus haut, qu'il n'ait point ingéré de légumes crus, tels par exemple que de la salade ou des aliments analogues.

Si l'on se place dans ces conditions, la réaction a toute sa valeur. C'est ainsi que sur 54 sujets chez lesquels nous l'avons recherchée et qui n'étaient atteints d'aucune lésion des voies digestives, nous avons trouvé 53 fois une réaction négative; dans le seul cas positif, nous avons pu savoir que, en cachette, le malade avait ingéré de la viande la veille de l'examen.

Cependant, avant d'affirmer que la présence d'une hémorrhagie occulte vient bien réellement d'une lésion ulcérative du tube digestif, il faut être certain que d'autres conditions ont été régulièrement remplies; il est, en effet, inutile de dire qu'il faut s'assurer que le malade n'est pas atteint d'hémorrhoïdes, et de plus qu'il n'a pas eu d'épistaxis, qu'il n'a point subi une avulsion dentaire, toutes causes — ainsi que nous l'avons vérifié — qui peuvent provoquer la déglutition d'une quantité, même minime, de sang dont la présence serait susceptible d'être faussement interprétée.

De même, il faut être certain que le sujet n'est atteint ni de cirrhose hépatique, ni de lésions rénales; en effet, il est possible qu'au cours de ces deux affections, dans lesquelles il existe soit une hypertension portale, soit une exagération de la tension artérielle, il se produise — le fait n'est pas définitivement établi — de légères hémorrhagies gastro-intestinales.

Enfin, il sera préférable de n'accorder de valeur absolue qu'aux petites hémorrhagies constatées dans les matières fécales plutôt qu'à celles que révèle l'examen du contenu stomacal. Il se peut, ainsi que l'a dit M. Boas, que l'introduction de la sonde lèse la muqueuse œsophagienne ou gastrique et induise ainsi en erreur; quoique de très nombreux examens de liquide stomacal retiré à jeun ou après repas d'épreuve ne nous aient jamais — à moins de lésions ulcératives de l'estomac — fourni de réaction positive, il est préférable, cependant, d'accorder une importance majeure à l'examen des matières fécales. Ajoutons même que bien souvent, alors que l'examen d'un liquide stomacal, après repas d'épreuve, ne donnait aucune réaction, on en trouvait une franchement et constamment positive dans les selles. Cela tient évidemment à ce que le liquide examiné a séjourné peu de

temps dans l'estomac et n'a pas pu être ensanglanté, contrairement aux matières fécales séjournant dans un intestin qui est le lieu de passage de ces petites hémorrhagies d'origine ulcérative; la preuve de la réalité de ce fait, c'est que le contenu stomacal retiré à jeun donne bien plus fréquemment une réaction positive que celui qui a été retiré après un repas d'épreuve; on ne peut donc pas, comme M. Boas, dénier toute valeur à la présence du sang dans le contenu stomacal.

En tout cas, il est bien entendu que lorsque nous parlerons, au point de vue du diagnostic, de la valeur des hémorrhagies occultes, nous aurons en vue surtout et avant tout les hémorrhagies constatées dans les matières fécales.

Toutes ces causes d'erreur éliminées, causes dues au régime ou à certaines conditions passagères inhérentes au malade, nous pouvons dire, en toute certitude, que chez l'homme sain il n'existe *jamais* d'hémorrhagies occultes. Quand celles-ci sont constatées au cours d'une affection de l'estomac, quelle en est la valeur diagnostique, quelle en est la signification, quel en est le pronostic?

III

Il faut d'abord établir quelles sont les affections au cours desquelles on peut observer des hémorrhagies et celles qui ne s'accompagnent jamais de ce symptôme.

Sur ces dernières, nous n'insisterons pas, tous les auteurs étant unanimes: les dyspepsies nerveuses ou les psychonévroses avec troubles gastriques, la ptose gastrique, non compliquée bien entendu, la gastrite chronique simple avec anacidité ou hypoacidité ne s'accompagnent jamais d'hémorrhagies occultes; dans tous ces cas on ne retrouve pas la présence de sang dans les selles.

De même, en ce qui concerne l'hyperchlorhydrie, tout le monde est également d'accord pour dire que l'hémorrhagie occulte y fait défaut. Les quelques recherches que nous avons instituées à ce sujet nous forcent cependant à faire certaines réserves sur ce point; nous y reviendrons plus loin.

Parmi les affections de l'estomac au cours desquelles les hémorrhagies occultes s'observent d'une façon constante ou intermittente, il en est deux où l'hémorrhagie occulte est un symptôme presque constant, ce sont le *cancer* et l'*ulcère*. Il est inutile de répéter que c'est le plus souvent grâce à l'apparition d'une hémorrhagie que le diagnostic formel est posé; mais l'hémorrhagie, hématémèse ou mélæna, faisant assez souvent défaut, on comprend combien la constatation d'une hémorrhagie occulte peut avoir, dans de nombreux cas, de capitale importance!

Dans le *cancer de l'estomac*, tous ceux qui ont recherché dans les selles la réaction de Weber l'ont trouvée positive; MM. Rossel, Hartmann, Schmilinsky, Joachim, Mathieu, etc., sont à cet égard d'un avis conforme à l'opinion de M. Boas, qui l'avait constatée dans 86.3 % des cas observés par lui.

Sur 11 faits personnels, la réaction d'Adler avec la benzidine fut constante, ces 11 cas comportant plusieurs centaines d'examens de selles.

Dans le suc gastrique retiré par la sonde, qu'il s'agisse d'un repas d'épreuve ou d'un liquide de stase, la réaction s'est montrée moins constante; elle est plus fréquente dans les liquides de stase que dans les autres; on peut dire que plus les aliments séjournent dans l'estomac, plus fréquemment elle est observée, ce qui se comprend aisément; elle est, en grande partie, sous la dépendance de la motricité.

Dans un cas présumé de cancer gastrique, la présence d'hémorrhagies occultes est donc d'une grande utilité au point de vue du diagnostic. D'après M. Ewald, cependant, elle pourrait faire défaut, et cet auteur cite une observation à l'appui. Cela ne doit pas infirmer la règle générale, mais peut s'expliquer peut-être quand il s'agit de certains cancers, à type histologique spécial, à évolution lente, squirrheuse, qui ne s'ulcèrent pas ou ne s'ulcèrent que tardivement.

Pour notre part, nous avons pu suivre un homme encore jeune, qui présentait des symptômes de sténose pylorique, avec hypopepsie intense, stase alimentaire abondante et présence d'acide lactique dans le contenu stomacal; il subit l'opération de la gastro-entérostomie, qui démontra la présence d'un épaississement très accusé de la région pylorique. L'évolution ultérieure de la maladie, l'anorexie, l'amaigrissement rapide prouvèrent qu'il s'agissait bien réellement d'un cancer, et cependant ce n'est que sept mois après l'opération que la réaction d'Adler fut constatée dans les matières fécales!

Il faut donc savoir que certains cancers à évolution lente, squirrheuse, dont la linite plastique représente probablement la forme la plus accusée, peuvent ne point s'accompagner d'hémorrhagies occultes; mais ce sont là des cas exceptionnels et qui ne contredisent point la règle générale; et, au total, la recherche du sang dans les fèces constitue un moyen précieux de diagnostic, qui permet la différenciation souvent si difficile à établir du cancer de l'estomac d'avec nombre de maladies cachectisantes, parmi lesquelles il suffirait de citer les gastrites chroniques, l'artériosclérose avec inanition progressive, certains cas de tuberculose, d'anémie grave, etc.

Enfin, ajoutons, avec tous les auteurs qui l'ont recherchée, que, la présence du sang dans les garde-robes une fois constatée, on la retrouve toujours; l'hémorrhagie ne cesse plus, malgré tous les régimes et tous les traitements. Chez tous nos malades, dans aucun des nombreux examens que nous avons pratiqués, elle n'a fait défaut, à part le cas spécial dont nous avons parlé. En renversant la proposition, nous pouvons dire, avec M. Boas, que l'absence constante de sang dans les matières fécales plaide, avec les plus grandes chances de probabilité, contre le diagnostic de carcinome gastrique.

IV

Pour ce qui concerne l'*ulcère de l'estomac*, l'opinion généralement admise, c'est que l'hémorrhagie occulte est intermittente; cela est infiniment plus vrai que pour le cancer, mais la proportion des constatations varie suivant les auteurs. M. Boas, dans un travail très récent, dit les avoir constatées dans environ 50 % des faits; M. Mathieu les a observées 9 fois sur 14. Pour ce qui concerne nos recherches, elles ont porté sur 17 cas, dont 8 furent vérifiés soit par une abondante hématémèse, soit par l'autopsie ou par l'intervention chirurgicale; or, nous avons trouvé des hémorrhagies occultes *dans tous*, mais non chaque fois que nous les avons cherchées.

A quoi tient cette différence dans les résultats obtenus? A deux causes, croyons-nous: tout d'abord à ce que nous avons, pour chaque patient, multiplié nos analyses et, en second lieu, à ce que le réactif que nous avons employé est d'une sensibilité beaucoup plus grande que celui auquel ont eu recours la plupart des auteurs. Ainsi, chez un de nos malades, avant l'apparition d'une hématémèse abondante, sur 4 examens de selles, 2 se montrèrent positifs à la benzidine, un seul avec le gaïac et encore d'une façon douteuse! Dans un autre cas, sur 18 examens, tous positifs avec la benzidine, 4 seulement furent tels avec le gaïac.

Nous pouvons donc dire que la présence d'hémorrhagies occultes dans les selles est la règle dans l'ulcère de l'estomac, quand on veut la rechercher systématiquement et fréquemment chez chaque malade; mais, contrairement à ce qui se passe dans le cancer — et c'est là ce qui différencie les deux affections —, elles ne sont pas constantes. L'intermittence dans l'hémorrhagie doit plaider en faveur de l'ulcère.

Comment pourrait-il en être autrement? Il est facile, en effet, de comprendre que diverses causes, le repos absolu, le régime, le traitement influencent favorablement la marche de l'ulcère qui, cessant d'être irrité, ne saigne plus et tend à se cicatriser, tandis que, malgré toutes ces conditions, persiste et s'étend l'ulcération cancéreuse.

Quand l'ulcère n'est plus récent, qu'il s'agit d'un ulcère calleux, à bords épaissis, indurés, n'ayant que peu ou plus de tendance à la cicatrisation, l'hémorrhagie, d'après M. Ewald et M. Mathieu, ne s'observerait plus; tel était du moins le cas dans les quelques faits que ces auteurs ont observés : s'il en est ainsi parfois, il est certain, d'autre part, que cette règle n'a rien d'absolu. Nous pouvons, en effet, citer une femme de cinquante-neuf ans, très amaigrie, très cachectisée, et chez laquelle la constance des hémorrhagies (22 fois sur 29 examens), en même temps que les troubles de la santé générale, nous avaient fait poser le diagnostic de cancer de l'estomac. L'autopsie, l'examen histologique nous montrèrent cependant qu'il s'agissait simplement d'un ulcère chronique, à bords très épaissis et indurés.

Il y a donc à toute règle une exception; mais cette réserve faite, quand, chez un sujet dont toute l'histoire antérieure fait supposer l'existence d'un ulcère, on constate la présence constante de sang dans les matières fécales, il y aura bien des chances pour qu'il ne s'agisse pas d'un ulcère chronique simple, mais bien d'un ulcère en voie de dégénérescence cancéreuse. Néanmoins, il ne faudra pas se hâter d'affirmer cette redoutable complication; nous en supposions l'existence chez un autre de nos malades; or, contre notre attente, le sang disparut à un moment donné des matières fécales après que sa présence eut été constatée pendant un temps fort long; en même temps l'amélioration de l'état local et général plaidait également contre l'hypothèse de la cancérisation d'un ulcère chronique. Ces diverses exceptions n'infirment point cependant la règle générale établie; elles nous avertissent seulement qu'il ne faut point nous hâter dans nos conclusions, avant un examen assez approfondi et qui se basera sur autre chose que la recherche du sang dans les matières fécales, examen qui tiendra compte de la façon dont s'opère la digestion gastrique, de l'état général, de la persistance des douleurs, etc.

L'intermittence des hémorrhagies, vraie d'une façon générale pour l'ulcère de l'estomac, l'est encore bien plus, on le comprend, pour les ulcérations ou les exulcérations, qui peuvent parfois saigner avec une extrême abondance, au point même d'entraîner la mort, mais qui se cicatrisent avec rapidité. Nous nous rappelons ainsi avoir vu un malade entré à l'hôpital pour une hématémèse très abondante, sans aucun symptôme quelconque du côté de l'estomac, hématémèse que nous attribuâmes à une exulcération se rattachant à une hyperchlorhydrie constatée par le chimisme gastrique. Quelques jours après cette abondante hémorrhagie, en même temps que les selles reprenaient leur couleur normale, on ne constatait plus la présence du sang dans les matières fécales.

La recherche du sang dans les selles a donc, dans les cas d'ulcus où le diagnostic s'impose presque, une importance de tout premier ordre. Mais combien plus précieuse est-elle dans ces faits si nombreux où l'ulcère est presque silencieux, où il se présente avec les allures d'une chlorose accompagnée de troubles gastriques, de gastralgie, ou bien — et la chose est moins rare qu'on ne le croit — lorsque les troubles intestinaux, la constipation, l'entérite mucomembraneuse dominent la scène pour reléguer au second plan les symptômes gastriques! Enfin, qui n'a point été embarrassé pour poser un diagnostic entre une affection organique de l'estomac et une gastro-névrose ou une psychose avec troubles gastriques? Combien fréquemment aussi se développent, à l'occasion d'une affection organique de l'estomac, des troubles psychiques qui peuvent lui survivre! Ces associations sont fréquentes pour qui veut suivre avec attention des malades sans idées préconçues, ne pas voir toujours une lésion organique, ni la nier de parti pris, imbu de cette idée que la plupart des affections gastriques ne sont que des manifestations d'ordre psychique. Deux de nos malades, bien dûment atteintes d'ulcère gastrique dont le seul et indiscutable signe était constitué par la présence chimique du sang dans les selles, et qu'au

premier abord nous avions considérées comme présentant des troubles gastriques d'ordre psychique, ont cependant rapidement guéri sous l'influence du traitement et du repos, en même temps que s'améliorait leur état nerveux. Les lésions organiques et la névrose, pour ce qui concerne la pathologie gastrique, ne sont pas toujours en opposition et voisinent au contraire volontiers.

Dans tous ces faits, la recherche du sang, si facile à réaliser, aussi simple pour ainsi dire qu'un examen d'urine, rendra des services incontestables.

V

Nous avons dit plus haut que les recherches qui ont été faites par la plupart des auteurs chez les malades atteints d'hyperchlorhydrie, en ce qui concerne la présence du sang dans les selles, avaient été toujours négatives. Nous devons faire, à ce sujet, quelques réserves, car à diverses reprises, et souvent d'une façon intermittente, nous avons constaté, au contraire, des réactions positives, quoique le cours de l'affection ne parût nullement modifié. Cela nous amène à penser — ce que depuis longtemps la clinique nous avait suggéré — que l'hyperchlorhydrie, avec ou sans hypersécrétion alimentaire, le plus souvent manifestation d'un état particulier de la muqueuse stomacale, s'accompagne assez fréquemment de petites exulcérations pouvant saigner durant un temps fort court et se cicatriser avec rapidité. Si l'on admet qu'elles puissent préparer, dans certains cas, l'ulcère gastrique, on voit toute l'importance que la constatation de sang, même en minime quantité, peut avoir au point de vue du traitement et de l'hygiène.

Enfin, l'étude de deux malades, longtemps et attentivement suivis, atteints tous deux de ce syndrome décrit sous le nom de gastrosucorrhée nous a, autant qu'un examen anatomique, renseignés, par la présence du sang dans les selles, sur les lésions pathogéniques de l'affection.

On sait que sous le nom de gastrosucorrhée on désigne, depuis Reichmann, un syndrome dont le principal caractère objectif est la présence, dans l'estomac à jeun, d'une plus ou moins grande quantité de suc gastrique, dont la proportion peut aller de 40 c.c. à près d'un litre.

Ce suc gastrique est acide, le plus souvent hyperacide, pourvu de propriétés digestives exagérées, du moins en ce qui concerne le pouvoir peptique; est-il en grande quantité, mélangé à des débris alimentaires, c'est-à-dire accompagné de stase, on peut être certain qu'il y a sténose du pylore. M. Schreiber, M. Hayem et bien d'autres l'ont depuis plusieurs années nettement démontré, et personnellement nous n'en sommes plus à compter les cas où l'opération a démontré, et par elle-même, et par la guérison qu'elle produisait, que telle était bien la cause réelle de l'affection.

L'accord est moins complet en ce qui concerne ce que l'on désigne sous le nom de gastrosucorrhée sans stase, c'est-à-dire ces cas où la sonde ramène de l'estomac à jeun une plus ou moins grande quantité de suc gastrique pur, allant de 40 ou 50 à 200 c.c., suc gastrique sans débris d'aliments. C'est un trouble sécrétoire d'ordre nerveux, d'ordre réflexe, disent la plupart des auteurs, et l'on invoque une lésion de l'appendice, des annexes, etc., ou simplement un trouble nerveux central. L'un de nous a relaté dans ce journal même (1) l'histoire d'un malade suivi pendant de longues années, et qui avait à diverses reprises, avant d'en arriver à la sténose pylorique pour laquelle il dut être opéré, présenté ce syndrome d'une façon soit continue ou intermittente; nous avons dit alors qu'il nous semblait rationnel de croire que, dans la plupart des cas, il s'agissait d'un catarrhe acide de l'estomac, compliqué de sténose le plus souvent très légère du pylore; les troubles, quoique minimes, de la motricité gastrique, aggravés, d'une façon intermittente, par le spasme pylorique, semblaient, avec l'hypersécrétion, pouvoir facilement expliquer ce syndrome.

L'observation de deux de nos malades, grâce à la recherche du sang dans les selles, est venue confirmer cette manière de voir qui a été, en partie du moins, soutenue par Soupault : tous deux, en effet, un homme et une femme, souffraient de troubles digestifs caractérisés par de la pesanteur après les repas, par quelques douleurs tardives; l'un avait eu parfois des vomissements, intermittents du reste, toujours alimentaires; l'autre n'en avait jamais présenté. Chez eux, le tubage à jeun ramenait, suivant les jours, de 40 à 100 c.c. d'un suc gastrique très acide, sans débris alimentaires, ou si, parfois et exceptionnellement, on en trouvait, il s'agissait de petits grains insignifiants d'amidon, résidus de bouillies qu'ils prenaient.

Or, dans ces 2 cas, la réaction du sang par la benzidine a été positive, 12 fois sur 29 examens dans l'un, 16 fois sur vingt et un jours où elle a été recherchée dans l'autre; le procédé par le gaïac a, par contre, été exceptionnellement, à deux ou trois reprises, positif, ce qui n'a pas lieu de nous étonner, puisqu'on sait combien il est moins sensible. Il ne paraît point douteux que, chez ces malades, il se soit agi d'un ulcère ou d'une ulcération gastrique, situé très vraisemblablement dans le voisinage du pylore, avec spasme ou rétrécissement relatif de cet orifice; du reste, une raison qui plaide en faveur de ce diagnostic, c'est que, en même temps que l'état général et local s'améliorait, que disparaissaient les douleurs, sous l'influence du repos au lit et du régime approprié, en même temps aussi s'atténuait et disparaissait la réaction caractéristique des garde-robes.

VI

Ce n'est pas seulement au point de vue du diagnostic d'une lésion de l'estomac que la recherche de l'hémorrhagie occulte dans les fèces aura toute son importance, c'est également au point de vue du pronostic; la persistance des hémorrhagies dans l'ulcère, que souvent rien ne permet de supposer, pourra parfois faire prévoir l'apparition d'accidents plus graves. A cet égard, l'histoire récente d'un de nos malades nous a beaucoup frappés : entré à l'hôpital plutôt pour se reposer — il était en grève — que pour se soigner réellement, car il souffrait peu de son estomac, il n'accusait que de vagues douleurs, survenant surtout après les repas, vers la fin de l'après-midi et dans la soirée, et quelques vomissements intermittents d'eau acidulée. L'anamnèse comme l'examen direct nous amenèrent au diagnostic probable d'ulcère cicatrisé avec gastrite persistante et léger rétrécissement du pylore; aussi fûmes-nous plutôt surpris de constater la présence nette de sang dans les selles et surtout de voir l'intensité de cette réaction augmenter de jour en jour. Or, assez brusquement il se produisit des hémorrhagies gastriques et intestinales d'une abondance extrême, puis des symptômes de perforation subite, qui entraînèrent la mort en quelques heures. A l'autopsie, on trouva un ulcère allongé, entourant l'antre pylorique, sans aucune dégénérescence, avec perforation de la petite courbure sur la face antérieure.

Il y a donc dans l'examen des selles un élément de pronostic d'une réelle importance.

Il est facilement compréhensible que la thérapeutique, par la recherche méthodique et fréquemment répétée du sang dans les selles, trouvera de précieuses indications; tant que l'ulcère n'est point cicatrisé — et rien ne permet de l'affirmer, en clinique, que l'examen des selles au point de vue de la présence du sang — il ne faudra point se relâcher du traitement diététique, du régime de repos. Non seulement on évitera ainsi des accidents, mais encore on pourra, agissant avec une certitude complète, ou obtenir de meilleurs résultats ou ne point prolonger trop longtemps un régime sévère et souvent difficilement supporté.

Si cela est vrai pour les ulcères dont le diagnostic est facile, combien davantage ne l'est-ce point pour ces ulcères latents, méconnus, confondus avec tant d'affections diverses dont le nombre nous semble encore bien plus grand qu'on ne le suppose!

Dr Œttinger, Médecin de l'hôpital Broussais.
Girault, Externe des hôpitaux de Paris.

(1) Œttinger. Des sténoses méconnues du pylore dans l'ulcère gastrique. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 445-447.)

CONFÉRENCE INTERNATIONALE
POUR
LA REVISION DE LA CONVENTION DE GENÈVE

Rapport présenté au nom du Comité de rédaction de la Convention

par M. Louis Renault,
Ministre plénipotentiaire, professeur à la Faculté de droit de Paris.

La Convention, conclue le 22 août 1864 *pour l'amélioration du sort des militaires blessés dans les armées en campagne*, et devenue si célèbre sous le nom de *Convention de Genève*, a été provoquée par un grand élan d'humanité. Elle était sans précédent, car les très nombreuses conventions intervenues entre des chefs d'armées, qui ont été signalées depuis comme ayant réglé la situation des blessés et malades au cours d'une campagne, n'avaient pas encore été dégagées de l'histoire générale des guerres; d'ailleurs, si un philanthrope français, fertile en inventions ingénieuses, M. de Chamousset, avait eu, dès 1764, l'idée qu'une protection particulière devait être assurée aux blessés et aux hôpitaux et qu'il fallait faire, dans ce but, une convention réclamée par l'humanité, sa proposition avait passé inaperçue, et les conventions mentionnées plus haut avaient un caractère purement provisoire, temporaire, dépendant de l'humanité ou du bon vouloir des chefs d'armées en présence. Ce qui a fait le mérite et l'originalité de la Convention de Genève, c'est qu'elle a prétendu régler d'une manière générale et permanente une situation qui, jusque-là, n'avait donné lieu qu'à des mesures accidentelles. Cela en constituait en même temps la difficulté. Rien n'est plus délicat que de légiférer pour la première fois sur un sujet par lui-même compliqué et périlleux; on est embarrassé à la fois pour ce qu'il faut dire et pour la manière de le dire. Aussi n'est-il pas étonnant que l'œuvre de nos prédécesseurs de 1864, malgré tout leur zèle et toute leur compétence, ait prêté à critique au lendemain même de son achèvement. Les peuples doivent leur être reconnaissants de ce qu'ils ont fait pour répondre aux aspirations généreuses des Gouvernements qui les avaient désignés, et nous ne pouvons, au moment même où nous allons reviser leur œuvre, qu'exprimer notre sincère admiration pour les travaux de nos devanciers, et que prier ceux qui survivent d'être assurés de notre plus respectueuse sympathie.

Le temps a marché. La Convention de 1864 a été commentée, discutée dans de nombreux écrits de médecins, de jurisconsultes, de philanthropes. Elle a été appliquée, trop souvent, hélas! Les guerres qui se sont succédé de 1866 à 1905 dans les diverses parties du monde ont permis d'en constater les lacunes et les imperfections. Toutefois, il est possible d'affirmer qu'elle a résisté victorieusement à l'épreuve de la pratique et que si, depuis longtemps, on a demandé de bien des côtés la revision de la Convention de Genève, d'aucun côté on n'a osé en réclamer la suppression.

La Conférence de Bruxelles qui, sur l'initiative de l'empereur de Russie, se réunit en 1874 pour délibérer sur les lois et coutumes de la guerre sur terre, s'occupa bien de la Convention de Genève, mais se borna à insérer dans son *Projet de Déclaration* la disposition suivante : « Les obligations des belligérants concernant le service des malades et des blessés sont régies par la Convention de Genève du 22 août 1864, *sauf les modifications dont celle-ci pourra être l'objet* (art. 35) ».

La *Conférence de la Paix* de 1899 émit à l'unanimité le vœu suivant :

« La Conférence, prenant en considération les démarches préliminaires faites par le Gouvernement fédéral suisse pour la revision de la Convention de Genève, émet le vœu qu'il soit procédé à bref délai à la réunion d'une Conférence spéciale ayant pour objet la revision de cette Convention. »

La présente Conférence a précisément pour objet la réalisation de ce vœu et l'on peut cons-

tater l'empressement avec lequel les Etats signataires de la Convention ont répondu à l'appel de la Suisse, puisque trente-huit Etats sont représentés ici. La convention qui sortira de leur entente pourra bien être qualifiée d'*universelle* au même titre que certaines conventions réglant les rapports postaux ou télégraphiques.

Il s'agit de consolider les résultats de l'expérience et de l'étude doctrinale, de combler des lacunes, de dissiper des obscurités, d'éliminer des dispositions peu pratiques, non de faire quelque chose de tout nouveau. La Conférence de 1906 se rattache à la Conférence de 1864 et entend rester fidèle aux idées essentielles qui avaient inspiré celle-ci. Il est, du reste, à remarquer que les divergences d'opinions qui se sont manifestées parmi nous n'étaient pas ordinairement très considérables, que souvent il n'y avait que des nuances entre les diverses propositions et que la préoccupation principale était d'arriver à une formule claire, intelligible pour tous. Il ne faut pas s'en étonner. Il ne saurait y avoir ici aucune préoccupation nationale exclusive. L'intérêt de tous les Etats étant le même, il n'y a pas de raison pour ne pas arriver à une entente, si on y met une égale bonne volonté. La Conférence peut s'applaudir des efforts faits de tous les côtés pour contribuer à l'élaboration de textes tenant compte des divers intérêts engagés, intérêts militaires, intérêts humanitaires et intérêts juridiques. Elle a procédé avec beaucoup de prudence et il est possible qu'au dehors on lui reproche cette prudence même, parce que l'opinion publique se laisse facilement entraîner par des formules retentissantes qui répondent à des aspirations généreuses. Il faut nettement dire que, tant qu'il y aura des guerres, les exigences militaires resteront prépondérantes et que l'humanité ne gagnerait pas beaucoup à l'adoption de règles destinées par la force des choses à rester à l'état de lettre morte; la notion du respect des engagements pris s'en affaiblirait et on ne prendrait plus au sérieux aucune disposition. Il est indispensable de n'imposer aux belligérants que des obligations de nature à être exécutées en toute circonstance et de leur laisser la latitude dont ils ont besoin. Il est à espérer qu'ils n'en useront pas pour entraver inutilement l'action hospitalière.

Indépendamment de la Convention de 1864, et des délibérations qui l'ont précédée, des articles additionnels de 1868, qui avaient eu pour but de modifier la Convention de 1864 et surtout de la compléter en en étendant les principes à la guerre maritime, mais qui n'ont pas été ratifiées, la Conférence a eu, pour se guider dans sa tâche, d'abord les délibérations qui eurent lieu à Bruxelles en 1874, à propos d'un projet de règlement des lois et coutumes de la guerre sur terre et qui ont été, avec raison, signalées par M. le président Forrer comme très instructives, puis et surtout la Convention signée à La Haye, le 29 juillet 1899, pour l'adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève. Sans doute, la Convention de La Haye ne s'impose pas comme obligatoire pour la Conférence : d'une part, à raison de ce que l'on peut avoir des règles différentes pour la guerre maritime et pour la guerre terrestre, d'autre part à raison de ce que, parmi les Puissances représentées à la présente Conférence, il en est qui n'ont pas signé la Convention de La Haye. Il n'en est pas moins vrai qu'une convention, signée par plus de vingt Etats, n'est pas un fait négligeable et que les principes qu'elle pose méritent une sérieuse considération. Il est bien évident qu'en faisant abstraction des règles qui s'expliquent par la nature même du théâtre des opérations, il est tout à fait désirable qu'il y ait concordance entre les deux applications de la Convention de Genève.

Il n'y a pas lieu d'énumérer les nombreux projets de revision élaborés en divers pays par des particuliers ou des associations; il y aurait toutefois ingratitude à ne pas mentionner celui qu'a publié notre Président d'honneur en le faisant précéder d'un exposé historique et critique des plus intéressants (1).

Etant donné qu'il y a lieu de reviser la Convention de 1864, quelle forme convient-il de donner à cette revision?

Personne n'a songé à procéder comme en 1868, c'est-à-dire par voie d'*Articles additionnels*. Ce serait une complication contraire à la nature d'une convention de ce genre qui est d'être simple, claire, facilement intelligible pour tous, puisqu'elle doit être appliquée par des hommes généralement peu familiers avec les problèmes de l'interprétation juridique, et dans des circonstances où on n'a pas le loisir de combiner des textes.

Etant donné que l'acte à intervenir remplacerait la Convention de 1864, on pouvait se demander quelle forme on donnerait à cet acte. La Délégation britannique soumit à la Conférence, dès le début de ses travaux, un projet très étudié, divisé en deux parties, l'une constituant une *Convention* diplomatique, l'autre un *Règlement annexé*. Les hautes parties contractantes devaient s'engager à se conformer, en temps de guerre, aux dispositions de ce règlement. Il fut allégué, à l'appui de ce système, qu'il permettait de ne porter à la connaissance des troupes que les clauses les intéressant vraiment, dégagées de tout l'appareil diplomatique, qui ne fait que les embarrasser et n'a pas besoin d'être communiqué aux troupes. On ajoutait que, du reste, en procédant de la sorte, la Conférence ne ferait que suivre l'exemple de la Conférence de la Paix, qui avait adopté une convention et un règlement pour les lois et coutumes de la guerre sur terre. La Conférence s'est prononcée pour une convention unique, renfermant toutes les dispositions adoptées. Il n'y avait pas de raison suffisante pour procéder autrement qu'on n'a fait à Genève, en 1864, et aussi, à La Haye même, pour l'adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève. Il serait un peu singulier que deux conventions, reposant sur les mêmes idées essentielles et appliquant ces idées, l'une à la guerre maritime, l'autre à la guerre continentale, fussent établies sur des plans tout différents. D'ailleurs, le système suivi à La Haye pour les lois et coutumes de la guerre continentale s'expliquait par des raisons toutes spéciales, qui n'existent pas ici; on avait voulu, de cette façon, écarter quelques scrupules, éviter de froisser certaines susceptibilités. L'occupant d'un territoire ennemi est amené à user de rigueur envers les habitants, qui agissent contrairement à ses intérêts; les habitants qui veulent servir leur patrie à leurs risques et périls vont-ils être condamnés en vertu d'un acte portant la signature même de leur souverain? C'est pour écarter cela qu'on avait pris la forme d'un règlement destiné par chaque belligérant à ses propres troupes. Il est évident qu'un pareil ordre de considérations est tout à fait étranger à la Convention de Genève, et que les dispositions de celle-ci ne peuvent blesser aucune susceptibilité. Il est très important que les troupes sachent qu'il s'agit, pour elles, d'observer les prescriptions d'une Convention internationale, de tenir la parole solennellement donnée par leur Gouvernement; la méconnaissance de ces prescriptions prend ainsi un caractère particulier de gravité que ne saurait avoir la violation d'un règlement paraissant d'ordre purement intérieur. Enfin, il n'est pas impossible de tenir compte des préoccupations qui avaient inspiré la proposition rejetée par la Conférence. Il n'est ni nécessaire ni utile de faire connaître aux troupes la convention avec son long préambule, contenant les noms de tous les plénipotentiaires avec leurs diverses qualités; il suffit d'indiquer quelles sont les Puissances contractantes. De plus, on peut disposer les clauses de la convention de telle sorte que celles qui ont un caractère législatif ou diplomatique puissent être facilement séparées de celles qui intéressent les militaires. C'est ce qui sera indiqué plus tard.

Les quatre commissions instituées par la Conférence ont adopté une série de résolutions qui ont ensuite été ratifiées par la Conférence plénière. La rédaction définitive a été réservée; nous avons été chargés de la faire, ainsi que de classer les résolutions dans un ordre logique.

Par où fallait-il commencer?

Un membre du Comité a émis l'idée qu'il fallait placer en tête les dispositions relatives au signe distinctif. Il y voyait l'avantage de débuter par rendre hommage à la Suisse tout en parlant de la *Croix-Rouge*, qui est la dénomination universellement connue pour désigner la Convention de Genève et les institutions qu'elle protège. C'est le drapeau qui couvre les blessés et les malades, le personnel sanitaire, les établissements et formations sanitaires dont il aurait été traité ensuite.

Cette idée a été écartée, parce qu'il a semblé que la disposition principale était celle qui concernait les soins à donner aux blessés et aux malades; les autres dispositions ne sont que des moyens d'en assurer le respect et ont ainsi un caractère subordonné. Tout le monde avait critiqué la place occupée par l'article 6 de la Convention de 1864.

Ce point admis, il devait y avoir un chapitre I consacré aux *blessés* et aux *malades*. Il contient aussi quelques règles relatives aux *morts*, mais il n'a pas paru nécessaire de faire figurer ceux-ci dans le titre du chapitre.

Un chapitre II traite des *formations et établissements sanitaires* dans leur ensemble, c'est-à-dire à la fois du personnel et du matériel; les chapitres III et IV sont consacrés au *personnel* et au *matériel*. Un chapitre V a spécialement pour objet les *convois d'évacuation*, parce que les dispositions qui les concernent se réfèrent à la fois au personnel et au matériel. On remarquera que nous ne proposons pas d'affecter un chapitre spécial aux *Sociétés de secours*. Il nous a semblé qu'il valait mieux qu'elles ne fussent pas ainsi mises à part, mais plutôt rattachées au service sanitaire officiel de leur pays, avec lequel elles doivent être étroitement unies, puisqu'il répond d'elles.

Alors se place naturellement le chapitre VI, qui traite *du signe distinctif*. Très logiquement viendraient ensuite les dispositions relatives à la *répression des abus et des infractions* qui ont été mises dans le chapitre VIII. Si nous avons intercalé le chapitre VII, intitulé *De l'application et de l'exécution de la Convention*, c'est parce que les dispositions qu'il contient intéressent les commandants militaires et qu'ainsi on pourra, entre le chapitre VII et le chapitre VIII, opérer la coupure à laquelle il a été fait allusion plus haut. Le chapitre VIII s'occupe, en effet, de mesures législatives qui n'intéressent nullement les troupes. Enfin viennent les *Dispositions générales*, d'ordre protocolaire.

La nouvelle Convention de Genève aurait ainsi trente-deux articles, tandis que l'ancienne en avait dix. Il vaudrait mieux, sans doute, *a priori*, qu'une convention de ce genre fût brève de manière à s'incorporer dans les règlements militaires, mais il y a lieu de tenir compte de divers ordres de considérations. Si l'on procédait en vertu de la pure logique et au point de vue scientifique, on pourrait se contenter d'un très petit nombre de prescriptions dont les autres ne sont que des conséquences ou des applications. L'on pourrait aussi n'édicter que ce qui constitue une obligation pour les belligérants, ceux-ci restant, en dehors de leurs devoirs, libres d'user de leurs droits comme bon leur semble, soit en prenant des mesures qui ne dépendent que d'eux, soit en faisant des conventions avec leurs adversaires. On n'a pas jugé bon de s'en tenir à ces idées absolues. Il est bon que la situation soit réglée aussi clairement et aussi complètement que possible pour éviter les tâtonnements et les incertitudes à un moment où le temps fait défaut pour le raisonnement; par suite, il n'est pas inutile de poser une règle visant un cas usuel, bien qu'à la rigueur cette règle pût être déduite d'un principe général. De même, il n'est pas inutile, dans certains cas, de corriger la rigueur d'une disposition en rappelant que cette rigueur pourra être adoucie par les chefs militaires, quand cela leur paraîtra compatible avec le but de la guerre.

C'est dans un ordre d'idées analogue que souvent l'on rencontre ces restrictions : *autant qu'il sera possible, selon que les circonstances militaires le permettront*, ou d'autres analogues. De cette façon, la règle désirable est bien posée, mais on reconnaît en même temps qu'il ne sera pas toujours possible de l'appliquer. Faudrait-il alors édicter une prescription inflexible qui risquerait fort d'être méconnue sous l'empire de circonstances impérieuses, ou ne rien dire du tout, ce qui diminuerait les chances d'application de la règle. Ce sont deux solutions extrêmes qui, dans la plupart des cas, seraient également fâcheuses et auxquelles on a préféré le procédé indiqué. L'attention des autorités militaires est ainsi sérieusement appelée sur la convenance de prendre telle mesure, sans qu'elles soient mises dans la cruelle alternative de manquer à un engagement positif ou de compromettre le succès de leurs opérations.

Il reste une observation à faire relativement à la rédaction et qui a un caractère général.

Les négociateurs de 1864 n'avaient cru mieux faire, pour exprimer la protection qu'ils entendaient assurer aux ambulances et hôpitaux comme au personnel, que d'employer les mots *neutres* et *neutralité*. L'article 1er dit : « Les ambulances et les hôpitaux militaires seront reconnus *neutres*... »; et l'article 2 : « Le personnel... participera au bénéfice de la *neutra-*

(1) *La Revision de la Convention de Genève*, ouvrage publié en 1898.

lité... ». Depuis longtemps, cette terminologie est vivement critiquée au point de vue militaire comme au point de vue juridique. Il y a sans doute cette analogie que les neutres ne doivent pas concourir aux opérations de la guerre qui, par contre, ne doivent pas les atteindre; mais, en réalité, le personnel sanitaire ne dépouille et ne saurait pas dépouiller sa nationalité. Les chirurgiens et les médecins ne sont pas des neutres, ce qui semblerait indiquer qu'ils sont des indifférents dans la lutte où le sort de leur patrie est en jeu; ce sont bien des ennemis, seulement ce sont des ennemis auxquels des devoirs spéciaux sont imposés et auxquels il est nécessaire d'assurer une protection et des immunités spéciales pour leur permettre précisément de remplir ces devoirs. L'expression de neutres appliquée aux ambulances et hôpitaux est encore plus inadmissible; prise à la lettre, elle impliquerait la négation du droit de direction et de contrôle de l'ennemi sur les ambulances et hôpitaux tombés en son pouvoir. Tout en critiquant les mots *neutres* et *neutralité*, beaucoup d'auteurs disaient qu'il fallait les conserver, parce qu'il n'était pas facile de trouver une autre expression pour les remplacer, mais la Convention de La Haye, sur l'adaptation à la guerre maritime des principes de la Convention de Genève, a prouvé que cela était possible, en évitant systématiquement l'emploi des mots incriminés et en formulant d'une manière concrète et précise les conséquences que l'on entend faire dériver du principe abstrait de neutralité. Par exemple, il n'est pas besoin de dire, comme dans la Convention de 1864, d'une manière générale, que les ambulances et hôpitaux sont neutres, en ajoutant qu'ils sont *protégés et respectés* par les belligérants; ces deux dernières expressions suffisent, parce qu'elles indiquent, ce qui est essentiel, qu'un belligérant ne doit pas tirer sur les hôpitaux de son adversaire et qu'il doit les laisser fonctionner quand il les a en son pouvoir.

Le mot *inviolabilité* par lequel on a voulu quelquefois remplacer le mot *neutralité*, n'est pas plus précis; il est inutile pour les raisons qui viennent d'être données et il peut prêter à confusion. Si on dit que les médecins sont *inviolables*, ne va-t on pas croire qu'ils sont à l'abri des dangers que courent leurs camarades de l'armée et n'en résultera-t-il pas une moindre considération, ce qui ne serait en rien justifié? Les médecins qui accompagnent les armées remplissent une fonction particulièrement difficile et périlleuse, sans avoir l'excitation du combat. Les chiffres donnés à la Conférence au sujet des médecins tués ou blessés dans certaines guerres prouvent péremptoirement que les dangers courus ne sont pas chimériques et qu'il n'y a aucune distinction à faire entre les hommes qui servent leur patrie dans des circonstances périlleuses également honorables. Il importe que le personnel sanitaire accepte volontiers les immunités qui lui sont accordées et que le public ne les considère pas comme des *faveurs*, alors qu'elles ne sont que des moyens jugés indispensables pour qu'ils soient à même de remplir leur rôle bienfaisant.

Après ces considérations générales, je vais présenter le commentaire des dispositions dont le Comité de rédaction a arrêté le texte. Pour ce commentaire, je me suis naturellement beaucoup servi des rapports présentés à la Conférence au nom des quatre Commissions et les rapporteurs ne s'étonneront pas de retrouver ici leur pensée ou même leurs expressions. Je ne pouvais songer à mieux faire comprendre l'esprit dans lequel les dispositions ont été votées et je n'ai qu'à remercier mes chers collègues d'avoir beaucoup facilité ma tâche par leur exposé consciencieux; je me suis efforcé de n'être pas un interprète infidèle.

I

Des blessés et malades.

Les matières traitées dans les articles 1 à 4 de ce chapitre correspondent à l'article 6 de la Convention de 1864, sous réserve du dernier alinéa de cet article, dont il sera parlé à propos du chapitre V. Elles ont été étudiées par la Ire Commission. L'article 5 du chapitre qui correspond à l'article 5 de la Convention de 1864 a été préparé par la IVe Commission — cf. *Questionnaire du Conseil fédéral*, nos 1, 2, 8.

Comme il a été dit plus haut, le principe essentiel de toute la Convention est l'obligation de soigner les blessés et les malades sans distinction de nationalité; la Convention de 1864 a eu le mérite de faire un devoir juridique international de ce qui n'était jusque-là qu'un devoir moral (art. 1er, § 1).

Nous proposons la rédaction suivante :

Article premier, § 1. — Les militaires et les autres personnes officiellement attachées aux armées, qui sont blessés ou malades, doivent être respectés et soignés, sans distinction de nationalité, par le belligérant qui les a en son pouvoir.

La Convention de 1864 ne parle que des *militaires*. On s'est demandé si cette expression n'était pas trop restrictive et s'il ne convenait pas d'y joindre les diverses personnes officiellement attachées aux armées, qui ne sont pas toutes des combattants et qui néanmoins doivent bénéficier du même traitement.

C'est une vérité d'expérience qu'après un combat, notamment, le vainqueur pourrait difficilement avec son seul service sanitaire procurer en temps utile les secours nécessaires aux blessés des deux partis tombés sur le champ de bataille, dont cependant le soin lui incombe, aux termes de la disposition précédente. Il faut que l'adversaire, qui a dû se retirer et abandonner ses blessés et ses malades, laisse avec eux, dans la mesure où les circonstances militaires le permettent, une partie de son personnel et de son matériel. Il importe de remarquer que ce devoir du belligérant obligé de se retirer n'est nullement en contradiction avec le principe qui impose à l'occupant le soin de pourvoir aux blessés et malades en son pouvoir. Les deux dispositions se concilient parfaitement et se complètent l'une l'autre. Le belligérant qui se retire doit faciliter la tâche qui incombe à son adversaire; il ne peut prétendre lui laisser toute la charge des blessés et malades; c'est ce qui résulte bien de la rédaction adoptée.

Article premier, § 2. — Toutefois, le belligérant, obligé d'abandonner des malades ou des blessés à son adversaire, laisse avec eux, autant que les circonstances militaires le permettent, une partie de son personnel et de son matériel sanitaire pour contribuer à les soigner.

Quelle est la situation légale des blessés et malades tombés au pouvoir de l'ennemi? La Convention de 1864 ne le dit pas expressément. Cependant il ne peut y avoir d'hésitation à ce sujet. Ce sont des prisonniers de guerre soumis aux règles générales applicables à ceux-ci (cf. art. 9. Convention de la Haye sur la guerre maritime). Ces règles se trouvent aujourd'hui, pour le plus grand nombre des Etats, contenues dans le *Règlement de La Haye* sur les lois et coutumes de la guerre sur terre (art. 4—20); si, dans le texte proposé, on renvoie aux règles générales du droit des gens (1), et ce règlement n'est pas cité, c'est par le motif général indiqué précédemment. Il y a deux choses à bien mettre en évidence, c'est que, si les blessés et malades tombés aux mains de l'ennemi sont des prisonniers de guerre, ils doivent être soignés; en tant que prisonniers, ils ne sont pas dans une situation exceptionnelle; des mesures de surveillance peuvent être prises à leur égard comme ils peuvent tenter de s'évader à leurs risques et périls. C'est le droit commun.

Art. 2, § 1. — Sous réserve des soins à leur fournir, en vertu de l'article précédent, les blessés ou malades d'une armée tombés au pouvoir de l'autre belligérant sont prisonniers de guerre et les règles générales du droit des gens concernant les prisonniers leur sont applicables.

Fallait-il se borner à proclamer ce principe? On a été, sans doute, facilement d'accord pour admettre que les blessés et malades n'auraient pas droit, comme prisonniers, à un traitement spécial et que, dès lors, les règles posées dans l'article 6, § 3, de la Convention de 1864 et dans le 5e article additionnel de 1868, devaient être résolument écartées comme contraires à la nature des choses. Mais convenait-il de ne pas mentionner la faculté qui appartient aux belligérants d'apporter des tempéraments à la rigueur du principe au moyen de mesures unilatérales ou concertées entre eux? Cela a été écarté, parce qu'on a craint qu'il y eût dans le public une trop cruelle déception, s'il constatait qu'alors que des esprits, aussi généreux qu'ignorants des nécessités de la guerre, songent à la *neutralisation des blessés*, ce qui est chimérique, la Conférence de 1906 se borne à exprimer l'idée juridique, mais sévère, qu'ils sont prisonniers de guerre. Cette Conférence ne se montrerait-elle pas plus rigoureuse que la Conférence de la Paix qui, dans la Convention sur la guerre maritime (art. 9), exprime bien l'idée juridique, mais constate la possibilité du renvoi des blessés et malades dans leur pays? Il a donc été décidé que la Convention nouvelle contiendrait certaines facultés dont pourraient user les belligérants suivant les circonstances.

A une grande majorité, on a repoussé la formule de l'article 6, § 4, de la Convention de 1864, d'après laquelle les blessés et malades pourront être renvoyés à la condition de ne pas reprendre les armes pendant la durée de la guerre. Bien que cela se trouve dans la Convention de La Haye, il n'a pas paru correct de supposer une mise en liberté sur parole accordée contrairement aux règlements ou aux traditions de la plupart des armées.

On a, au contraire, inséré, en en modifiant la formule, la faculté indiquée dans l'article 6, § 2, de la Convention de 1864; la remise immédiate aux avant-postes dont parle cette dernière disposition est inadmissible et n'a presque jamais été appliquée.

L'article 6, § 3, de la Convention de 1864 stipule le renvoi dans leur pays des blessés ou malades qui, après guérison, sont devenus incapables de servir. Il ne pourrait s'agir de maintenir une pareille obligation contraire aux principes rappelés plus haut. De quelle façon faut-il entendre l'*incapacité de servir?* Ce peut être très délicat; suivant les cas, la même blessure peut rendre un soldat absolument inutilisable ou laisser à un officier la possibilité de rendre encore des services à son pays. Les belligérants doivent donc avoir le droit absolu de garder les blessés dont la possession a pour eux de l'importance. Il faut se contenter de mentionner la faculté de renvoyer les blessés ou malades que le belligérant ne voudra pas garder prisonniers.

Enfin, on a jugé bon de mentionner une faculté dont ne parle pas la Convention de 1864, mais qui est insérée dans la Convention de La Haye sur la guerre maritime, celle de remettre les blessés ou malades de la partie adverse à un Etat neutre, du consentement de celui-ci, et à la condition que l'Etat neutre les interne jusqu'à la fin des hostilités (cf. art. 59 du Règlement de La Haye sur la guerre terrestre).

L'article 2, après le principe rapporté plus haut, contiendrait donc les dispositions suivantes :

Cependant, les belligérants restent libres de stipuler entre eux, à l'égard des prisonniers blessés ou malades, telles clauses d'exception ou de faveur qu'ils jugeront utiles; ils auront, notamment, la faculté de convenir :

De se remettre réciproquement, après un combat, les blessés laissés sur le champ de bataille;

De renvoyer dans leur pays, après les avoir mis en état d'être transportés ou après guérison, les blessés et malades qu'ils ne voudront pas garder prisonniers;

De remettre à un Etat neutre, du consentement de celui-ci, des blessés ou malades de la partie adverse, à la charge par l'Etat neutre de les interner jusqu'à la fin des hostilités.

De divers côtés, on a demandé qu'une disposition spéciale eût en vue la protection des militaires hors de combat contre le pillage et les mauvais traitements. Il y a, sans doute, des dispositions en ce sens dans la plupart des règlements militaires; il est néanmoins utile de s'expliquer formellement à ce sujet pour rassurer les soldats devenus, par suite de blessures, incapables de se défendre contre les tentatives criminelles des maraudeurs et des pillards qui s'attachent malheureusement aux armées et qu'on a souvent flétris du nom d'« hyènes du champ de bataille ». On a eu un scrupule à dire que les blessés *devaient être protégés contre le pillage et les mauvais traitements*, parce qu'on a prétendu que de cette façon une responsabilité excessive était imposée à l'occupant du champ de bataille. Ne pourrait-on alors alléguer que la Convention est méconnue par cela seul qu'en fait des blessés ont été maltraités ou pillés? Cela était excessif, parce que le devoir de protection ne veut pas dire que la personne protégée ne subira aucun mal,

(1) Fallait-il dire *droit des gens* ou *droit international?* La question n'a pas grande importance, puisqu'il n'y a pas de doute sur ce que l'on veut dire; on renvoie aux règles coutumières comme aux règles conventionnelles. La seconde expression a certainement une allure plus moderne, mais, outre que dans certains pays comme la France, on distingue le *droit international public* et le *droit international privé*, les mots *droit des gens* sont communément employés dans les documents diplomatiques, par exemple, dans les actes de La Haye.

mais que l'on fera ce que l'on pourra pour l'empêcher d'éprouver un préjudice. Quoi qu'il en soit, on a adopté une formule qui écarte toute équivoque, puisqu'il est parlé simplement des mesures à prendre par le belligérant et non du résultat de ces mesures.

La Convention de 1864 ne parle pas des *morts*. Il a été jugé utile de dire qu'ils doivent, comme les blessés, être protégés contre les insultes et le pillage, et aussi que l'inhumation ou l'incinération doivent être précédées d'un examen attentif des cadavres. Il faut enlever aux blessés la crainte horrible et si répandue d'être enterrés vivants. Aussi quelques-uns auraient-ils voulu que la constatation de la réalité de la mort fût réservée à des médecins; il y a une disposition en ce sens dans le Règlement français sur le service en campagne. Cela est évidemment souhaitable, mais cela n'a pas paru pouvoir être imposé.

Art. 3. — Après chaque combat, l'occupant du champ de bataille prend des mesures pour rechercher les blessés et pour les faire protéger ainsi que les morts contre le pillage et les mauvais traitements.

Il veille à ce que l'inhumation ou l'incinération des morts soit précédée d'un examen attentif de leurs cadavres.

Il est très utile de pouvoir constater l'identité des morts. Dans ce but, dans diverses armées, les soldats sont munis de marques d'identité qui sont recueillies sur leurs cadavres et qui sont envoyées aux autorités de leur pays par le belligérant dont les troupes les ont trouvées. Cela est raisonnable. On aurait voulu aller plus loin et imposer à chaque belligérant l'obligation de donner de pareilles marques à ses troupes. Cela a été justement trouvé excessif, parce qu'il s'agit d'une mesure d'ordre intérieur. Chaque armée doit être laissée libre de procéder comme elle l'entend; c'est bien de son intérêt qu'il s'agit. Le seul engagement international qui puisse être formulé, c'est de transmettre les marques d'identité *qui seront trouvées*.

En s'inspirant de l'article 14 du règlement de La Haye sur la guerre terrestre, la Conférence a décidé que les belligérants se tiendraient réciproquement au courant des entrées dans les hôpitaux comme des décès survenus.

Art. 4. — Chaque belligérant enverra, dès qu'il sera possible, aux autorités de leur pays ou de leur armée, les marques ou pièces militaires d'identité trouvées sur les morts et l'état nominatif des blessés ou malades recueillis par lui.

Les belligérants se tiendront réciproquement au courant des internements et des mutations, ainsi que des entrées dans les hôpitaux et des décès survenus parmi les blessés et malades en leur pouvoir. Ils recueilleront tous les objets d'un usage personnel, valeurs, lettres, etc., qui seront trouvés sur les champs de bataille ou délaissés par les blessés ou malades décédés dans les établissements et formations sanitaires, pour les faire transmettre aux intéressés par les autorités de leur pays.

Les dispositions de l'article 5 de la Convention de 1864 ont été souvent, et avec raison, critiquées. Dire, en effet, que « tout blessé recueilli et soigné dans une maison y servira de sauvegarde », que « l'habitant qui aura recueilli chez lui des blessés sera dispensé du logement des troupes, ainsi que d'une partie des contributions de guerre qui seraient imposées », c'est éveiller des espérances peu raisonnables et entraîner, par suite, des déceptions qui suscitent des récriminations contre la Convention. Personne n'aurait à gagner aux subterfuges par lesquels, moyennant une apparence de zèle, on se soustrait aux charges ordinaires de la guerre. Aussi le *Questionnaire* du Conseil fédéral (n° 8) proposait de supprimer cette disposition. Cependant il n'a pas semblé que l'on pût se contenter de cette suppression pure et simple. Sans doute, on ne pense plus aujourd'hui qu'être charitable, c'est être suspect, et il n'a pas été jugé nécessaire de dire que le secours donné aux blessés ne serait pas considéré comme une participation aux hostilités. Mais pourquoi ne pas suggérer aux généraux l'idée de s'adresser aux habitants pour leur dire nettement ce qu'ils attendent d'eux et la mesure dans laquelle il pourra leur être tenu compte de leur zèle charitable? Quelques avertissements précis seraient de nature à éviter des malentendus et à provoquer une assistance utile. Il va sans dire que l'appel dont il vient d'être parlé s'adresse aux habitants qui se trouvent sur le théâtre des opérations de la guerre, aussi bien aux habitants d'un pays neutre, dans le cas exceptionnel où des hostilités y auraient lieu, qu'aux habitants d'un pays belligérant; la raison est la même et il n'est pas nécessaire de prévoir en termes formels une hypothèse qui ne peut être qu'anormale.

Art. 5. — L'autorité militaire pourra faire appel au zèle charitable des habitants pour recueillir et soigner, sous son contrôle, des blessés ou malades des armées, en accordant aux personnes ayant répondu à cet appel une protection spéciale et certaines immunités.

II

Des formations et établissements sanitaires.

La matière de ce chapitre correspond à l'article 2 de la Convention de 1864; elle a été étudiée par la IIIe Commission.

Il est d'abord nécessaire de s'entendre sur la terminologie. Les mots *ambulances et hôpitaux*, de la Convention de 1864, avaient soulevé des difficultés que le 3e article additionnel de 1868 n'avait pas suffi à écarter. Il faut distinguer :

1° Les *formations sanitaires mobiles*, qui sont destinées à accompagner les armées en campagne (art. 14), c'est-à-dire qui ont été organisées de façon à être susceptibles de déplacement, quand même elles se trouveraient temporairement immobilisées, par exemple, pour l'armée française, le personnel et le matériel régimentaires, les ambulances de division et de quartier général, les hôpitaux de campagne susceptibles d'être temporairement immobilisés, les hôpitaux d'évacuation qui sont susceptibles de déplacement.

2° Les *établissements fixes*, dont l'organisation ne comporte pas le déplacement, par exemple les dépôts de matériel sanitaire, les hôpitaux militaires permanents ou organisés sur le théâtre des opérations.

Les textes d'abord adoptés parlaient de *formations sanitaires fixes*, mais une pareille expression ne peut être admise en français, parce que le mot *formation* éveille nécessairement l'idée de mobilité et ne saurait convenir à de véritables établissements, occupant ordinairement des bâtiments de l'Etat, des communes ou des particuliers.

Cela dit, et la distinction ainsi nettement faite, les unités sanitaires, qu'elles soient mobiles ou fixes, forment un ensemble comprenant des blessés et malades, du personnel et du matériel. A cet ensemble s'applique une règle générale essentielle, ainsi formulée dans l'article 6 du projet.

Les formations sanitaires mobiles (c'est-à-dire celles qui sont destinées à accompagner les armées en campagne) et les établissements fixes du service de santé seront protégés et respectés par les belligérants.

On maintient ainsi les expressions de l'article 1er de la Convention de 1864, en supprimant la qualification de *neutres*. Comme l'ont fait remarquer tous les commentateurs, deux hypothèses distinctes sont ainsi visées : au moment de la lutte, l'ennemi doit *respecter* les formations et établissements sanitaires, c'est-à-dire qu'il ne doit pas tirer dessus; quand la lutte a cessé, il doit les *protéger*, c'est-à-dire empêcher qu'il ne soit porté atteinte à leur fonctionnement.

La Convention de 1864, après avoir posé le principe, ajoute : *aussi longtemps qu'il s'y trouvera des malades ou des blessés*. Cette restriction a été supprimée, attendu qu'elle semble permettre la capture d'une ambulance qui n'a pas actuellement des malades ou des blessés, parce qu'elle est en marche pour rejoindre le corps auquel elle se rattache; on l'empêcherait ainsi de rendre les services auxquels elle est destinée. Mais si, dans une ville occupée, il y a un hôpital préparé pour recevoir des blessés ou des malades, et si cet hôpital est vide, l'ennemi semble pouvoir l'utiliser.

La protection suppose que l'établissement ou la formation sanitaire reste dans son rôle et n'en sort pas pour commettre des actes d'hostilité, par exemple, pour abriter des troupes ou des munitions.

C'est ce que dit l'article 7 :

La protection due aux formations et établissements sanitaires cesse si l'on en use pour commettre des actes nuisibles à l'ennemi.

Il a été jugé nécessaire de prévoir certains cas particuliers pour éviter toute équivoque.

Le personnel de la formation ou de l'établissement ne doit pas commettre d'hostilités, mais il peut être armé, parce que, dans les circonstances difficiles où il se trouve, cela peut être indispensable pour sa sécurité et celle de ses malades ou blessés.

Dans les diverses armées, on ne pourvoit pas de la même façon à la nécessité qui vient d'être indiquée. Ici les infirmiers sont armés, là ils ne le sont pas, mais la formation ou l'établissement sont gardés par un piquet ou des sentinelles. Cette différence de fait ne doit pas entraîner une différence de droit; la protection ne doit pas plus cesser dans un cas que dans l'autre. Cela était généralement admis malgré les termes de l'article 1er, § 2, de la Convention de 1864 : « Cette neutralité cesserait, si ces ambulances ou ces hôpitaux étaient *gardés par une force militaire* ». Seulement, on se demandait quelle était la situation du piquet préposé à la garde d'un hôpital, quand il tombait au pouvoir de l'ennemi. Etait-il prisonnier? On admettait généralement l'affirmative dans l'absence d'une exception formelle. Cette solution a paru devoir être écartée. Le piquet ne doit pas être traité autrement que les infirmiers armés, puisqu'il a la même utilité (cf. art. 9, § 2, ci-après). Autrement on ferait une situation intolérable aux hommes gardant un hôpital, qui seraient faits prisonniers sans avoir pu se défendre; des hommes de cœur n'en voudraient pas et des lâches la rechercheraient. Les deux belligérants ont intérêt à ce que l'hôpital soit maintenu en état de fonctionner et à ce qu'il ne soit pas pillé dans l'intervalle qui séparerait le départ du piquet et la prise de possession par l'ennemi.

Pour éviter toute fraude, le piquet ou les sentinelles doivent être munis d'un mandat régulier.

Enfin l'on a prévu un cas qui se serait, dit-on, présenté, et où une ambulance aurait été menacée ou même maltraitée, parce que l'on y avait trouvé des armes et des munitions qu'on avait retirées des blessés et qu'on n'avait pas encore eu le temps de restituer au service militaire compétent. On proposait d'ajouter que les armes et munitions étaient butin de guerre. Le Comité a rejeté l'addition, d'abord comme inutile, parce que la solution va de soi; de plus, cette solution imposée par le droit de la guerre rentre dans un ordre d'idées étranger à l'objet de la présente Convention.

Nous vous proposons, en conséquence, l'article 8 qui réunit des propositions votées séparément par les Commissions, mais rentrant dans le même ordre d'idées.

Ne sont pas considérés comme étant de nature à priver une formation ou un établissement sanitaire de la protection assurée par l'article 7 :

1° Le fait que le personnel de la formation ou de l'établissement est armé et qu'il use de ses armes pour sa propre défense ou celle de ses malades et blessés;

2° Le fait qu'à défaut d'infirmiers armés, la formation ou l'établissement est gardé par un piquet ou des sentinelles munis d'un mandat régulier;

3° Le fait qu'il s'est trouvé dans la formation ou l'établissement des armes et cartouches retirées aux blessés et n'ayant pas encore été versées au service compétent.

Il va de soi, bien qu'on ne l'ait pas dit, que les formations sanitaires ne doivent pas gêner les opérations de l'ennemi en se mettant sur la ligne de feu ou dans une position stratégique; si elles le font, c'est à leurs risques et périls.

On a aussi fait remarquer que si, au cours d'une bataille, un belligérant rencontre une ferme où l'adversaire a installé des blessés et qu'il veuille se servir de cette ferme comme point d'appui pour la suite du combat, il a le droit de mettre les blessés ailleurs et d'utiliser la ferme pour ses opérations.

Il n'est pas nécessaire de s'expliquer sur ces points ou d'autres analogues dans la Convention, parce que la solution est fournie par le principe essentiel que les formations sanitaires sont, de part et d'autre, sous l'autorité du commandement qui peut leur donner les ordres nécessaires (cf. par analogie l'art. 4 de la Convention de la Haye).

III

Du personnel.

Les dispositions de ce chapitre se rapportent aux articles 2 et 3 de la Convention de 1864; elles ont été étudiées par la IIe Commission.

Il n'a pas paru possible de faire une énumé-

ration complète des différentes catégories du personnel affecté aux formations et aux établissements sanitaires. On a préféré une formule générale dans laquelle pourraient rentrer les catégories qui ne portent pas le même nom dans les diverses armées. Dans certaines, par exemple, l'intendance s'occupe de l'administration sanitaire, comme c'était le cas autrefois en France; dans d'autres, elle y est absolument étrangère.

Dans la rédaction que le Comité propose pour l'article 9, on remarquera deux changements apportés au texte précédemment voté.

Le mot *officiellement*, du commencement de l'article, a été remplacé par le mot *exclusivement*, parce qu'il a été reconnu, après mûre réflexion, que ce dernier mot répondait mieux à la pensée de la IIe Commission. Il ne serait pas raisonnable d'étendre la situation créée par l'article 9 aux hommes qui seraient occasionnellement, mais officiellement, chargés de l'enlèvement des blessés, comme les brancardiers en France, mais qui joueraient le rôle de combattants quand ils ne sont pas requis pour ce service. Le mot *officiellement* irait donc trop loin, tandis que le mot *exclusivement* restreint la protection dans de justes limites.

Par contre, le mot *officiellement* a été supprimé purement et simplement en ce qui touche les aumôniers, parce qu'il constitue une répétition parfaitement inutile. Un aumônier n'est *attaché à une armée* qu'autant qu'il a un lien officiel avec cette armée; il ne peut s'y attacher par sa seule volonté et, par suite, les craintes que l'on a pu exprimer au sujet du zèle un peu excessif de certains ministres du culte doivent être écartées.

Tous ceux qui rentrent dans le personnel ainsi défini d'une manière générale sont respectés et protégés; on ne dit plus qu'ils sont neutres.

D'après l'article 2 de la Convention de 1864, le personnel participera au bénéfice de la neutralité *lorsqu'il fonctionnera, et tant qu'il restera des blessés à relever ou à secourir*. Il a été admis sans difficulté que cette restriction devait être supprimée et que le personnel était protégé en toutes circonstances, ce qui d'ailleurs a été pratiqué dans les dernières guerres, mais ce qui n'implique pas qu'une ambulance peut librement circuler sans justification de manière à jouer le rôle d'éclaireur.

Art. 9. — Le personnel exclusivement affecté à l'enlèvement, au transport et au traitement des blessés et des malades, ainsi qu'à l'administration des formations et établissements sanitaires, les aumôniers attachés aux armées, seront respectés et protégés en toute circonstance; s'ils tombent entre les mains de l'ennemi, ils ne seront pas traités comme prisonniers de guerre.

Ces dispositions s'appliquent au personnel de garde des formations et établissements sanitaires dans le cas prévu à l'article 8, n° 2.

Nous arrivons ainsi aux *Sociétés de secours*. On sait pourquoi ces Sociétés n'ont pas été mentionnées dans la Convention de Genève. Elles étaient encore à l'état embryonnaire, on était incertain sur le rôle qu'elles pourraient jouer et on craignait, en en parlant expressément, de leur reconnaître un rôle autonome. Les choses ont marché; les Sociétés de secours se sont organisées et développées, plusieurs d'entre elles ont rendu d'éminents services dans les guerres où leur pays était engagé comme dans des guerres où leurs pays était neutre. Ce serait une véritable ingratitude que de les ignorer et de continuer à les passer sous silence. Tout le monde est donc d'accord qu'elles doivent être expressément mentionnées dans la Convention revisée.

Ce n'est pas à dire pourtant qu'il s'agisse de créer à leur profit une situation juridique nouvelle. Conformément à une opinion qui a été exprimée sans rencontrer de contradiction, les Sociétés de secours, quoique non mentionnées dans la Convention, jouissent, dès à présent, de la protection qu'elle assure au personnel sanitaire. Elles rentrent dans le service sanitaire du belligérant, fonctionnent sous sa direction et sa responsabilité, et, par suite, participent à la protection assurée au personnel du belligérant dont elles forment un élément. Cela ne saurait souffrir aucune difficulté et cela a toujours été entendu et appliqué ainsi. Nous consoliderons donc une situation de fait en reconnaissant expressément les Sociétés de secours; nous ne leur constituerons pas une protection qui n'existerait pas déjà. Cette observation a un intérêt non seulement théorique, mais pratique, en ce sens que la Convention nouvelle n'entrera pas tout de suite en vigueur, et que peut-être certains Etats signataires de la Convention de 1864 ne signeront pas la Convention nouvelle; il importe donc de ne pas se méprendre sur l'interprétation à donner à la première.

Les Sociétés de secours doivent, pour avoir droit aux immunités de la Convention, être reconnues par leurs Gouvernements, qui pourront soumettre cette reconnaissance à telles conditions que bon leur semble, affecter leurs sociétés à tel ou tel service; ils peuvent n'avoir qu'une Société nationale, en avoir plusieurs; c'est une affaire d'ordre purement intérieur. C'est pour cela qu'une proposition spécifiant que le personnel des Sociétés de secours ne serait employé qu'en deuxième ligne a été rejetée. Mais une condition indispensable est que le personnel soit soumis aux lois et règlements militaires; c'est une garantie de l'observation de la Convention.

Il a été proposé que certains ordres, qui vouent leur activité, en tout ou en partie, aux soins à donner aux blessés et malades, dont quelques-uns sont illustres par leur passé héroïque, comme l'Ordre de Malte, l'Ordre de Saint-Jean de Jérusalem, l'Ordre des Johannites, fussent expressément mentionnés dans la Convention. Malgré le désir que l'on pourrait éprouver de témoigner de la sympathie pour les ordres dont il s'agit, cette proposition ne pouvait être adoptée, parce qu'elle heurtait les principes du droit international. Une Convention intervient entre des Etats, qui stipulent pour eux et pour les organisations qui dépendent d'eux et dont ils répondent. Ces ordres n'ont pas et ne peuvent avoir d'existence internationale; ils ne peuvent être reconnus qu'autant qu'ils s'incorporent dans un Etat qui parlera en leur nom. L'Etat sur le territoire duquel un de ces ordres aura son siège pourra le reconnaître comme société nationale de secours et lui permettre ainsi de se réclamer de la Convention. Cela suffit.

Les Etats entre lesquels peut surgir une guerre ont intérêt à connaître leurs sociétés nationales de secours; c'est pourquoi, par imitation de ce qui a été fait à La Haye pour les bâtiments hospitaliers (art. 1 à 3), et dans des termes analogues, on a stipulé que l'existence de ces Sociétés serait respectivement notifiée :

Art. 10. — Est assimilé au personnel visé à l'article précédent le personnel des Sociétés de secours volontaires dûment reconnues et autorisées par leur Gouvernement, qui sera employé dans les formations et établissements sanitaires des armées, sous la réserve que ledit personnel sera soumis aux lois et règlements militaires.

Chaque Etat doit notifier à l'autre, soit dès le temps de paix, soit à l'ouverture ou au cours des hostilités, en tout cas avant tout emploi effectif, les noms des Sociétés qu'il a autorisées à prêter leur concours, sous sa responsabilité, au service sanitaire officiel de ses armées.

Une hypothèse qui s'est présentée plusieurs fois et qui témoigne du vif sentiment de confraternité qui existe entre les peuples, exigeait un règlement précis. C'est celle d'une société de secours appartenant à un pays neutre et voulant aller fournir son assistance à un des belligérants. A quelles conditions peut-elle le faire? Il lui faut d'abord le consentement du Gouvernement de son pays, qui peut juger qu'à raison de la situation de la société ou de telles autres circonstances, il y a des inconvénients dans une pareille assistance. Il faut aussi, cela va sans dire, le consentement du belligérant au secours duquel elle veut se porter. Jusque-là, aucune difficulté. Mais on a proposé d'exiger qu'elle eût aussi le consentement de l'autre belligérant, ce qui ne pouvait être admis. Il aurait été, en effet, excessif qu'un belligérant dépendît du bon vouloir de son adversaire pour l'organisation de son service de santé et pour le complément qu'il veut lui donner avec l'assistance de sociétés de pays neutres. Tout ce que l'adversaire peut demander, c'est qu'on lui notifie le fait de l'assistance.

Remarquer que ces diverses exigences s'appliquent au cas où une société veut prêter le concours de *ses personnels* et *formations sanitaires*, non à celui où il s'agirait seulement d'envoyer des secours en argent, en objets utiles pour le traitement des malades, etc.

Art. 11. — Une Société reconnue d'un pays neutre ne peut prêter le concours de ses personnels et formations sanitaires à un belligérant qu'avec l'assentiment préalable de son propre Gouvernement et l'autorisation du belligérant lui-même.

Le belligérant qui a accepté le secours est tenu, avant tout emploi, d'en faire la notification à son ennemi.

Quelle est la situation du personnel sanitaire tombé au pouvoir de l'ennemi?

Il ne peut être fait prisonnier de guerre, comme il est dit à l'article 9, § 1. Il doit continuer à remplir ses fonctions sous la direction et non sous les ordres de l'ennemi. Si son concours n'est plus nécessaire et si les circonstances militaires le permettent, il doit être rapatrié dans les délais et suivant l'itinéraire jugés nécessaires par l'autorité militaire.

Art. 12. — Les personnes désignées dans les articles 9, 10 et 11 continueront, après qu'elles seront tombées au pouvoir de l'ennemi, à remplir leurs fonctions sous sa direction.

Lorsque leur concours ne sera plus indispensable, elles seront renvoyées à leur armée ou à leur pays dans les délais et suivant l'itinéraire compatibles avec les nécessités militaires.

Elles emporteront, alors, les effets, les instruments, les armes et les chevaux, qui sont leur propriété particulière.

Cette dernière règle s'applique au personnel dans tous les cas, c'est-à-dire quel que soit le sort du matériel de la formation ou de l'établissement auquel il est attaché. Le sort de ce matériel est réglé dans les articles 14-16.

Le personnel sanitaire tombé au pouvoir de l'ennemi a droit à une solde; cela n'a guère été contesté. On a bien prétendu qu'il n'y avait pas lieu de poser une règle à ce sujet, mais de s'en rapporter à l'ennemi qui ferait bien le nécessaire et devait traiter avec égard le personnel dont il s'agit. Cela ne pouvait prévaloir et le principe d'une solde a été facilement admis. Mais de quelle solde s'agit-il? La Convention de La Haye résout la question dans le sens de la solde du pays d'origine (art. 7, § 3), ainsi que le faisait déjà le deuxième article additionnel de 1868. Néanmoins on s'est rangé à l'opinion que le personnel, entrant momentanément, pour ainsi dire, au service de l'ennemi qu'il aide à remplir son devoir d'assistance, devait recevoir la solde et les allocations que ce belligérant assure au personnel des mêmes grades de sa propre armée.

Remarquer qu'il ne s'agit que du personnel visé par l'article 9, c'est-à-dire du personnel officiel. Le personnel d'une société de secours n'a pas droit à une solde quand il est dans les rangs de sa propre armée; il ne peut en réclamer une quand il est aux mains de l'ennemi.

Art. 13. — L'ennemi assurera au personnel sanitaire visé par l'article 9, pendant qu'il sera en son pouvoir, les mêmes allocations et la même solde qu'au personnel des mêmes grades de son armée.

IV

Du matériel.

Ici va se trouver appliquée la distinction fondamentale entre les formations sanitaires mobiles et les établissements fixes.

1° Les formations mobiles conserveront leur matériel et cela en toutes circonstances. On a voulu tenir compte de la situation particulière des pays dans lesquels on se sert encore presque exclusivement de voitures de réquisition et non de voitures spécialement appropriées à cette destination. C'est à l'autorité militaire à déterminer le moment, le mode et le soin de la restitution du matériel comme pour le personnel. En principe, le matériel et le personnel doivent être rendus en même temps, puisque autrement l'action de la formation sanitaire serait entravée;

2° Les établissements fixes et leur matériel sont soumis aux lois de la guerre, c'est-à-dire que le matériel est butin de guerre et que l'ennemi peut utiliser les bâtiments. Seulement ils ne peuvent être détournés de leur emploi tant qu'il reste des blessés et des malades, puisque l'obligation de soigner les blessés et les malades pèse sur l'occupant. Il a été dit que l'on pourrait avoir besoin de disposer des bâtiments; ce droit a été admis sous la réserve que le sort des blessés et malades qui s'y trouvent serait d'abord assuré. Cette obligation préalable a été nettement reconnue.

Art. 14. — Les formations sanitaires mobiles conserveront, si elles tombent au pouvoir de l'ennemi, leur matériel, y compris les attelages, quels que soient les moyens de transport et le personnel conducteur.

Toutefois, l'autorité militaire compétente aura la faculté de s'en servir pour les soins des bles-

sés et malades; la restitution du matériel aura lieu dans les conditions prévues pour le personnel sanitaire et, autant que possible, en même temps.

Art. 15. — Les bâtiments et le matériel des établissements fixes demeureront soumis aux lois de la guerre, mais ne pourront être détournés de leur emploi, tant qu'ils seront nécessaires aux blessés et aux malades.

Toutefois, les commandants des troupes d'opérations pourront en disposer, en cas de nécessités militaires importantes, en assurant au préalable le sort des blessés et malades qui s'y trouvent.

Il ne s'agit, dans l'article 15, que des établissements *militaires*. Il fut reconnu que les bâtiments civils, même appartenant à l'Etat, étaient exempts de capture en application de l'article 56 du Règlement de La Haye sur les lois et coutumes de la guerre, aux termes duquel « les biens des communes, ceux des établissements consacrés aux cultes, *à la charité* et à l'instruction, aux arts et aux sciences, *même appartenant à l'Etat*, seront traités comme la propriété privée ».

Comment fallait-il traiter le matériel des sociétés de secours? Pas de difficulté pour le matériel des formations mobiles, puisque ce matériel est respecté d'une manière générale aux termes de l'article 14. La question a été, au contraire, vivement discutée pour le matériel des établissements fixes appartenant à ces sociétés. Pour l'assimiler au matériel des établissements militaires, on faisait valoir les liens existant entre les sociétés et l'Etat, liens qui, dans certains pays, sont très intimes au point que ces sociétés, subventionnées par l'Etat, deviennent une organisation officielle en vue de la guerre. Si on n'admet pas l'assimilation, on incitera l'Etat à mettre son matériel à la disposition des sociétés de secours de manière à le soustraire à la capture.

L'opinion contraire a prévalu. Quels que soient les liens qui puissent exister entre l'Etat et les sociétés de secours, celles-ci n'en ont pas moins une personnalité tout à fait distincte et, par suite, elles doivent avoir droit à l'application de la règle, appliquée dans le droit des gens moderne et proclamée dans le règlement de La Haye, aux termes de laquelle la propriété privée n'est pas sujette à confiscation. Admettre que le matériel des sociétés de secours est butin de guerre, ne serait-ce pas gravement atteindre le développement de ces Sociétés, leur rendre beaucoup plus difficile le moyen de se procurer les ressources nécessaires? Les particuliers ne seraient pas incités à faire les sacrifices nécessaires pour l'acquisition d'un matériel exposé à être capturé purement et simplement. Enfin, c'est toujours ainsi que les choses ont été entendues et on nous a cité des cas, empruntés à des guerres récentes, dans lesquels le matériel d'hôpitaux dépendant de sociétés de secours avait été sans difficulté restitué par le vainqueur. Allait-on faire un pas en arrière et aggraver la condition des sociétés de secours au moment même où on reconnaissait solennellement leur existence? Il y aurait là une singulière anomalie.

Il ne faut pas toutefois se faire trop d'illusions. Si la propriété privée n'est pas confiscable purement et simplement, elle n'est pas intangible. Le droit moderne admet le droit de réquisition pour les choses nécessaires à l'armée et parmi ces choses peut se trouver précisément du matériel appartenant à des sociétés de secours comme à des particuliers ordinaires.

Art. 16. — Le matériel des Sociétés de secours, admises au bénéfice de la Convention conformément aux conditions déterminées par celle-ci, est considéré comme propriété privée et, comme tel, respecté en toute circonstance, sauf le droit de réquisition reconnu aux belligérants selon les lois et usages de la guerre.

V

Des convois d'évacuation.

A la fin de l'article 6 de la Convention de 1864, il est parlé des évacuations d'une façon qui n'est pas très heureuse. Ce qui concerne les convois d'évacuation est de la plus grande importance pratique, parce qu'après avoir recueilli les blessés, la première préoccupation de l'armée est de les faire refluer sur la seconde ligne et de là sur la zone de l'arrière. Il y a donc sur le théâtre des opérations un mouvement continu d'évacuation pour lequel tous les moyens seront employés, voie de terre, voie de fer et voie d'eau, et qui pourra fréquemment amener un contact avec l'ennemi. Les convois, quels qu'ils soient, comprennent les mêmes éléments que les formations sanitaires mobiles, c'est-à-dire des malades et blessés, du personnel, du matériel. Les règles à poser rentraient donc à la fois dans le cadre des trois premières Commissions, mais comme une étude d'ensemble était nécessaire, il a été décidé qu'elle serait confiée à la Ire Commission dans le programme de laquelle rentrait l'article 6. Précisément parce qu'il s'agissait de toucher à trois ordres d'idées, un chapitre spécial était préférable.

Tout le monde a été d'accord que la disposition finale de l'article 6 ne pouvait être maintenue telle quelle, parce qu'elle a donné lieu à des malentendus. Certains ont pensé qu'on pouvait en déduire qu'un convoi d'évacuation des blessés d'une ville assiégée pouvait exiger le passage par les lignes de l'assiégeant, ce qui est évidemment inadmissible; un pareil passage dépend entièrement du bon vouloir de l'assiégeant.

L'idée générale de la nouvelle réglementation est que le convoi d'évacuation doit être traité comme une formation sanitaire mobile, dans son ensemble comme dans les éléments qui le constituent.

Les convois d'évacuation couverts par la Croix-Rouge doivent donc être *respectés* si l'escorte ne fait pas acte d'hostilité, c'est-à-dire qu'on ne doit pas tirer sur eux (cf. art. 6 et 7). Mais leur circulation ne doit pas gêner les opérations de l'occupant de la région traversée et celui-ci doit avoir le droit de les visiter et, quand il juge utile de les laisser passer, de modifier leur itinéraire et même de les arrêter momentanément. Ce droit de contrôle et de visite, conforme à la nature des choses, est inscrit dans la Convention de La Haye sur la guerre maritime, à propos des bâtiments-hôpitaux (art. 4). Cela n'a pas paru suffisant : le belligérant doit avoir le droit de disloquer complètement les convois d'évacuation, en se chargeant, bien entendu, des malades et des blessés qu'ils renferment. Les soins à donner à ceux-ci sont la chose essentielle; les moyens pour y pourvoir peuvent varier suivant les cas.

Comment se fera la dislocation des divers éléments du convoi?

Pour les malades et les blessés, ils deviennent prisonniers de guerre dans les conditions générales fixées par les articles 1 et 2. Il n'y a pas de raison pour les traiter autrement que ceux qui sont trouvés dans un hôpital occupé par l'ennemi. C'est ce qui est dit dans l'article 9 de la Convention de La Haye pour les naufragés, blessés ou malades d'un belligérant qui tombent au pouvoir de l'autre.

Le personnel du convoi peut appartenir à plusieurs catégories :

1° Le *personnel sanitaire* visé par les articles 9, 10 et 11, qui, conformément à la règle de l'article 12, doit être renvoyé dès qu'il n'est plus utile.

2° Le *personnel militaire préposé au transport*, qui comprend, soit les conducteurs des voitures empruntées à des services de l'armée autres que le service de santé, soit, pour les convois par chemin de fer, le personnel d'exploitation qui serait fourni par des services militaires, par exemple, en France, les compagnies de sapeurs des chemins de fer ou les sections techniques des chemins de fer de campagne, soit, pour les convois fluviaux, les marins de l'Etat employés sur les bateaux.

Il convient d'appliquer à ce personnel les règles posées pour les conducteurs des voitures des formations sanitaires (cf. art. 14), c'est-à-dire le renvoi, quels que soient les moyens de transport employés. Ce n'est pas, en effet, parce qu'à défaut de voitures d'ambulances, un belligérant aura employé des fourgons à vivres ou à bagages, des caissons à munitions, que les cavaliers, artilleurs ou soldats du train, affectés à ce service de non-combattants, doivent être exposés à être faits prisonniers. La même chose doit être dite pour le personnel d'exploitation militaire qui peut se trouver dans un train de chemin de fer ou dans un bateau employé aux évacuations et couvert par la Croix-Rouge.

3° Le *personnel militaire chargé de l'escorte ou de la garde du convoi.*

Il n'y a pas de raison pour ne pas lui appliquer la règle précédemment admise pour le piquet ou les sentinelles protégeant une formation sanitaire (cf. art. 9, § 2).

4° Le *personnel civil*, ce qui comprend les conducteurs des voitures requises, le personnel non militaire de l'exploitation des chemins de fer, les équipages des navires de commerce. A ce personnel s'applique le droit commun de la guerre. Le capteur du convoi ne peut le faire prisonnier; il peut le requérir à son tour, s'il le juge nécessaire, sinon il le licencie ou le renvoie.

Le matériel du convoi peut aussi appartenir à différentes catégories :

1° Matériel appartenant au service de santé militaire ou aux sociétés de secours officiellement reconnues, ce qui comprend les trains sanitaires spéciaux ou les navires-hôpitaux construits et organisés en vue des évacuations par le service officiel de santé ou les sociétés, ainsi que le service d'aménagement des voitures, trains de chemins de fer et bateaux. La Croix-Rouge, arborée sur les voitures, wagons ou bateaux, en attestera le caractère et leur servira de sauvegarde;

2° Voitures (avec leurs attelages) empruntées à des services militaires autres que le service de santé. — Ces voitures ne faisant pas partie du service sanitaire doivent, conformément au droit de la guerre, appartenir au belligérant qui s'en empare. La raison, d'ordre moral, donnée plus haut pour les conducteurs, ne s'applique pas ici; les conducteurs seuls seront donc renvoyés;

3° Matériel provenant de la réquisition, qui peut comprendre des voitures requises avec leurs attelages, le matériel des chemins de fer et navires de commerce utilisés pour les convois. Il reste soumis aux règles du droit des gens. Il peut être requis à nouveau, il doit être restitué immédiatement ou peut être retenu jusqu'à la paix (cf. art. 46, § 2, art. 52, 53 et 54 du Règlement de La Haye concernant les lois et coutumes de la guerre sur terre).

On voit ainsi que la question des convois d'évacuation, complexe en apparence, peut se régler par référence aux divers articles de la Convention qui concernent les formations sanitaires, sauf quelques dispositions spéciales. On aurait donc pu en traiter dans les divers articles, mais le Comité de rédaction a pensé qu'il valait mieux en traiter dans un article unique; on a ainsi une vue plus claire de la situation dans son ensemble et dans ses détails.

Art. 17. — Les convois d'évacuation seront traités comme les formations sanitaires mobiles, sauf les dispositions spéciales suivantes :

1° Le belligérant interceptant un convoi pourra, si les nécessités militaires l'exigent, le disloquer en se chargeant des malades et blessés qu'il contient;

2° Dans ce cas, l'obligation de renvoyer le personnel sanitaire, prévue à l'article 12, sera étendue à tout le personnel militaire préposé au transport ou à la garde du convoi et muni à cet effet d'un mandat régulier.

L'obligation de rendre le matériel sanitaire, prévue à l'article 14, s'appliquera aux trains de chemins de fer et bateaux de la navigation intérieure spécialement organisés pour les évacuations, ainsi qu'au matériel d'aménagement des voitures, trains et bateaux ordinaires et appartenant au service de santé.

Les voitures militaires, autres que celles du service de santé, pourront être capturées avec leurs attelages.

Le personnel civil et les divers moyens de transport provenant de la réquisition, y compris le matériel de chemin de fer et les bateaux utilisés pour les convois, seront soumis aux règles générales du droit des gens.

Il est essentiel de remarquer qu'il n'est question dans cet article que de la navigation *intérieure*, c'est-à-dire de la navigation sur les fleuves, canaux, lacs, et non de la navigation *maritime*, complètement en dehors du programme de la Conférence. Ce sont alors les règles de la Convention de La Haye qui sont applicables.

VI

Du signe distinctif.

Il en est question dans l'article 7 de la Convention de 1864; la IVe Commission a été chargée d'examiner tout ce qui s'y rattache.

La première question est de savoir s'il y a lieu de maintenir comme signe distinctif unique la croix rouge sur fond blanc (art. 7 de la Convention de 1864).

Aucune proposition n'a été faite pour changer un état de choses existant depuis plus de quarante ans et une dénomination devenue populaire dans tous les pays du monde civilisé. Un changement apporterait un véritable trouble dans l'esprit public et risquerait de nuire gravement à l'œuvre humanitaire que la Conven-

tion a pour but de favoriser. Du reste, ce changement ne serait motivé par rien. Comme on le sait, ce n'est nullement comme symbole religieux que la croix a été adoptée par nos devanciers; ils ont songé à la Suisse, qui leur donnait l'hospitalité, qui avait eu l'initiative de leur réunion; ils ont voulu lui rendre hommage, en même temps qu'ils pensèrent qu'un emblème emprunté à un pays neutralisé par des traités solennels convenait particulièrement pour le but qu'ils se proposaient. Ils ont donc pris le pavillon fédéral suisse en en invertissant les couleurs. C'est un insigne facile à fabriquer, reconnaissable par sa simplicité et ses couleurs tranchées.

L'explication qui précède est de nature à satisfaire toutes les exigences, parce qu'elle prouve que l'emblème adopté ne saurait choquer aucune conviction religieuse. La Conférence a expressément constaté que l'emblème ne comportait aucune signification religieuse, et la formule proposée a pour but de mettre en relief l'origine purement historique de la *Croix rouge* et le caractère de l'emblème. Il n'avait pas d'abord été jugé nécessaire d'indiquer d'une manière expresse que l'emblème a été emprunté aux armoiries de la Suisse au moyen de l'interversion des couleurs; puis, après réflexion, on a cru mieux de le dire. L'absence de signification religieuse résulte d'une manière assez nette, bien qu'implicite, des expressions employées. Nous sommes heureux de constater que plusieurs représentants d'Etats non chrétiens ont expressément déclaré qu'ils étaient satisfaits de cette explication et que leurs Gouvernements ne faisaient pas d'objection au maintien du principe de l'article 7 de la Convention.

La Conférence a pensé qu'il n'y avait pas lieu de préciser la forme de la croix en indiquant qu'elle était « formée de cinq carrés ». Cette précision lui a paru inutile et même dangereuse. La forme est, en effet, consacrée par un usage constant et universel auquel nul ne songera à déroger. De plus, une aussi grande précision autoriserait à prétendre qu'en changeant les proportions énoncées, en ayant une croix rouge reproduisant la croix aux dimensions différentes usitées dans telle ou telle confession religieuse, on ne reproduit pas le signe distinctif de la Convention de Genève et qu'ainsi on ne commet pas d'abus.

Art. 18. — Par hommage pour la Suisse, le signe héraldique de la croix rouge sur fond blanc, formé par interversion des couleurs fédérales, est maintenu comme emblème et signe distinctif du service sanitaire des armées.

Cet emblème doit ou peut figurer partout où cela est nécessaire pour assurer la protection de la Convention, qu'il s'agisse de personnes ou de choses. L'essentiel est que l'emblème soit visible et qu'il ne puisse être employé qu'avec l'assentiment de l'autorité militaire. Il n'y a pas lieu d'énumérer les divers objets auxquels pourra être appliqué l'emblème ni d'édicter des exigences particulières, analogues à celles qui se trouvent dans la Convention de La Haye sur la guerre maritime. On a bien proposé de dire que « les wagons, les voitures et l'autre matériel roulant, affectés exclusivement au service sanitaire, doivent être colorés en blanc, sur toute l'étendue de chaque côté, en y superposant une croix rouge aussi grande qu'admettront les dimensions du véhicule ». Mais des objections, tirées du point de vue militaire, comme des nécessités pratiques et économiques, ont été faites à cette proposition et reconnues fondées. C'est à l'autorité militaire à prendre sur ce point la décision qui lui paraîtra convenable. Il est sans doute utile que le matériel sanitaire roulant soit facilement reconnaissable à distance, mais il ne faut pas non plus que la présence d'une troupe dans un endroit déterminé soit trop ouvertement signalée à l'adversaire.

On s'est demandé si l'indication de l'emploi d'un signe distinctif de nuit doit figurer dans le texte de la Convention; cela n'a pas paru nécessaire. Rien n'empêche d'employer la nuit des lanternes à croix rouge, comme cela a lieu au Japon. C'est l'application pure et simple du principe.

De même, dans différentes occasions, on a soulevé la question d'un costume uniforme pour le personnel sanitaire des diverses armées. L'uniformité aurait certainement des avantages; mais on ne peut songer, quant à présent, à gêner sur ce point la liberté des Gouvernements.

L'essentiel est que, dans aucun cas, l'emblème de la Convention ne puisse être employé sans l'assentiment de l'autorité militaire; c'est le moyen le plus sûr de prévenir les abus. L'article 7 de la Convention n'est pas assez formel en ce sens, puisqu'il ne fait intervenir l'autorité militaire que pour la délivrance du brassard.

Art. 19. — Cet emblème figure sur les drapeaux, les brassards, ainsi que sur tout le matériel se rattachant au service sanitaire, avec la permission de l'autorité militaire compétente.

Après ce principe général, il est utile d'insister sur certains emplois particulièrement importants de l'emblème.

C'est le brassard qui sert à distinguer le personnel protégé. Il est toujours facile de fabriquer un brassard à croix rouge sur fond blanc et de se l'appliquer. Ce signe n'a de valeur que s'il est officiel, s'il émane de l'autorité militaire qui a la responsabilité de son emploi, si la personne qui le porte y est spécialement autorisée. Il a pu y avoir des divergences d'opinions sur le procédé à employer pour obtenir la garantie désirée, mais la nécessité de cette garantie n'a pas été et ne pouvait être contestée.

Après discussion, il a été admis que le brassard avec croix rouge sur fond blanc devait toujours être *délivré et timbré* par l'autorité militaire compétente; on complète ainsi l'article 7, § 2, de la Convention de 1864, qui ne parle que de la *délivrance* par cette autorité.

Bien que la manière de porter le brassard paraisse uniforme dans les divers pays, il n'a pas été jugé inutile de la préciser dans la nouvelle Convention, parce qu'il est très avantageux que les soldats n'aient pas à hésiter pour savoir si les personnes qu'ils ont en face d'eux ont ou non droit au respect. Le brassard doit être porté au bras gauche et, de plus, il doit être *fixé*, parce qu'il y aurait inconvénient grave à ce que l'on pût trop facilement le mettre et l'enlever.

Ce qui précède s'applique à *tout le personnel* qui se réclame de la Convention, qu'il soit officiel ou non.

Une proposition avait été faite, pour restreindre la délivrance du brassard, dans les termes suivants : « toutefois, dans les hôpitaux fixes du territoire national, qu'ils soient permanents ou temporaires, le brassard ne sera délivré qu'aux personnes qui, à défaut de cet insigne, pourraient être considérées comme combattantes. » On faisait remarquer que l'insigne avait pour but moins d'indiquer une fonction que d'assurer une protection; il peut donc être nécessaire pour ceux qui, à défaut, risqueraient d'être considérés comme combattants ou espions, parce qu'ils se trouvent sur le théâtre même des opérations, mais non pour ceux qui doivent être respectés et protégés, à raison de leur personnalité même, comme les femmes, les vieillards, les enfants. Dans une ville occupée, les femmes doivent être respectées à raison de leur sexe, qu'elles soient ou non affectées aux travaux d'un hôpital. Il est donc inutile de leur délivrer un brassard, cette délivrance devant alors prendre d'énormes proportions. On a objecté à cela qu'il n'y avait pas de raison de faire de distinctions, qu'il y a toujours intérêt à augmenter le plus possible le respect dû aux personnes qui soignent les blessés et les malades. La proposition n'a, du reste, pas été soumise au vote.

Si tout le personnel protégé doit porter le brassard dans les conditions indiquées, cela suffit-il?

On a dit non : le timbre indique sans doute l'origine officielle du brassard, mais il faut aussi constater que ce brassard s'applique bien à la personne qui le porte; pour cela, un certificat d'identité est indispensable. Dans l'opinion qui a prévalu, il convient de distinguer entre le personnel officiel et le personnel non officiel. Le premier offre des garanties que ne présente pas le second; l'uniforme le distingue suffisamment et doit faire présumer sa qualité. On comprend, au contraire, qu'on soit plus exigeant pour le second.

Art. 20. — Le personnel protégé en vertu des articles 9, 10 et 11 porte, fixé au bras gauche, un brassard avec croix rouge sur fond blanc, délivré et timbré par l'autorité militaire compétente, accompagné d'un certificat d'identité pour les personnes rattachées au service de santé des armées et qui n'auraient pas d'uniforme militaire.

Quant au drapeau, il porte naturellement l'emblème distinctif de la Convention; il ne peut être arboré qu'avec le consentement de l'autorité militaire, ce que ne disait pas assez expressément la Convention de 1864, ce qui résulte du principe général posé plus haut et ce qu'il faut redire bien haut pour éviter les abus et écarter les illusions naïves de ceux qui pensent qu'il suffit à un particulier, ayant l'intention plus ou moins problématique de recevoir des blessés et des malades, d'arborer de sa propre autorité le drapeau de la Convention sur sa demeure pour s'exempter du logement des troupes d'invasion. Un pareil abus compromettrait la protection réclamée par un établissement y ayant réellement droit.

Il faut maintenir la règle de la Convention de 1864, d'après laquelle le drapeau de la Croix-Rouge « devra être, en toute circonstance, accompagné du drapeau national ». On a demandé s'il ne conviendrait pas, en raison de considérations d'utilité pratique, de recommander que le drapeau à croix rouge soit plus grand et plus visible que le drapeau national. Il n'a pas paru nécessaire de rien formuler à cet égard; chaque administration apprécie ce qu'il convient de faire.

Il n'est peut-être pas inutile de remarquer que, si le mot *drapeau* signifie ordinairement un lambeau d'étoffe qui flotte, il n'y a là rien de nécessaire. Une plaque rigide, comme il a été indiqué dans la Commission, pourrait être employée avec avantage, parce que la croix rouge apparaîtrait d'une manière plus distincte; cette plaque rigide répondrait absolument aux exigences de la Convention, du moment où elle porterait l'emblème de celle-ci.

Le *drapeau national* est-il toujours celui du pays auquel se rattache la formation sanitaire par son origine? La question a été l'objet d'une assez vive discussion. L'hypothèse envisagée est celle d'une ambulance d'un belligérant tombant au pouvoir de son adversaire. Cette ambulance conservera-t-elle son drapeau originaire ou devra-t-elle arborer le drapeau du vainqueur sous lequel elle reste plus ou moins longtemps avant d'être rendue à son armée? On doit reconnaître que des raisons assez fortes pouvaient être données en faveur des deux opinions, puisque la IV[e] Commission ne s'était prononcée qu'à une assez faible majorité. On faisait valoir, d'une part, que l'ambulance capturée ne restait que provisoirement dans les lignes du vainqueur et devait être restituée à la première occasion. Cette situation temporaire et provisoire expliquait parfaitement le maintien pour l'ambulance de son drapeau national, ce maintien rappelait au vainqueur qu'il ne devait pas confondre cette ambulance avec les siennes propres et qu'il avait, au contraire, à la rendre dès que le permettraient les exigences militaires et autres. N'est-il pas, en outre, cruel d'imposer au personnel de cette formation sanitaire de se tenir sous le drapeau d'un ennemi? Par contre, on avait fait valoir que la formation sanitaire entrait momentanément au service de l'ennemi au pouvoir duquel elle était tombée, que cela était si vrai que cet ennemi devait lui donner un traitement, qu'il n'était pas dès lors étonnant que son drapeau fût joint à celui de la Convention. Enfin, on ajoutait que le drapeau du vainqueur protégerait plus efficacement la formation sanitaire que le drapeau du vaincu.

Une solution transactionnelle est heureusement intervenue. Il a été admis qu'une ambulance n'arborerait que le drapeau de la Convention pendant tout le temps qu'elle serait au pouvoir de l'ennemi. Elle ne peut affirmer sa nationalité chez l'ennemi et, en même temps, elle ne subit pas l'emblème de celui-ci. Elle a seulement le signe qui indique la protection à laquelle elle a droit.

Il va sans dire que l'ennemi qui occupe un territoire arbore son drapeau sur les édifices qui s'y trouvent et que, sur les hôpitaux, ce drapeau accompagnera le drapeau de la Croix-Rouge.

Art. 21. — Le drapeau distinctif de la Convention ne peut être arboré que sur les formations et établissements sanitaires qu'elle ordonne de respecter et avec le consentement de l'autorité militaire. Il devra être accompagné du drapeau national du belligérant dont relève la formation ou l'établissement.

Toutefois les formations sanitaires militaires tombées au pouvoir de l'ennemi n'arboreront pas d'autre drapeau que celui de la Croix-Rouge, aussi longtemps qu'elles se trouveront dans cette situation.

L'article 11 prévoit les cas d'ambulances de pays neutres, venant prêter leur concours charitable à l'un des belligérants. Quel drapeau ces

ambulances doivent-elles arborer en même temps que le drapeau de la Convention? En d'autres termes, quel est le *drapeau national* dont il s'agit dans l'espèce? La question a été souvent agitée et résolue différemment, suivant les circonstances; elle n'est pas prévue dans le Questionnaire du Conseil fédéral. Une règle est indispensable et rationnellement elle ne paraît pas douteuse.

L'ambulance neutre entre dans l'organisation sanitaire du belligérant qui accepte ses services, qui répond d'elle vis-à-vis de l'adversaire, qui exerce sur elle son contrôle. C'est donc le drapeau de ce belligérant qu'elle doit arborer. La situation est tout autre dans la guerre maritime, où le bâtiment hospitalier neutre, qui opère en pleine mer, garde son autonomie tout en étant soumis à l'autorité des belligérants dans la mesure déterminée par l'article 4 de la Convention de La Haye.

Si une ambulance neutre tombe au pouvoir de l'adversaire du belligérant au service duquel elle est entrée, elle n'arborera plus que le drapeau de la Convention, conformément à la règle contenue dans l'article 21, § 2.

Art. 22. — Les formations sanitaires des pays neutres qui, dans les conditions prévues par l'article 11, auraient été autorisées à fournir leurs services, doivent arborer, avec le drapeau de la Convention, le drapeau national du belligérant dont elles relèvent.

Les dispositions du deuxième alinéa de l'article précédent leur sont applicables.

La conclusion naturelle des dispositions qui précèdent est que l'emblème et les dénominations qui caractérisent la Convention et rappellent la protection qu'elle assure, ne peuvent être employés que dans le but en vue duquel ils ont été adoptés.

Art. 23. — L'emblème de la croix rouge sur fond blanc et les mots *Croix-Rouge* ou *Croix de Genève* ne pourront être employés, soit en temps de paix, soit en temps de guerre, que pour protéger ou désigner les formations et établissements sanitaires, le personnel et le matériel protégés par la Convention.

VII

De l'application et de l'exécution de la Convention.

C'est au Comité de rédaction qu'est due l'élaboration des articles de ce chapitre, qui ont un caractère de généralité et dominent toute la Convention. On peut juger dès lors qu'ils auraient dû précéder les clauses dites diplomatiques et suivre ce qui concerne la répression des abus et des infractions. C'est pour des considérations toutes pratiques que cet ordre logique n'a pas été adopté. On a voulu séparer nettement les articles qui doivent être portés à la connaissance des troupes et les articles qui ont un caractère législatif ou protocolaire.

La portée d'application de la Convention est d'abord indiquée. Il faut que toutes les parties belligérantes soient également signataires pour que les dispositions de la Convention soient obligatoires. C'est la règle qui se trouve dans diverses déclarations ou conventions, notamment dans la Convention de La Haye relative à la guerre sur terre (art. 7). La formule a seulement été modifiée pour comprendre plus complètement les divers cas; la règle adoptée à La Haye semblait ne viser que l'hypothèse où, dans une guerre engagée entre deux parties contractantes, une Puissance non contractante se joint à l'un des belligérants.

Art. 24. — Les dispositions de la présente Convention ne sont obligatoires que pour les Puissances contractantes, en cas de guerre entre deux ou plusieurs d'entre elles. Ces dispositions cesseront d'être obligatoires du moment où l'une des Puissances belligérantes ne serait pas signataire de la Convention.

L'article 8 de la Convention de 1864 doit être maintenu avec un léger changement de rédaction et un complément. Nous ne pouvons pas avoir la prétention d'avoir prévu tous les cas de nature à se produire. C'est aux commandants en chef à prendre les mesures nécessaires en s'inspirant des principes généraux de la Convention et en se conformant aux instructions de leurs Gouvernements.

Art. 25. — Les commandants en chef des armées belligérantes auront à pourvoir aux détails d'exécution des articles précédents, ainsi qu'aux cas non prévus, d'après les instructions de leurs Gouvernements respectifs et conformément aux principes généraux de la présente Convention.

On a pu constater souvent que la Convention de Genève n'était pas exécutée, surtout par suite de l'ignorance de ceux qui sont précisément appelés à l'appliquer. Il importe de rappeler aux Gouvernements qu'ils ont le devoir strict d'en répandre la connaissance dans l'armée et de ne pas attendre pour cela le temps de la guerre. Il faut procéder sérieusement à l'éducation du soldat, auquel il importe de faire bien comprendre qu'il est directement intéressé à être humain, à respecter les hôpitaux, le personnel sanitaire. Ce personnel, officiel ou non officiel, ne doit pas seulement connaître ses immunités, mais les devoirs qui en sont la contre-partie. Il faut qu'il soit bien pénétré de la pensée que c'est dans un but tout spécial qu'on lui épargne certaines conséquences rigoureuses du droit de la guerre et qu'il ne doit pas se servir de sa situation privilégiée dans un autre but. Si on juge utile de mentionner spécialement le personnel protégé, c'est parce que sa tâche est particulièrement délicate et qu'il est plus facile d'apprendre à un soldat qu'il ne doit pas tirer sur une ambulance que de bien tracer à un médecin son rôle dans le cas où il serait pris par l'ennemi. Pour tous ceux qui ont la redoutable et haute mission de défendre leur patrie, il y a un entraînement moral tout aussi indispensable que l'entraînement matériel, si l'on veut que les prescriptions imposées par le progrès des mœurs pour concilier, dans la mesure du possible, l'emploi de la force et les nécessités militaires avec les exigences de la justice et de l'humanité, aient chance d'être respectées.

Ce ne sont pas seulement les troupes qui ont besoin d'être instruites des règles de la Convention; ce sont aussi les populations, si on veut éviter de cruelles désillusions.

Art. 26. — Les Gouvernements signataires prendront les mesures nécessaires pour instruire leurs troupes, et spécialement le personnel protégé, des dispositions de la présente Convention et pour les porter à la connaissance des populations.

VIII

De la répression des abus et des infractions.

Ici nous entrons dans un ordre d'idées différent de ce qui précède. Il y a lieu de prévoir des abus trop fréquents dont on se plaint depuis longtemps, sur lesquels le Gouvernement de la Grande-Bretagne a appelé l'attention des Puissances signataires de la Convention de 1864 (lettre de la Légation britannique à Berne, en date du 22 juillet 1901), qu'on a réprimés ou essayé de réprimer dans certains pays, mais qui sont encore trop généralement impunis.

Le succès de la Convention de Genève a eu ses inconvénients en ce sens qu'on a voulu l'exploiter dans un intérêt mercantile. Le prestige de la Croix-Rouge a paru devoir se communiquer aux établissements et aux produits sur lesquels on apposait le signe vénéré de tous. On a donc vu surgir des *pharmacies de la Croix-Rouge* ou de la *Croix de Genève*, des marques de fabrique ou de commerce, portant l'emblème ou la dénomination apposés sur les produits les plus divers et pas seulement sur des produits destinés au traitement des blessés ou des malades. Il y a là quelque chose de choquant et qui est de nature à compromettre le respect que la Convention veut assurer à certains établissements et à certaines personnes.

Si des soldats trouvent la croix rouge sur des enseignes de magasins, sur des barriques de vin (le cas s'est présenté), ils seront amenés à penser que ce signe n'a rien d'officiel et n'a pas droit à une protection particulière. Il y a donc pour chaque pays un intérêt national à ce qu'on n'abuse pas d'un emblème ou d'une dénomination qui sont destinés à protéger ses hôpitaux et ses ambulances, son personnel et son matériel sanitaires. Cet intérêt national ne peut être pleinement sauvegardé que par une stipulation internationale; c'est ce qu'il est important de faire ressortir nettement.

La législation d'un pays déterminé peut sans doute édicter les dispositions nécessaires pour réprimer les abus dont il vient d'être parlé, et il est juste de remarquer que, dans plusieurs des pays représentés à la Conférence, la législation est intervenue en ce sens (1). Nous n'énumérerons pas les lois existantes, parce que nous risquerions d'être incomplets ou de nous méprendre sur leur portée. Mais il est facile de comprendre que les commerçants et les industriels d'un pays n'accepteront pas volontiers qu'on restreigne leur faculté de choisir un emblème ou une dénomination qui, dans leur esprit, sont de nature à recommander leurs produits à l'attention du public, s'ils ne sont pas assurés que leurs concurrents étrangers subiront la même restriction. Cette sécurité ne peut résulter que d'un engagement formel pris par les divers Gouvernements; c'est cet engagement qui peut servir de point d'appui pour vaincre la résistance des intérêts commerciaux et industriels engagés dans la question. Evidemment, les Etats, dont la législation est dès à présent suffisante pour interdire l'emploi abusif dont nous parlons, n'ont pas d'engagement de ce genre à prendre, mais il faut éviter toute équivoque. Il s'agit d'une interdiction absolue et non d'une interdiction pouvant être levée par telle ou telle autorité. Par exemple, dans certains pays, l'autorisation de se servir de la croix rouge comme marque peut être accordée par la Société nationale de secours, même dans un but commercial; cela ne saurait subsister dans l'esprit de la disposition adoptée. L'emploi de l'emblème ou de la dénomination de la Croix-Rouge est nettement circonscrit dans les termes de l'article 23.

Les Gouvernements dont la législation est muette ou insuffisante auront, suivant leur régime constitutionnel, à prendre ou à proposer à leurs législatures respectives, les mesures nécessaires pour assurer le respect de l'interdiction, au moyen de pénalités.

On comprend qu'un pareil changement ne puisse être opéré brusquement, qu'il faille laisser aux intéressés le temps d'aviser, la possibilité d'avertir leur clientèle. Pour ceux donc qui, au moment de la mise en vigueur de la présente Convention, auraient déjà déposé des marques contenant l'emblème ou la dénomination que l'on veut interdire, un délai doit être accordé pour se mettre en règle, et il a paru qu'un délai maximum de cinq ans était nécessaire à cet effet. Il va sans dire que chaque législation pourra fixer un délai plus court; mais, une fois la Convention mise en vigueur, il ne pourra plus être déposé ou enregistré de marque contraire à l'interdiction. C'est une règle facile à introduire et d'une importance capitale. Les divers intérêts engagés paraissent être ainsi conciliés d'une façon équitable. Plusieurs lois ont été déjà promulguées dans le même ordre d'idées.

Art. 27. — Les gouvernements signataires, dont la législation ne serait pas dès à présent suffisante, s'engagent à prendre ou à proposer à leurs législatures les mesures nécessaires pour empêcher en tout temps l'emploi, par des particuliers ou par des Sociétés autres que celles y ayant droit en vertu de la présente Convention, de l'emblème ou de la dénomination de *Croix-Rouge* ou *Croix de Genève*, notamment dans un but commercial, par le moyen de marques de fabrique ou de commerce.

L'interdiction de l'emploi de l'emblème ou de la dénomination dont il s'agit produira son effet à partir de l'époque déterminée par chaque législation et, au plus tard, cinq ans après la mise en vigueur de la présente Convention. Dès cette mise en vigueur, il ne sera plus licite de prendre une marque de fabrique ou de commerce contraire à l'interdiction.

La Convention peut être méconnue par suite d'autres faits qui portent directement atteinte à ses prescriptions. On peut supposer des militaires maltraitant ou dépouillant des blessés, se servant des insignes de la Convention auxquels ils n'ont pas droit, pour se protéger ou pour protéger l'endroit où ils se trouvent. Il y a là des actes individuels que chaque Gouvernement doit être à même de réprimer. Sans doute, certains d'entre eux sont déjà prévus par les divers Codes de justice militaire ou le Code pénal ordinaire; il est possible qu'ils ne le soient pas tous, et alors la législation doit être complétée de manière à assurer une répression indispensable.

Le texte que le Comité de rédaction soumet à la Conférence diffère en la forme de celui qui a déjà été adopté, mais non au fond. Il a pour but d'écarter des malentendus en spécifiant nettement ce qui était indiqué dans le rapport fait au nom de la IVe Commission.

Les Gouvernements signataires ont intérêt à être renseignés sur ce qui sera fait à cet égard.

(1) Voir la brochure : *Lois et règlements concernant l'usage illicite des emblèmes de la Croix-Rouge.*

Art. 28. — Les Gouvernements signataires s'engagent également à prendre ou à proposer à leurs législatures, en cas d'insuffisance de leurs lois pénales militaires, les mesures nécessaires pour réprimer, en temps de guerre, les actes individuels de pillage et de mauvais traitements envers des blessés et malades des armées, ainsi que pour punir, comme usurpation d'insignes militaires, l'usage abusif du drapeau et du brassard de la Croix-Rouge par des militaires ou des particuliers non protégés par la présente Convention.

Ils se communiqueront, par l'intermédiaire du Conseil fédéral suisse, les dispositions relatives à cette répression, au plus tard dans les cinq ans de la ratification de la présente Convention.

Dispositions générales.

Ce sont les dispositions que l'on qualifie quelquefois de clauses diplomatiques et pour lesquelles le Comité de rédaction s'est principalement inspiré de ce qui a été fait à la Conférence de la Paix de 1899.

Ratification. — Aucune explication n'est nécessaire. Il n'a pas paru possible de fixer un délai dans lequel les ratifications devraient être échangées.

Art. 29. — La présente Convention sera ratifiée aussitôt que possible.

Les ratifications seront déposées à Berne.

Il sera dressé, du dépôt de chaque ratification, un procès-verbal dont une copie, certifiée conforme, sera remise par la voie diplomatique à toutes les Puissances contractantes.

Mise en vigueur. — On aurait voulu fixer une date, mais cela était impossible par cela même qu'il n'y avait pas de délai pour les ratifications. Celles-ci devant être déposées séparément, l'époque de la mise en vigueur variera pour chaque pays; nous donnons un délai de six mois pour que la connaissance du dépôt des ratifications ait pu certainement parvenir à tous les Etats contractants. Il n'y a pas lieu de s'effaroucher de ces différences de dates qui introduiront une complication que nous ne croyons pas pouvoir éviter. En définitive, seront seuls liés par la Convention dans leurs rapports les Etats à l'égard desquels elle sera en vigueur au moment que l'on envisage. Peu importe que l'entrée en vigueur pour chacun d'eux ait eu lieu à une date ou à une autre.

Art. 30. — La présente Convention entrera en vigueur pour chaque Puissance six mois après la date du dépôt de ses ratifications.

Combinaison des deux Conventions de Genève. — La Convention que nous allons signer est destinée à remplacer la Convention de 1864; mais la substitution de l'une à l'autre ne peut pas se faire instantanément. Pour deux Etats ayant également ratifié la Convention à signer, la Convention de 1864 cessera d'exister; pour deux Etats ayant également signé la Convention de 1864, mais dont l'un d'eux aurait seul signé et ratifié la nouvelle Convention, la Convention de 1864 reste la règle de leurs rapports. C'est l'application des principes généraux et c'est spécialement conforme à l'article 24.

Art. 31. — La présente Convention, dûment ratifiée, remplacera la Convention du 22 août 1864, dans les rapports entre les Etats contractants.

La Convention de 1864 reste en vigueur dans les rapports entre les parties qui ne ratifieraient pas également la présente Convention.

Signature et adhésion. — Par imitation de ce qui s'est fait à La Haye, nous vous proposons de décider que la présente Convention pourra être *signée* jusqu'au 31 décembre 1906 par les Puissances représentées à notre Conférence, et dont les délégués pourraient n'avoir pas, dès à présent, les pouvoirs nécessaires. Nous mettons dans la même catégorie celles qui ont bien signé la Convention de 1864, mais n'ont pas jugé à propos de se faire représenter à la Conférence. Les unes et les autres, dans le cas où elles laisseraient passer le 31 décembre 1906 sans user de la faculté de *signer*, pourraient adhérer dans une forme très simple.

Viennent maintenant les Puissances qui actuellement n'ont pas encore signé la Convention de 1864. Elles peuvent adhérer sous une condition sur laquelle il importe d'insister. La plupart des déclarations ou conventions relatives au droit de la guerre, depuis la Déclaration de Paris du 16 avril 1856 jusqu'aux actes de La Haye, contiennent une clause d'adhésion ou d'accession aux termes de laquelle toute Puissance peut devenir partie à la Convention par la seule expression de sa volonté dans une forme déterminée. On a fait remarquer, non sans raison, qu'il y avait là un entraînement un peu irréfléchi. Une convention du genre de la nôtre suppose la réciprocité, la confiance respective des contractants; il faut se connaître pour s'engager les uns envers les autres. Nous connaissons les Etats représentés ici, les Etats signataires de la Convention de 1864, mais non ceux qui, dans un avenir plus ou moins éloigné, pourraient décider de se joindre aux signataires de la Convention de 1906; ne faut-il pas dès lors subordonner l'effet de leur adhésion, sinon à un consentement formel, du moins à une absence d'opposition de la part des Etats contractants? Le Comité a trouvé l'idée juste et vous demande de l'adopter.

Art. 32. — La présente Convention pourra, jusqu'au 31 décembre prochain, être signée par les Puissances représentées à la Conférence qui s'est ouverte à Genève le 11 juin 1906, ainsi que par les Puissances non représentées à cette Conférence qui ont signé la Convention de 1864.

Celles de ces Puissances qui, au 31 décembre 1906, n'auront pas signé la présente Convention, resteront libres d'y adhérer par la suite. Elles auront à faire connaître leur adhésion au moyen d'une notification adressée au Conseil fédéral suisse et communiquée par celui-ci à toutes les Puissances contractantes.

Les autres Puissances pourront demander à adhérer dans la même forme, mais leur demande ne produira effet que si, dans le délai d'un an à partir de la notification du Conseil fédéral, celui-ci n'a reçu d'opposition de la part d'aucune des Puissances contractantes.

Dénonciation. — La clause est dans les termes arrêtés à La Haye.

Art. 33. — Chacune des parties contractantes aura la faculté de dénoncer la présente Convention. Cette dénonciation ne produira ses effets qu'un an après la notification faite par écrit au Conseil fédéral suisse; celui-ci communiquera immédiatement la notification à toutes les autres parties contractantes.

Cette dénonciation ne vaudra qu'à l'égard de la Puissance qui l'aura notifiée.

Il ne reste plus que la mention de la signature. Conformément à la procédure suivie depuis longtemps déjà et inspirée par une pensée de simplification, il ne sera dressé qu'un exemplaire qui sera déposé dans les archives de la Confédération suisse et dont les Puissances contractantes recevront des copies certifiées conformes.

En conséquence, le Comité de rédaction a l'honneur de soumettre à la Conférence le Projet de Convention annexé au présent rapport.

Texte de la nouvelle Convention pour l'amélioration du sort des blessés et malades dans les armées en campagne.

I

Des blessés et malades.

Article premier. — Les militaires et les autres personnes officiellement attachées aux armées, qui seront blessés ou malades, devront être respectés et soignés, sans distinction de nationalité, par le belligérant qui les aura en son pouvoir.

Toutefois, le belligérant, obligé d'abandonner des malades ou des blessés à son adversaire, laissera avec eux, autant que les circonstances militaires le permettront, une partie de son personnel et de son matériel sanitaires pour contribuer à les soigner.

Art. 2. — Sous réserve des soins à leur fournir en vertu de l'article précédent, les blessés ou malades d'une armée tombés au pouvoir de l'autre belligérant sont prisonniers de guerre et les règles générales du droit des gens concernant les prisonniers leur sont applicables.

Cependant, les belligérants restent libres de stipuler entre eux, à l'égard des prisonniers blessés ou malades, telles clauses d'exception ou de faveur qu'ils jugeront utiles; ils auront, notamment, la faculté de convenir :

De se remettre réciproquement, après un combat, les blessés laissés sur le champ de bataille;

De renvoyer dans leur pays, après les avoir mis en état d'être transportés ou après guérison, les blessés ou malades qu'ils ne voudront pas garder prisonniers;

De remettre à un Etat neutre, du consentement de celui-ci, des blessés ou malades de la partie adverse, à la charge par l'Etat neutre de les interner jusqu'à la fin des hostilités.

Art. 3. — Après chaque combat, l'occupant du champ de bataille prendra des mesures pour rechercher les blessés et pour les faire protéger ainsi que les morts contre le pillage et les mauvais traitements.

Il veillera à ce que l'inhumation ou l'incinération des morts soit précédée d'un examen attentif de leurs cadavres.

Art. 4. — Chaque belligérant enverra, dès qu'il sera possible, aux autorités de leur pays ou de leur armée les marques ou pièces militaires d'identité trouvées sur les morts et l'état nominatif des blessés ou malades recueillis par lui.

Les belligérants se tiendront réciproquement au courant des internements et des mutations, ainsi que des entrées dans les hôpitaux et des décès survenus parmi les blessés et malades en leur pouvoir. Ils recueilleront tous les objets d'un usage personnel, valeurs, lettres, etc., qui seront trouvés sur les champs de bataille ou délaissés par les blessés ou malades décédés dans les établissements et formations sanitaires, pour les faire transmettre aux intéressés par les autorités de leur pays.

Art. 5. — L'autorité militaire pourra faire appel au zèle charitable des habitants pour recueillir et soigner, sous son contrôle, des blessés ou malades des armées, en accordant aux personnes ayant répondu à cet appel une protection spéciale et certaines immunités.

II

Des formations et établissements sanitaires.

Art. 6. — Les formations sanitaires mobiles (c'est-à-dire celles qui sont destinées à accompagner les armées en campagne) et les établissements fixes du service de santé seront protégés et respectés par les belligérants.

Art. 7. — La protection due aux formations et établissements sanitaires cesse si l'on en use pour commettre des actes nuisibles à l'ennemi.

Art. 8. — Ne sont pas considérés comme étant de nature à priver une formation ou un établissement sanitaire de la protection assurée par l'article 6 :

1° Le fait que le personnel de la formation ou de l'établissement est armé et qu'il use de ses armes pour sa propre défense ou celle de ses malades et blessés;

2° Le fait qu'à défaut d'infirmiers armés, la formation ou l'établissement est gardé par un piquet ou des sentinelles munis d'un mandat régulier;

3° Le fait qu'il est trouvé dans la formation ou l'établissement des armes et cartouches retirées aux blessés et n'ayant pas encore été versées au service compétent.

III

Du personnel.

Art. 9. — Le personnel exclusivement affecté à l'enlèvement, au transport et au traitement des blessés et des malades, ainsi qu'à l'administration des formations et établissements sanitaires, les aumôniers attachés aux armées, seront respectés et protégés en toute circonstance; s'ils tombent entre les mains de l'ennemi, ils ne seront pas traités comme prisonniers de guerre.

Ces dispositions s'appliquent au personnel de garde des formations et établissements sanitaires dans le cas prévu à l'article 8, n° 2.

Art. 10. — Est assimilé au personnel visé à l'article précédent le personnel des Sociétés de secours volontaires dûment reconnues et autorisées par leur Gouvernement, qui sera employé dans les formations et établissements sanitaires des armées, sous la réserve que ledit personnel sera soumis aux lois et règlements militaires.

Chaque Etat doit notifier à l'autre, soit dès le temps de paix, soit à l'ouverture ou au cours des hostilités, en tout cas avant tout emploi effectif, les noms des Sociétés qu'il a autorisées à prêter leur concours, sous sa responsabilité, au service sanitaire officiel de ses armées.

Art. 11. — Une Société reconnue d'un pays neutre ne peut prêter le concours de ses per-

sonnels et formations sanitaires à un belligérant qu'avec l'assentiment préalable de son propre Gouvernement et l'autorisation du belligérant lui-même.

Le belligérant qui a accepté le secours est tenu, avant tout emploi, d'en faire la notification à son ennemi.

Art. 12. — Les personnes désignées dans les articles 9, 10 et 11 continueront, après qu'elles seront tombées au pouvoir de l'ennemi, à remplir leurs fonctions sous sa direction.

Lorsque leur concours ne sera plus indispensable, elles seront renvoyées à leur armée ou à leur pays dans les délais et suivant l'itinéraire compatibles avec les nécessités militaires.

Elles emporteront, alors, les effets, les instruments, les armes et les chevaux qui sont leur propriété particulière.

Art. 13. — L'ennemi assurera au personnel visé par l'article 9, pendant qu'il sera en son pouvoir, les mêmes allocations et la même solde qu'au personnel des mêmes grades de son armée.

IV

Du matériel.

Art. 14. — Les formations sanitaires mobiles conserveront, si elles tombent au pouvoir de l'ennemi, leur matériel, y compris les attelages, quels que soient les moyens de transport et le personnel conducteur.

Toutefois, l'autorité militaire compétente aura la faculté de s'en servir pour les soins des blessés et malades; la restitution du matériel aura lieu dans les conditions prévues pour le personnel sanitaire, et autant que possible en même temps.

Art. 15. — Les bâtiments et le matériel des établissements fixes demeurent soumis aux lois de la guerre, mais ne pourront être détournés de leur emploi, tant qu'ils seront nécessaires aux blessés et aux malades.

Toutefois, les commandants des troupes d'opérations pourront en disposer, en cas de nécessités militaires importantes, en assurant au préalable le sort des blessés et malades qui s'y trouvent.

Art. 16. — Le matériel des Sociétés de secours, admises au bénéfice de la Convention conformément aux conditions déterminées par celle-ci, est considéré comme propriété privée et, comme tel, respecté en toute circonstance, sauf le droit de réquisition reconnu aux belligérants selon les lois et usages de la guerre.

V

Des convois d'évacuation.

Art. 17. — Les convois d'évacuation seront traités comme les formations sanitaires mobiles, sauf les dispositions spéciales suivantes :

1° Le belligérant interceptant un convoi pourra, si les nécessités militaires l'exigent, le disloquer en se chargeant des malades et blessés qu'il contient;

2° Dans ce cas, l'obligation de renvoyer le personnel sanitaire, prévue à l'article 12, sera étendue à tout le personnel militaire préposé au transport ou à la garde du convoi et muni à cet effet d'un mandat régulier.

L'obligation de rendre le matériel sanitaire, prévue à l'article 14, s'appliquera aux trains de chemins de fer et bateaux de la navigation intérieure spécialement organisés pour les évacuations, ainsi qu'au matériel d'aménagement des voitures, trains et bateaux ordinaires appartenant au service de santé.

Les voitures militaires, autres que celles du service de santé, pourront être capturées avec leurs attelages.

Le personnel civil et les divers moyens de transport provenant de la réquisition, y compris le matériel de chemin de fer et les bateaux utilisés pour les convois, seront soumis aux règles générales du droit des gens.

VI

Du signe distinctif.

Art. 18. — Par hommage pour la Suisse, le signe héraldique de la croix rouge sur fond blanc, formé par interversion des couleurs fédérales, est maintenu comme emblème et signe distinctif du service sanitaire des armées.

Art. 19. — Cet emblème figure sur les drapeaux, les brassards, ainsi que sur tout le matériel se rattachant au service sanitaire, avec la permission de l'autorité militaire compétente.

Art. 20. — Le personnel protégé en vertu des articles 9, alinéa 1er, 10 et 11 porte, fixé au bras gauche, un brassard avec croix rouge sur fond blanc, délivré et timbré par l'autorité militaire compétente, accompagné d'un certificat d'identité pour les personnes rattachées au service de santé des armées et qui n'auraient pas d'uniforme militaire.

Art. 21. — Le drapeau distinctif de la Convention ne peut être arboré que sur les formations et établissements sanitaires qu'elle ordonne de respecter et avec le consentement de l'autorité militaire. Il devra être accompagné du drapeau national du belligérant dont relève la formation ou l'établissement.

Toutefois, les formations sanitaires tombées au pouvoir de l'ennemi n'arboreront pas d'autre drapeau que celui de la Croix-Rouge, aussi longtemps qu'elles se trouveront dans cette situation.

Art. 22. — Les formations sanitaires des pays neutres qui, dans les conditions prévues par l'article 11, auraient été autorisées à fournir leurs services, doivent arborer, avec le drapeau de la Convention, le drapeau national du belligérant dont elles relèvent.

Les dispositions du deuxième alinéa de l'article précédent leur sont applicables.

Art. 23. — L'emblème de la croix rouge sur fond blanc et les mots *Croix-Rouge* ou *Croix de Genève* ne pourront être employés, soit en temps de paix, soit en temps de guerre, que pour protéger ou désigner les formations et établissements sanitaires, le personnel et le matériel protégés par la Convention.

VII

De l'application et de l'exécution de la Convention.

Art. 24. — Les dispositions de la présente Convention ne sont obligatoires que pour les Puissances contractantes, en cas de guerre entre deux ou plusieurs d'entre elles. Ces dispositions cesseront d'être obligatoires du moment où l'une des Puissances belligérantes ne serait pas signataire de la Convention.

Art. 25. — Les commandants en chef des armées belligérantes auront à pourvoir aux détails d'exécution des articles précédents, ainsi qu'aux cas non prévus, d'après les instructions de leurs Gouvernements respectifs et conformément aux principes généraux de la présente Convention.

Art. 26. — Les Gouvernements signataires prendront les mesures nécessaires pour instruire leurs troupes, et spécialement le personnel protégé, des dispositions de la présente Convention et pour les porter à la connaissance des populations.

VIII

De la répression des abus et des infractions.

Art. 27. — Les Gouvernements signataires, dont la législation ne serait pas dès à présent suffisante, s'engagent à prendre ou à proposer à leurs législatures les mesures nécessaires pour empêcher en tout temps l'emploi, par des particuliers ou par des sociétés autres que celles y ayant droit en vertu de la présente Convention, de l'emblème ou de la dénomination de *Croix-Rouge* ou *Croix de Genève*, notamment dans un but commercial, par le moyen de marques de fabrique ou de commerce.

L'interdiction de l'emploi de l'emblème ou de la dénomination dont il s'agit produira son effet à partir de l'époque déterminée par chaque législation et, au plus tard, cinq ans après la mise en vigueur de la présente Convention. Dès cette mise en vigueur, il ne sera plus licite de prendre une marque de fabrique ou de commerce contraire à l'interdiction.

Art. 28. — Les Gouvernements signataires s'engagent également à prendre ou à proposer à leurs législatures, en cas d'insuffisance de leurs lois pénales militaires, les mesures nécessaires pour réprimer, en temps de guerre, les actes individuels de pillage et de mauvais traitements envers des blessés et malades des armées, ainsi que pour punir, comme usurpation d'insignes militaires, l'usage abusif du drapeau et du brassard de la Croix-Rouge par des militaires ou des particuliers non protégés par la présente Convention.

Ils se communiqueront, par l'intermédiaire du Conseil fédéral suisse, les dispositions relatives à cette répression, au plus tard dans les cinq ans de la ratification de la présente Convention.

Dispositions générales.

Art. 29. — La présente Convention sera ratifiée aussitôt que possible.

Les ratifications seront déposées à Berne.

Il sera dressé du dépôt de chaque ratification un procès-verbal dont une copie, certifiée conforme, sera remise par la voie diplomatique à toutes les puissances contractantes.

Art. 30. — La présente Convention entrera en vigueur pour chaque Puissance six mois après la date du dépôt de ses ratifications.

Art. 31. — La présente Convention, dûment ratifiée, remplacera la Convention du 22 août 1864 dans les rapports entre les Etats contractants.

La Convention de 1864 reste en vigueur dans les rapports entre les parties qui l'ont signée et qui ne ratifieraient pas également la présente Convention.

Art. 32. — La présente Convention pourra, jusqu'au 31 décembre prochain, être signée par les Puissances représentées à la Conférence qui s'est ouverte à Genève le 11 juin 1906, ainsi que par les Puissances non représentées à cette Conférence qui ont signé la Convention de 1864.

Celles de ces Puissances qui, au 31 décembre 1906, n'auront pas signé la présente Convention, resteront libres d'y adhérer par la suite. Elles auront à faire connaître leur adhésion au moyen d'une notification écrite adressée au Conseil fédéral suisse et communiquée par celui-ci à toutes les Puissances contractantes.

Les autres Puissances pourront demander à adhérer dans la même forme, mais leur demande ne produira effet que si, dans le délai d'un an à partir de la notification au Conseil fédéral, celui-ci n'a reçu d'opposition de la part d'aucune des Puissances contractantes.

Art. 33. — Chacune des parties contractantes aura la faculté de dénoncer la présente Convention. Cette dénonciation ne produira ses effets qu'un an après la notification faite par écrit au Conseil fédéral suisse; celui-ci communiquera immédiatement la notification à toutes les autres parties contractantes.

Cette dénonciation ne vaudra qu'à l'égard de la Puissance qui l'aura notifiée.

En foi de quoi, les Plénipotentiaires ont signé la présente Convention et l'ont revêtue de leurs cachets.

Fait à Genève, le six juillet mil neuf cent six, en un seul exemplaire, qui restera déposé dans les archives de la Confédération suisse, et dont des copies, certifiées conformes, seront remises par la voie diplomatique aux Puissances contractantes.

Ont signé ladite Convention les plénipotentiaires de l'Allemagne, de l'Autriche-Hongrie, de la Belgique, du Brésil, de la Bulgarie, du Chili, de la Chine, du Congo, de la Corée, du Danemark, de l'Espagne, des Etats-Unis d'Amérique, de la France, du grand-duché de Luxembourg, de la Grande-Bretagne, de la Grèce, du Guatémala, de la Hollande, du Honduras, de l'Italie, du Japon, du Mexique, du Monténégro, de la Norvège, du Pérou, de la Perse, du Portugal, de la République Argentine, de la Roumanie, de la Russie, de la Serbie, de Siam, de la Suède, de la Suisse et de l'Uruguay.

En outre, et en conformité de l'article 16 de la Convention pour le règlement pacifique des conflits internationaux, du 29 juillet 1899, qui a reconnu l'arbitrage comme le moyen le plus efficace et en même temps le plus équitable de régler les litiges qui n'ont pas été résolus par les voies diplomatiques, la Conférence a émis le vœu suivant :

« La Conférence exprime le vœu que, pour arriver à une interprétation et à une application aussi exacte que possible de la Convention de Genève, les puissances contractantes soumettent à la Cour permanente de La Haye, si les cas et les circonstances s'y prêtent, les différends qui, en temps de paix, s'élèveraient entre elles relativement à l'interprétation de ladite Convention. »

Ce vœu a été voté par les délégués des puissances qui ont pris part à la Conférence, sauf par ceux de la Grande-Bretagne, du Japon et de la Corée.

MÉDECINE MILITAIRE

Le fonctionnement du service de santé de l'armée japonaise pendant la guerre russo-japonaise de 1904-1905.

Je me propose de faire connaître ici les résultats obtenus par le service de santé de l'armée japonaise pendant la guerre russo-japonaise qui vient de se terminer; tous les chiffres qu'on trouvera dans cet article sont puisés dans la publication faite en avril dernier par la direction du service de santé de notre ministère de la guerre.

I

Nombre des blessés et malades. — La campagne a duré vingt et un mois. Le nombre des *blessés* s'est élevé à 220,812 dont 47,387 sont tombés sur le champ de bataille.

Ces chiffres comprennent les pertes subies par le personnel du service de santé : 19 médecins militaires ont été tués au feu, et 104 blessés, soit au total 123 victimes, représentant en chiffres ronds 2.5 % des 4,517 médecins militaires qui ont pris part à la campagne.

En outre, il y a eu parmi les infirmiers militaires (y compris les brancardiers auxiliaires, etc., etc.) 450 tués et blessés, ce qui fait en tout 573 victimes appartenant au service de santé, ou 0.25 % de la totalité des blessés.

Les officiers et les hommes du service de santé affectés aux corps de troupes se sont trouvés exposés au feu de l'ennemi autant, sinon plus, que les combattants, car ils avaient à porter secours aux blessés sur le champ de bataille. On ne saurait trop insister sur ce fait que, dans notre armée, les officiers et les hommes du corps de santé allaient au secours des blessés même au milieu du combat le plus acharné. Notre personnel sanitaire a rempli sa mission sous le feu le plus violent, notamment sous celui des mitrailleuses, au même titre que les combattants, et s'est consacré à sa tâche sublime au milieu des circonstances les plus périlleuses.

Les *malades* entrés à l'hôpital ont été au nombre de 236,223, y compris 27,158 cas de maladies infectieuses. Ce chiffre, comme on le voit, est légèrement supérieur à celui des blessés.

En plus des blessés et malades de l'armée en campagne, nous avons soigné, dans les hôpitaux militaires de l'intérieur (y compris Formose), 97,850 malades.

Le total général des blessés et malades s'élève donc à 554,885 hommes pour toute la guerre.

Il faut y joindre 77,803 blessés et malades russes tombés en notre pouvoir et qui ont reçu nos soins.

Dans ces chiffres ne sont pas comptés les malades peu gravement atteints, qui ont pu rester à leur corps et sont rentrés dans le rang au bout de peu de jours.

II

Personnel du service de santé. — Le nombre très considérable des blessés et malades appartenant tant à notre armée qu'à l'armée russe — il a été au total de 632,688 unités — a nécessité naturellement un personnel sanitaire très nombreux. Il comprenait 4,517 médecins militaires et 639 pharmaciens militaires, soit, en tout, 5,156 officiers.

Nous disposions en plus de 33,597 infirmiers, gradés ou simples soldats, ce qui porte le total, pour l'ensemble, à 38,753 hommes.

La *Société de la Croix-Rouge japonaise* nous a en outre fourni des secours en personnel et en matériel dont on ne saurait trop se louer. Pour l'armée de terre elle a envoyé 5,470 hommes (médecins, pharmaciens et autres auxiliaires) dont les services ont été utilisés tant sur le théâtre des opérations que sur des navires-hôpitaux et, à l'intérieur du pays, dans les hôpitaux de réserve.

Ajoutons l'aide précieuse de l'*Association des Dames* dite des infirmières volontaires, présidée par la princesse Kanine, et à laquelle appartenaient toutes les princesses de la famille impériale, ainsi que les dames indigènes et étrangères de l'aristocratie de toutes les provinces. Pour la plupart, ces dames avaient reçu l'instruction d'infirmière dès le temps de paix. Elles ont accompli un labeur énorme, pour lequel nous leur devons une profonde reconnaissance.

Enfin, 239 spécialistes civils nous ont rendu d'excellents services. En majorité, c'était des professeurs des universités et des académies de médecine qui se sont offerts spontanément et nous ont aidés d'une façon très efficace.

Le nombre des médecins et du personnel auxiliaire, non compris l'Association des Dames, s'est donc décomposé de la manière suivante :

Armée	38.753
Société de la Croix-Rouge	5.470
Professeurs, etc., venus spontanément	239
Médecins étrangers	2
Une sœur	1
	44.465

Ce total comprend 5,131 médecins, de sorte que la proportion a été de 1 médecin pour 108 blessés et malades, les hommes peu gravement atteints et demeurés au corps n'étant bien entendu pas comptés.

III

Matériel sanitaire. — On a eu besoin d'une quantité prodigieuse de matériel (instruments de chirurgie, objets de pansement, médicaments, etc.). Mais partout et toujours on en a eu en abondance, et à aucun moment on n'en a manqué. La plus grande partie provenait des magasins généraux du service de santé du ministère de la guerre. Les médicaments revêtaient principalement la forme de pilules ou de poudres, également préparées pour la majeure partie à ce dépôt. Les paquets individuels de pansement étaient confectionnés en majorité par l'Association des Dames infirmières volontaires, sous la surveillance médicale la plus sévère.

Il convient de souligner ce fait que Sa Majesté l'Impératrice, la princesse impériale et toutes les princesses de la famille impériale se sont consacrées de toutes leurs forces à la confection du matériel de pansement, et ont daigné faire profiter des bandes préparées par elles non seulement nos propres blessés et malades, mais aussi les blessés russes.

IV

Transport des malades. — Le transport des malades et leur évacuation constituent une des parties les plus importantes et aussi les plus difficiles du service de santé en campagne. Le transport des malades s'est effectué à l'aide de brancards, de voitures du train des équipages et de chariots de paysans chinois, qui tout le long de la ligne de chemin de fer accouraient à l'hôpital d'étape et de là étaient dirigés sur leur destination par la voie ferrée.

Tous les fleuves et cours d'eau de la Mandchourie furent autant que possible utilisés pour transporter les blessés par bateau. Ainsi les malades étaient concentrés dans les hôpitaux d'étape au voisinage des ports de débarquement en Mandchourie et en Corée, d'où on les rapatriait sur des vapeurs spécialement aménagés. Nous disposions de 20 navires-hôpitaux, de 6 transports affectés aux malades et de plusieurs autres transports à vapeur. Les cas graves et les infectieux étaient évacués exclusivement par les navires-hôpitaux.

Tous étaient débarqués à des stations centrales, organisées au Japon en plusieurs endroits, et de là on les évacuait sur les hôpitaux de réserve.

Le nombre des blessés et malades ainsi rapatriés dans les hôpitaux militaires de l'intérieur a été de 320,000 hommes.

V

Résultats du traitement. — Dans la guerre sino-japonaise (1894-1895), parmi les blessés qui, du champ de bataille, furent dirigés sur les hôpitaux militaires, 63.23 % ont guéri, 7.49 % sont morts (le reste est représenté par les blessés devenus impropres au service actif).

En 1904-1905, dans la guerre russo-japonaise, le pourcentage des blessés guéris est de 71.58 et celui des décès de 6.83.

Ainsi donc, la dernière guerre nous a valu un nombre de guérisons beaucoup plus élevé et un chiffre de décès un peu moins fort que la précédente; mais on a obtenu un peu moins de guérisons qu'en temps de paix — les entrées à l'hôpital militaire donnent, d'après la statistique de 1903, 75.05 % de guérisons — et il y a eu beaucoup plus de décès (1.18 % en 1903).

VI

Hygiène en campagne. — La tâche la plus difficile qui s'impose au médecin militaire est de préserver la santé du soldat, car, en campagne, la conservation de la santé, c'est-à-dire la conservation des forces combattantes, constitue l'essentiel. Malheureusement, l'histoire enseigne que trop souvent la guerre augmente le nombre de ses victimes par l'entrée en scène de fléaux dévastateurs; et c'est ainsi que dans la plupart des guerres, le nombre des décès par maladie est 2 fois, 3 fois, voire jusqu'à 10 fois plus élevé que celui des morts par blessure.

Grâce à une discipline sévère et à une surveillance attentive de la part des médecins, on peut toutefois prévenir cette calamité.

A ce point de vue, nous croyons avoir accompli un réel progrès, ainsi qu'il résulte de ce qui suit :

L'observance individuelle des règles de l'hygiène est de première importance. Chez nous, l'enseignement de l'hygiène militaire et les instructions concernant les premiers secours en cas d'accident sont donnés dès le temps de paix par les médecins des corps de troupe. Pendant la dernière campagne, la direction du service de santé a fait distribuer une brochure intitulée « L'hygiène en campagne » à un nombre suffisant d'exemplaires pour qu'il y en eût plusieurs par compagnie. On y expose les règles d'hygiène à observer pour les soins du corps, la propreté de l'habillement, pour la nourriture et la boisson, pour la conduite à tenir sur le terrain et au cantonnement, les notions nécessaires sur les maladies de marche et les maladies infectieuses, etc. L'ouvrage se subdivise en 80 paragraphes et est écrit dans un langage compréhensible pour tout le monde. C'est ainsi qu'on y dit qu'il faut se tenir le ventre chaud, avoir le corps et l'habillement propres, s'abstenir de boire de l'eau non bouillie, toujours établir des cabinets d'aisance au cantonnement et au bivouac et chaque fois, après usage, recouvrir les déjections de terre ou de cendres. Les médecins des corps de troupe avaient l'ordre d'instruire continuellement les hommes. La responsabilité de l'exécution de ces mesures incombait entièrement au chef de compagnie. Les résultats obtenus ont été remarquables.

Plus tard, on ajouta une petite prescription concernant les précautions à prendre contre la propagation si rapide du choléra et de la peste. A notre grand bonheur, nous avons été en-

tièrement épargnés par ces dangereuses maladies pendant toute la durée de la guerre.

Je ne saurais passer sous silence la distribution à titre prophylactique de pilules à la créosote, contenant chacune 0 gr. 10 centigr. de ce médicament et dont une était absorbée après chaque repas par tous les hommes; la stricte exécution de cette mesure était surveillée très sévèrement. Nous pensons que cet usage préventif de créosote a contribué pour beaucoup à la conservation de la santé de l'armée.

D'après les recherches de nos bactériologistes, en effet, la créosote empêcherait dans une certaine mesure la putréfaction intestinale et s'opposerait également au développement des microbes pathogènes dans l'intestin.

Pour le cantonnement, nous avons eu bien des difficultés à vaincre. Tout d'abord, il était impossible de loger tout le monde dans les maisons chinoises. Même lorsqu'on disposait de maisons, elles étaient dans un état de saleté extrême et il fallait d'abord les nettoyer soigneusement et les pourvoir des installations nécessaires.

Quand les bâtiments faisaient défaut, en été, on couchait sous des tentes transportables qui nous ont rendu de signalés services.

L'hiver on couchait dans des sortes d'abris souterrains chauffés à la manière des Chinois. Le climat mandchou est tout à fait sec et il ne tombe presque pas de pluie en hiver. Aussi pouvait-on fort bien loger les troupes dans ces tranchées, qui protégeaient également contre le feu de l'ennemi, notamment contre celui de l'artillerie lourde.

Au printemps et pendant l'été, nous avons eu beaucoup à lutter contre les mouches. Chacun sait que ces insectes propagent toutes sortes de germes infectieux; de la boue, des fèces, etc., etc., elles viennent se poser sur nos ustensiles de ménage, sur les aliments, etc. Elles doivent, par conséquent, en être rigoureusement éloignées. Nous nous sommes appliqués à nous en défendre par tous les moyens imaginables : on construisit des gobe-mouches peu compliqués, des caisses et des boîtes dans lesquels les aliments et les ustensiles étaient mis à l'abri, les cuisines étaient entourées de grillages à mailles serrées, les portes et les fenêtres elles-mêmes étaient munies de ces treillages, dans les chambres on disposait des feuilles de papier enduites de gomme, gélatine, etc. Enfin, le fumier provenant des chevaux et les détritus sur lesquels les mouches ont coutume de pondre leurs œufs étaient détruits par le feu aussi rapidement que possible.

VII

Régime alimentaire et habillement. — Le régime du soldat se compose de riz, de viande, de poisson et de légumes dans les proportions suivantes : riz 6 *go* (environ 1 kilogramme), conserves de viande 160 grammes par jour, viande fraîche jusqu'à 360 grammes (sans os), avec des légumes secs et frais. Le menu était fréquemment varié. Plusieurs fois par semaine il y avait un supplément, composé de mets sucrés et de tabac, et, aussi régulièrement que possible, on fit, deux fois par semaine, une distribution de 200 grammes de *saké* (vin de riz national). Chaque fois que l'on dépassait huit heures de travail, il y avait un supplément de 2 *go* de riz ou une portion de biscottes. La nourriture était très bonne et, vers la fin de la guerre, très abondante.

Une seule fois pendant toute la durée de la campagne, il arriva à quelques détachements opérant dans les montagnes de ne pas recevoir les vivres d'ordonnance, par suite de la difficulté du ravitaillement. On eut alors recours aux achats chez l'habitant, mais cela n'a pas duré.

Dès le début, les troupes furent suivies par la cantine. L'achat chez l'habitant de mets tout préparés — sauf pour la viande fraîche — était sévèrement prohibé.

A partir du mois d'octobre 1904, on ajouta à la portion de riz un tiers de froment, afin de prévenir l'apparition du béribéri, et cette mesure parut très efficace.

Chaque homme portait une gamelle et un bidon en aluminium, et chacun pouvait, aussi souvent qu'il en avait le temps et qu'il trouvait de l'eau à sa portée, faire cuire du riz à l'eau : dix minutes suffisaient pour cela. La portion de riz que le soldat portait généralement toute cuite pour le repas de midi ne se gâtait pas l'été. En hiver il fallait l'abriter sous le manteau, la gamelle en aluminium elle-même étant soigneusement enveloppée de laine; sans cela le riz ne tardait pas à geler et ne pouvait plus être consommé.

Il faut savoir en effet qu'en Mandchourie nous avons eu des froids de — 25° et — 27°, de sorte que l'eau se congelait dans les bidons.

Les biscottes ont été d'un emploi avantageux pendant les grands froids de l'hiver, mais les hommes n'en portaient et n'en prenaient pas volontiers, d'abord parce qu'elles sont très volumineuses, ensuite parce que leur mastication nécessite une insalivation considérable.

L'habillement d'hiver se composait de vêtements de laine et de fourrure préparés spécialement pour la saison froide.

Dans le voisinage des places de débarquement, l'eau renfermait beaucoup de sel, mais, au fur et à mesure que l'armée avançait dans les plaines de la Mandchourie, nous trouvions assez facilement de bonne eau en quantité toujours suffisante, sinon très abondante.

Toutes les troupes étaient munies de filtres, mais elles en firent peu usage.

Près des puits donnant de l'eau saine, on avait toujours soin de placer immédiatement des postes, afin d'en éviter la pollution et le gaspillage.

Ainsi qu'il a été dit, il était sévèrement interdit de boire de l'eau non bouillie; dès le temps de paix, les hommes reçoivent à cet égard des instructions réitérées, de sorte que, même pendant les batailles les plus ardentes, et en plein été, cette défense n'a pas été enfreinte.

Les casseroles des Chinois, comme on en trouve là-bas dans chaque ferme, facilitèrent beaucoup l'exécution de cette prescription, parce que, grâce à elles, nos hommes pouvaient aisément obtenir de l'eau bouillie en grande quantité, et cela en quinze minutes.

Le long de la route suivie par les colonnes, on disposait à des endroits favorables des postes de thé où les hommes pouvaient se rafraîchir. En certains points, il y avait même des bains à la disposition de tous.

Les appareils transportables pour faire bouillir l'eau n'ont été introduits que sur le tard, de même que les appareils destinés à la filtration et à l'épuration chimique.

Pendant les grands froids de l'hiver, il y avait le long des routes des stations de secours pour empêcher les voyageurs de s'endormir et de geler la nuit.

VIII

Maladies infectieuses. — Chez les habitants de la Mandchourie, la variole, la fièvre typhoïde et la dysenterie règnent presque toute l'année, et comme nous logions habituellement, autant que possible, dans les maisons chinoises, les risques d'infection étaient considérables. Pour atténuer ce danger, les médecins précédaient les colonnes et avaient à prendre toutes les mesures indiquées, notamment en vue de reconnaître les maladies infectieuses et les maisons contaminées. On examinait presque chaque maison et chaque famille, et l'on excluait du cantonnement les habitations contaminées. D'autre part, les malades reçurent des soins plus attentifs de notre part.

Pendant que les troupes étaient dans leurs quartiers d'été, la deuxième année, durant les mois de juillet et d'août — qui correspondent là-bas à la saison des pluies et où il y eut peu de combats importants, de sorte que l'ennui était fréquent —, nous avons eu un petit nombre de cas de fièvre typhoïde, de dysenterie légère et de colite.

Ce que nous avons fréquemment observé, c'est une maladie fébrile particulière, qui ne saurait être considérée comme la fièvre typhoïde, mais qui constitue une sorte d'embarras gastrique ou de colite muco-membraneuse, et qui guérit en quatre ou cinq jours.

Comme nous en avions le temps et le loisir, nous avons imposé aux troupes la désinfection la plus rigoureuse, peut-être beaucoup plus même que cela n'est possible au quartier. L'appareil transportable pour la stérilisation par la vapeur a été utilisé très régulièrement pour la désinfection des vêtements et des couvertures de laine, et cela avec d'excellents résultats.

Nous n'avons jamais pratiqué d'injections de sérum sanguin pour la fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra ni la peste, parce que ces injections n'ont pas toujours un effet constant, et qu'avec un ordre de bataille aussi étendu nous ne pouvions pas attendre la marche de la fièvre de réaction.

Les navires-hôpitaux et les transports de malades à vapeur étaient rigoureusement nettoyés et désinfectés chaque fois qu'ils avaient débarqué leur contingent de malades. Chaque navire-hôpital était muni d'un appareil à stérilisation par la vapeur.

IX

Statistique. — D'après Kolb et d'autres, la léthalité des blessés par rapport à celle des malades a été, dans les grandes guerres européennes, jusqu'au milieu du XIXe siècle, de 1 sur 6, c'est-à-dire qu'il mourait 6 fois autant de malades que de blessés.

Avec les progrès et les perfectionnements du service sanitaire en campagne, cette proportion s'est améliorée en faveur des malades, et dans les guerres européennes les plus récentes la proportion a été de 1 sur 1.18.

Or, dans notre dernière guerre, la mortalité des blessés rapportée à celle des malades est tombée à 1 sur 0.37 : la léthalité des malades ne représente donc que le tiers de celle des blessés.

Dans la guerre sino-japonaise de 1894-1895 la mortalité des blessés par rapport à celle des malades a été de 1 sur 12. Pendant les troubles du Nord de la Chine, elle atteignait encore 1 sur 1.97.

Bien que le théâtre des opérations ait été, pendant la guerre russo-japonaise, à peu près le même que lors de la guerre sino-japonaise, la proportion de nos malades a été six fois moindre, et leur mortalité trente-trois fois moins forte.

La morbidité a même été pendant la campagne de Mandchourie inférieure à ce qu'elle est en temps de paix. C'est ainsi qu'en 1903 l'effectif total de l'armée a donné 10.21 % d'entrées à l'hôpital par mois ; en Mandchourie, par contre, on en a compté seulement 8.69 %.

Les maladies infectieuses n'ont fait mourir que 4 % de l'effectif total, quoique le béribéri ait été un peu plus fréquent que lors de la précédente guerre : il a occasionné un quart des entrées à l'hôpital pour maladies. Les gelures n'ont atteint que 0.35 % des combattants, ce qui représente pour cet accident une fréquence dix fois moindre que pendant la guerre sino-japonaise d'il y a dix ans.

Le pourcentage des blessés et des morts par blessure a été, dans les grandes guerres européennes de l'époque moderne (du milieu du dix-huitième siècle jusqu'à nos jours), de 13.99 % de l'effectif total. Il a atteint 14.58 % pendant la dernière guerre. Il a donc été supérieur à la moyenne. Aussi la très faible proportion des

pertes par maladies, comparée aux pertes par blessures (0.37 sur 1), dépend-elle peut-être en partie du chiffre élevé des blessés. Je crois cependant que la principale raison de cette faible mortalité réside dans la supériorité de l'équipement et dans les perfectionnements du service de santé. Le service de santé en campagne n'avait jamais remporté jusqu'à ce jour d'aussi éclatants succès.

C'est pourquoi nous pouvons dire que si, d'une part, la guerre russo-japonaise n'a pas de précédent dans l'histoire des temps modernes, en raison de son importance et de son étendue, d'autre part, nos institutions sanitaires ont remporté une victoire également unique.

Dr Koïké,
Médecin inspecteur général des armées japonaises.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les tumeurs mixtes du sein, par M. P. Lecène.

On rencontre dans la glande mammaire des tumeurs complexes, formées de tissus multiples, que l'on peut rapprocher des tumeurs mixtes des glandes salivaires. Ces néoplasmes mixtes du sein sont d'ailleurs relativement rares, et l'on n'en connaît qu'une vingtaine d'observations authentiques.

M. Lecène a eu l'occasion de faire l'étude histologique de deux tumeurs de ce genre. Dans le premier cas, il s'agissait d'un chondro-sarcome à myéloplaxes, développé dans la glande mammaire, mais ne contenant aucun élément glandulaire et parfaitement isolé du reste de la glande; ce néoplasme rappelait absolument les chondro-myxo-sarcomes que l'on rencontre fréquemment au niveau des glandes salivaires, de la parotide en particulier.

La tumeur de la deuxième observation présentait, à sa périphérie, les caractères du sarcome à myéloplaxes; en se rapprochant du centre, on constatait la présence de quelques îlots d'épithélium pavimenteux du type malpighien et enfin, tout à fait au centre, il existait une masse de tissus nécrosés méconnaissables.

M. Lecène considère ces formations néoplasiques comme des tumeurs *tératoïdes*, développées aux dépens du tissu embryonnaire inclus dans la glande mammaire et évoluant ensuite sous une influence inconnue jusqu'à donner soit une tumeur mixte du type conjonctif, soit une tumeur mixte à la fois épithéliale et conjonctive.

Au point de vue clinique, ces néoplasmes mixtes du sein ne se distinguent pas des tumeurs encapsulées banales de la glande mammaire. Elles sont comme celles-ci bien limitées, nettement encapsulées. Elles peuvent rester longtemps petites, puis prendre brusquement un accroissement rapide. Elles refoulent la glande mammaire et l'atrophient, sans l'envahir, n'adhèrent pas aux plans profonds et n'infectent pas les voies lymphatiques. Lorsqu'elles soulèvent la peau, c'est, à la façon du sarcome, par usure et non par infiltration directe.

Le pronostic de ces tumeurs est difficile à établir, vu le petit nombre d'observations publiées; il semble bien que, dans la majorité des cas, il soit bénin, comme celui des tumeurs encapsulées en général, et, cependant, on sait que l'adéno-sarcome du sein le plus typique, le plus nettement isolé, peut récidiver ou donner naissance à des métastases. (*Rev. de chir.*, mars 1906.) — M. C.

Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychique; asthénie générale sans paralysie; pas d'œdème de la papille, par MM. F. Mouisset et M. Beutter.

Dans la majorité des cas de tumeur cérébrale, ce sont les phénomènes moteurs qui jouent le rôle principal; dans le fait présent au contraire, et c'est là le point intéressant de l'observation relatée par MM. Mouisset et Beutter, ce sont les phénomènes psychiques qui ont dominé la scène.

Une femme de quarante ans entra à l'hôpital pour des troubles gastro-intestinaux qui s'amendèrent bientôt; elle souffrait, en outre, d'une céphalée d'abord légère qui augmenta, devint paroxystique et s'accompagna de vomissements.

Un matin on trouva la malade dans un état de torpeur dont on ne put la faire sortir; la température dépassait 38°; on ne nota aucun autre symptôme si ce n'est une légère exagération des réflexes qui ne fut que passagère. Cet état de somnolence dura environ cinq jours avec quelques vomissements de temps en temps; puis, la température baissa peu à peu et la malade revint complètement à elle. La céphalée et les vomissements disparurent tout à fait. La patiente se leva sans présenter de vertiges ni de troubles de la marche; à l'examen du fond de l'œil on ne constata aucune modification de la papille.

Pendant les trois mois et demi qu'elle vécut à l'hôpital, cette femme présenta six périodes semblables avec les mêmes symptômes : torpeur, céphalée et vomissements dont la disparition coïncidait chaque fois avec l'abaissement de la température.

Dans l'intervalle de ces périodes, l'état psychique n'était pas normal, la malade se faisait remarquer par ses allures bizarres; avant son entrée à l'hôpital, il lui arrivait de faire sans raison, pendant la nuit, des courses de plusieurs kilomètres.

Les périodes de dépression en se rapprochant déterminèrent une déchéance progressive et la patiente finit par succomber dans un état de torpeur qui aboutit à un véritable coma avec une température de 39°5. Il n'y eut jamais de crises convulsives et l'examen des yeux, pratiqué pour la dernière fois l'avant-veille de la mort, fut toujours négatif.

A l'autopsie, la lésion la plus intéressante siégeait dans le lobe sphénoïdal du cerveau; il s'agissait d'une tumeur sans limites précises, de consistance molle et gélatineuse et dont la teinte ne se différenciait pas sensiblement de la coloration de la substance cérébrale. L'examen microscopique montra qu'elle était constituée par une nappe gliomateuse uniforme, très riche en capillaires.

En se basant sur cette observation et sur quelques autres faits analogues publiés par divers auteurs, MM. Mouisset et Beutter sont amenés à conclure que des phénomènes psychiques accompagnés de dépression générale, de céphalée et de vomissements, sans phénomènes convulsifs et sans localisations motrices, peuvent justifier le diagnostic de tumeur du cerveau. (*Lyon méd.*, 20 mai 1906.) — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Pyurie et pyémie par leucocytose, par M. S. Talma.

Il est généralement admis que, dans les cas de pyémie, les microorganismes pyogènes provenant d'un foyer purulent sont entraînés par le courant sanguin et vont ainsi déterminer des abcès métastatiques. Or, les faits relatés dans le présent mémoire tendent à démontrer que le sang peut également contenir du pus tout formé et qui s'éliminerait ensuite tel quel par les divers organes. On aurait de la sorte une véritable *pyémie* au sens étymologique du mot.

En voici un exemple typique :

Chez un homme, âgé de trente-quatre ans et sujet, depuis six semaines, à des accès fébriles avec frissons, survenant fréquemment, mais à des intervalles irréguliers, on constate, dans l'urine, la présence d'un dépôt épais, qui ressemble tout à fait à du pus ordinaire et qui est presque exclusivement constitué par des leucocytes polynucléaires. A l'examen du sang, on trouve, par millimètre cube, 2,250,000 globules rouges et 43,200 leucocytes, dont 94.4 % de polynucléaires. Les symptômes présentés par le malade vont en s'aggravant et, quatre jours après son admission à la clinique, il succombe. On avait porté le diagnostic de pyémie avec foyer purulent primitif inconnu. Toutefois, étant donnée la quantité de pus sécrétée journellement par l'urine, on était porté à admettre l'existence d'une suppuration du côté de l'appareil urinaire, et, comme le fonctionnement de la vessie n'avait rien offert d'anormal, il semblait que la suppuration dût intéresser les reins, encore que, pendant la vie, on n'eût remarqué aucune manifestation locale du côté de ces organes. Or, l'autopsie confirma bien le diagnostic de pyémie, mais, malgré l'exploration la plus minutieuse, on ne parvint pas à découvrir un foyer purulent primitif, et en ce qui concerne notamment les reins, on les trouva absolument sains. Il s'agissait donc, chez le malade en question, d'une *pyurie par leucocytose*, favorisée peut-être par une perméabilité exagérée des vaisseaux sanguins, comme semblait l'indiquer l'existence d'un œdème riche en cellules de pus et généralisé à peu près à tous les organes.

M. Talma relate également un autre cas dans lequel le diagnostic de pyurie par leucocytose, porté pendant la vie, fut confirmé à l'autopsie et où l'on ne trouva pas trace d'un processus purulent du côté des voies urinaires. Il s'agissait d'un homme de cinquante-neuf ans, chez lequel la leucocytose fut liée à l'exacerbation aiguë d'une tuberculose pulmonaire chronique, la diapédèse des globules blancs à travers les vaisseaux rénaux paraissant, d'ailleurs, avoir été favorisée par l'existence d'une lésion chronique des reins (petit rein contracté).

Ces faits semblent se rattacher étroitement à ce que les auteurs désignent d'ordinaire sous le nom de pyémie *cryptogène*. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 mai 1906.) — L. CH.



Sur une cause non bactérienne du bombage des boîtes de conserves de viande, par MM. E. Pfuhl et Wintgen.

Il est généralement admis que le « bombage » des boîtes de conserves tient à la formation de gaz provoquée par le développement de microorganismes; aussi les boîtes qui bombent sont-elles toujours considérées comme des boîtes infectées. Or, en procédant à des recherches sur une série de conserves qui présentaient un bombage modéré, MM. Pfuhl et Wintgen furent à même de constater que, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire, la tension des parois des récipients métalliques n'augmentait point sous l'influence du séjour de ces boîtes dans une étuve. Ce fait paraissait indiquer que la formation de gaz dans les conserves en question n'était pas due à une pullulation microbienne, et, effectivement, les ensemencements que l'on pratiqua avec ces conserves restèrent stériles. Le gaz qui s'échappait des boîtes, au moment de leur ouverture, ne présentait, d'ailleurs, aucune odeur désagréable, et l'aspect des conserves n'avait rien de particulier. Dans quelques boîtes, elles avaient, il est vrai, une saveur et une odeur métalliques, qui paraissaient les rendre impropres à la consommation; mais, lorsque le goût métallique était peu marqué, la viande a pu être consommée sans occasionner le moindre trouble.

Les microorganismes n'étaient donc pas en cause dans le bombage des boîtes dont il s'agissait, et celui-ci relevait d'un processus purement chimique. De fait, l'intérieur des parois métalliques était recouvert d'une masse blanchâtre et granuleuse, dans laquelle l'analyse chimique décela la présence d'oxyde ferreux (56.78 %) et d'anhydride phosphorique (41.76 %). Quant au gaz qui s'était formé dans les boîtes, il était constitué surtout par de l'hydrogène. Comme le fer-blanc des boîtes en question n'avait reçu qu'un très mince étamage, leur contenu a pu — à la faveur des phosphates acides et des acides organiques, et notamment de l'acide lactique, que renferme le bouillon des conserves — exercer une action chimique directe sur la paroi métallique. En effet, les expériences que MM. Pfuhl et Wintgen ont instituées à cet égard donnèrent des résultats qui confirmèrent pleinement les constatations susmentionnées.

On peut donc considérer comme nettement démontré que le bombage des boîtes de conserves, loin d'être toujours un signe certain de la présence de bactéries, peut relever sim-

plement de l'étamage insuffisant de la paroi du récipient, et des réactions chimiques que cet étamage défectueux rend possibles. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, LII, 1.) — L. CH.

Les formes légères du cœur goitreux, par M. W. His.

L'auteur a recherché, parmi les nombreux cas de goitre qu'il voit à Bâle, les formes légères de troubles cardiaques d'origine goitreuse décrites par M. Minnich sous le nom de *thyréose du cœur*, et qui sont à distinguer d'avec la *forme pneumique*, connue depuis bien longtemps, où l'affection cardiaque est occasionnée par le volume du goitre et les relations topographiques de celui-ci avec la trachée et les gros vaisseaux.

Il n'en va pas de même dans la thyréose du cœur, et les 4 cas observés par M. His confirment la description de M. Minnich : il s'agit ici de sujets ayant un goitre de petites ou de moyennes dimensions, et qui, bien que ne présentant aucun signe de la maladie de Basedow, se plaignent de fortes palpitations et de dyspnée; quelquefois on constate une dilatation du cœur droit ou du cœur gauche, une irrégularité du rythme et une légère accélération des pulsations cardiaques. Les préparations iodées agissent d'une façon nuisible et augmentent les troubles; au contraire le régime lacto-végétarien et l'hydrothérapie amènent la guérison, ou tout au moins une amélioration notable.

Il est parfois difficile de distinguer ces formes de cardiopathie d'avec les formes frustes du goitre exophtalmique. Un des faits relatés par l'auteur rentre dans cette catégorie; néanmoins M. His est d'avis qu'il sera désormais nécessaire de séparer ces divers états morbides. (*Med. Klinik*, 22 avril 1906.) — L. B.

Sur l'emploi de lavements d'huile contre la constipation chronique des nourrissons, par M. Max Wunsch.

Si les lavements d'huile sont devenus d'un usage courant contre la constipation chronique chez l'adulte, ils ne sont, par contre, guère employés dans la pratique infantile. Or, d'après l'expérience de M. Wunsch, ils seraient susceptibles de rendre d'excellents services, notamment dans les cas de constipation habituelle des nourrissons. C'est ainsi que l'auteur a eu l'occasion de donner ses soins à un enfant âgé de deux mois et demi, chez lequel la constipation s'était établie dès la naissance et ne s'était laissé que peu ou point influencer par les moyens généralement employés en pareille occurrence (laxatifs, lavements, suppositoires de savon, etc.); le massage de l'abdomen, pratiqué pendant une quinzaine de jours, ne donna également qu'une amélioration passagère. Or, une huitaine de lavements d'huile d'olives suffirent à faire disparaître complètement cette constipation opiniâtre, et, depuis lors, le bébé en question a tous les jours une selle naturelle.

Le remède dont il s'agit semble mériter d'autant plus l'attention des praticiens que la constipation des nourrissons ne se montre que trop souvent particulièrement rebelle aux médicaments usuels. (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 mars 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La cocaïnisation du tronc du nerf dentaire inférieur pour l'avulsion des dents de la mâchoire inférieure.

Depuis trois ans, M. le docteur Nogué, dentiste des hôpitaux de Paris, produit l'anesthésie, pour l'extraction des dents du maxillaire inférieur, par l'injection interstitielle d'une solution de cocaïne dans le nerf dentaire inférieur, au niveau du sinus buccal, appliquant ainsi à l'odontologie le procédé d'anesthésie régionale par cocaïnisation des troncs nerveux, parfois utilisé en chirurgie générale. Voici la technique adoptée par notre confrère, telle qu'elle est exposée dans la thèse inaugurale de M. le docteur Pageix :

« L'injection peut être pratiquée avec une seringue de Pravaz munie d'une aiguille ordinaire. Il est toutefois préférable de se servir d'une canule coudée en baïonnette, longue de 7 centimètres et terminée par une aiguille ayant une longueur de un centimètre et demi (profondeur maxima à laquelle il convient de l'enfoncer). L'index gauche, qui repère dans la bouche du malade le bord antérieur de la branche montante du maxillaire inférieur et le ligament ptérygo-maxillaire, perçoit entre ces deux plans résistants la gouttière au fond de laquelle chemine le nerf dentaire inférieur. L'aiguille doit pénétrer d'un coup, le plus près possible de la surface osseuse, puis on injecte, suivant l'âge, de 1 à 2 c.c. d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 %. Après avoir poussé une partie de l'injection, il y a avantage à faire décrire à la seringue un arc de cercle qui la ramène vers la commissure labiale opposée, ce qui rapproche la pointe du tronc nerveux : il ne reste plus qu'à terminer l'injection et à retirer la seringue, non sans l'avoir d'abord ramenée dans sa position primitive.

De trois à dix minutes après l'injection survient d'ordinaire une sensation de fourmillement dans la moitié correspondante de la lèvre et du menton; rapidement cette région s'insensibilise complètement, de même que la gencive, et souvent l'anesthésie s'étend à une partie de la langue. Il existe alors une véritable section physiologique du nerf dentaire inférieur et l'on peut opérer sur les dents sans y provoquer aucune sensation de douleur. L'anesthésie a généralement une durée d'une vingtaine de minutes.

En ce qui concerne les résultats, M. Nogué et M. Pageix ont eu recours à ce procédé d'insensibilisation chez 46 malades, et l'anesthésie plus ou moins complète a été obtenue dans les deux tiers des cas environ. Les insuccès ont été plus fréquents au début, de sorte qu'il y a lieu de supposer que les progrès de la technique amélioreront encore les résultats. Le seul accident qui ait été observé consiste en une raideur des muscles masticateurs, due vraisemblablement à ce que le muscle ptérygoïdien interne a été touché par l'aiguille. Cette raideur disparaît habituellement au bout de quelques minutes, au plus de quelques heures; elle n'a duré une semaine que dans un cas où l'on pouvait incriminer une solution de cocaïne imparfaitement stérilisée.

Traitement des brûlures par les applications froides et la mise à l'abri de l'air.

Partant de cette considération que les applications froides, dans les brûlures, ne produisent pas une analgésie parfaite tant que l'air atmosphérique peut venir en contact avec la plaie, M. le docteur W. Winternitz, professeur extraordinaire d'hydrothérapie à la Faculté de médecine de Vienne, a eu l'idée de recouvrir les parties brûlées d'une compresse inamovible de toile fine et humide, destinée à les mettre à l'abri de l'air.

C'est ainsi que, tout récemment, notre confrère a eu recours à ce mode de traitement, avec plein succès, chez une femme de soixante ans qui présentait des brûlures étendues des deux mains. Celles-ci furent recouvertes de bandelettes de toile fine, constituant des sortes de gants qu'on laissa en place pendant une semaine entière. Par-dessus, on disposa plusieurs couches de gaze hydrophile imbibée d'eau à 25° et maintenue par quelques tours de bande. Plusieurs fois par jour, on renouvelait cette gaze; en outre, on irriguait les plaies matin et soir, pendant dix minutes, avec de l'eau boriquée portée à une température de 32°, mais sans enlever les bandelettes de toile, et simplement en vue d'entraîner mécaniquement le pus accumulé.

Les douleurs qui jusqu'alors avaient été très intenses s'atténuèrent considérablement dès le premier jour de ces applications. Au bout de trois jours, on put s'assurer que les plaies prenaient un bon aspect et que l'épidermisation était commencée. On continua le traitement pendant un mois, en faisant des applications et des irrigations de moins en moins fréquentes, et au bout de ce temps la guérison était complète.

La radiothérapie de la maladie de Mikulicz.

L'année dernière, nous avons fait connaître les résultats satisfaisants obtenus par M. E. Ranzi, contre la maladie de Mikulicz, au moyen de la radiothérapie (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 524). De son côté, M. le docteur C. Pfeiffer, assistant de M. le docteur P. von Bruns, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Tubingue, a eu recours au même mode de traitement dans 2 cas de cette affection. L'un des malades s'est soustrait au traitement avant qu'on ait pu en constater l'efficacité, mais, dans le second fait, les résultats ont été très encourageants.

Il s'agit d'un jeune garçon d'une dizaine d'années, chez lequel survint une tuméfaction symétrique des paupières supérieures, telle qu'elle aboutit en fort peu de temps à l'occlusion complète des yeux, et qui fut bientôt suivie de tuméfaction des glandes salivaires. L'iodure de potassium et l'arsenic n'ayant pas semblé influencer l'évolution de la maladie, on se décida à recourir à la radiothérapie. Au début, on irradia, trois fois par jour pendant dix minutes, la glande lacrymale, la parotide, la sous-maxillaire et la sublinguale du côté gauche. A la suite d'interruptions diverses, on se trouva avoir fait en un mois douze applications radiothérapiques, chacune de ces applications comprenant les trois séances quotidiennes : le total des douze séances correspondait donc à 360 minutes d'irradiation. Un mois après la cessation du traitement on constata que les glandes qui avaient subi l'action des rayons de Röntgen étaient beaucoup moins tuméfiées que précédemment. On soumit alors les glandes du côté opposé à l'action du même agent thérapeutique, mais la durée totale des séances ne fut ici que de 240 minutes. Huit mois après le début de la radiothérapie, l'examen du petit malade révéla la régression complète des tumeurs.

Il convient toutefois de remarquer qu'il ne s'agit là que d'une guérison clinique. L'examen de fragments des tumeurs excisés avant et après le traitement röntgénien démontra, en effet, que même alors que la région présentait toutes les apparences d'une restitution *ad integrum*, il subsistait dans les glandes des lésions lymphoïdiques, dont la présence était de nature à faire redouter une rechute. Le fait est que dans un autre cas de maladie de Mikulicz soumis à la radiothérapie par M. Fittig, une récidive survint après qu'un répit d'assez longue durée eût fait penser à une guérison complète.

Traitement du cancer par des injections locales de papaïne.

Nous avons tout dernièrement signalé les résultats obtenus par MM. les docteurs W. J. et E. Branch dans le traitement du cancer par des injections interstitielles de papaïne (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 294), sans du reste attribuer à ces confrères la priorité dans l'emploi de cette méthode. Or, d'après les renseignements que nous fournit M. le docteur F. Bouchut (de Paris), c'est son père E. Bouchut, ancien professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, qui aurait institué il y a plus de vingt-cinq ans les premiers essais de ce genre. En effet, dans une communication faite à l'Académie des sciences le 15 mars 1880 et relative à l'action du suc de papaya et de la papaïne sur les tissus vivants, E. Bouchut s'exprimait comme il suit :

« Dans trois cas de cancer du sein et un cas de cancer des ganglions de l'aine après castration, rencontrés à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Péan, des injections de papaïne ont amené le ramollissement et la digestion de tumeurs dures, énormes. Le produit liquide, retiré par aspiration, d'un de ces cancers gros comme le poing, examiné au laboratoire de la Faculté par M. Henninger, a paru être une véritable peptone. Cela démontre que l'action de la papaïne sur le tissu cancéreux a été une vraie digestion.

» Dans ces cas aussi, la solution injectée, quoique neutre, a produit de très violentes douleurs et un formidable accès de fièvre. »

La morphine contre le rétrécissement œsophagien.

Dans le rétrécissement de l'œsophage, la morphine est d'un usage courant comme moyen d'apaiser la douleur. Or, en plus de cette action purement palliative, cet alcaloïde présenterait, d'après l'expérience de M. le docteur D. Gerhardt, professeur extraordinaire de médecine interne à la Faculté de médecine d'Iéna, une action nettement curative. C'est ainsi que notre confrère ayant prescrit à un homme de quarante-quatre ans, qui était atteint d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage, une solution à 1 % de morphine, à prendre à la dose de XV gouttes trois fois par jour dix à quinze minutes avant les repas (ceux-ci consistaient exclusivement en aliments liquides), cette médication eut un effet tellement satisfaisant que dès le troisième jour le malade put déglutir des épinards sans aucune difficulté. On continua pendant quelque temps le médicament à la dose indiquée ci-dessus, puis on se contenta de une ou deux prises par jour, et finalement il suffit au patient d'absorber XV gouttes de solution tous les deux ou trois jours, lorsqu'il survenait quelque indice de dysphagie.

Dans les nombreux cas où M. Gerhardt a eu recours au traitement en question, il n'a eu qu'à s'en louer; la morphine n'échouerait guère que dans les rétrécissements siégeant au voisinage du cardia.

Les applications locales de permanganate de potasse contre la piqûre de la vive.

On sait que les vives — dont deux espèces, la grande vive (*Trachinus draco*) et la petite vive (*T. vipera*), se trouvent sur nos côtes — sont très redoutées des baigneurs et des pêcheurs, en raison des organes venimeux que portent ces poissons et des lésions très graves qui résultent assez souvent de leur piqûre (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 349). Or, le venin sécrété par les appareils de la vive semble analogue, à bien des égards, à celui des serpents venimeux. Au point de vue thérapeutique, notamment, un confrère anglais, M. le docteur H. Muir Evans (de Lowestoft), a pu constater que le permanganate de potasse donne des résultats aussi favorables contre les piqûres de la vive que contre les morsures de serpents : aussi le moyen de traitement préconisé par notre confrère contre cet accident consiste-t-il à appliquer une ligature sur le membre ou le doigt blessé, en amont de la piqûre, à débrider celle-ci et à appliquer du permanganate de potasse en poudre sur la plaie.

Traitement de l'occlusion intestinale par l'injection rectale d'eau oxygénée.

Chez un enfant âgé de trois ans et demi, et opéré d'appendicite, M. le docteur Willy von Muralt (de Zurich) dut pratiquer une entérostomie inguinale gauche pour une occlusion intestinale qui se manifesta le troisième jour. L'anus contre nature fonctionna d'emblée très bien; par contre, il fut impossible d'obtenir l'évacuation du segment intestinal situé en aval. Au bout de dix jours d'attente, le petit malade dépérissant à vue d'œil, notre confrère eut l'idée d'injecter, dans l'intestin sous-jacent à l'entérostomie, 20 c.c. d'une solution à 2 % d'eau oxygénée. Un quart d'heure après survint une première garde-robe. Le lendemain matin, on répéta la même manœuvre et l'on obtint d'abondantes selles moulées. Les suites furent excellentes : le cours naturel des matières se rétablit progressivement, et l'anus artificiel se cicatrisa dans l'espace de quinze jours.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 2 et 9 juillet 1906.

Disparition du myxœdème et grossesse normale après greffes thyroïdiennes.

MM. Charrin et **Cristiani.** — Il y a deux ans environ, chez une myxœdémateuse incapable de se passer pendant plus de deux jours de produits empruntés au corps thyroïde, nous avons, à trois mois d'intervalle, pratiqué des semis de greffes thyroïdiennes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 109-112). Or, les faits que récemment nous avons pu observer, tant au point de vue physiologique que clinique, paraissent assez intéressants.

Une grossesse est intervenue huit mois après ces greffes et chacun sait que souvent, durant la gestation, le corps thyroïde se développe légèrement. En dépit de cette exagération anatomique ou fonctionnelle, notre opérée a bien supporté son état. Au lieu des 34 gouttes de solution thyroïdienne qu'elle absorbait autrefois chaque jour, elle a continué à n'en prendre que 2 ou 3 (en poids : 0 gr. 10 ou 0 gr. 12 centigr. au lieu de 1 gr. 50 centigr.). A ce moment, et précisément en raison de l'action de la glande chez la femme enceinte, la suppression absolue a paru imprudente. De plus, détail capital, vers la fin de cette grossesse, quelques-unes des greffes, indiscutablement, ont subi une légère hypertrophie. Enfin, l'enfant est né à terme; son apparence est normale; son évolution, jusqu'ici, s'effectue régulièrement.

Ainsi, au bout de deux ans, ces greffes, faites rapidement et provenant de la même espèce animale, non seulement vivent, mais fonctionnent; elles sont demeurées tissu thyroïdien.

L'utilisation des hydrates de carbone chez les diabétiques arthritiques.

M. R. Laufer. — Ayant observé que, contrairement à ce qu'on pourrait croire, la plupart des diabétiques utilisent une certaine quantité d'hydrates de carbone (féculents, sucre de canne, glucose, etc.) qui ne passent pas dans l'urine, j'ai recherché les conditions dans lesquelles cette utilisation pouvait s'accroître.

C'est ainsi qu'elle augmente, lorsque, dans la ration, on diminue les albuminoïdes et les graisses. Dans un cas, par exemple, la tolérance du sucre ingéré passa du simple au double (jusqu'à 120 gr.) après que l'on eut diminué de moitié environ les albuminoïdes alimentaires. Au contraire, l'augmentation de ceux-ci et des graisses entraîne une augmentation notable de la glycosurie. Chez d'autres diabétiques qui, au début, excrètent plus de sucre qu'ils n'en ingèrent, il suffit d'abaisser les albuminoïdes et les graisses de la ration pour amener, au bout d'un certain temps, la glycosurie à zéro ou à un taux très inférieur à celui du sucre ingéré.

Il résulte de ces faits que la ration du diabétique ne différera de celle de l'homme normal que par la *quantité* et non par la *qualité*. La tolérance à l'égard des hydrates de carbone une fois établie pour chaque malade, l'introduction de ceux-ci, bien que limitée, offre, entre autres, l'avantage d'éviter les dangers de la suralimentation excessive d'azote et de graisses qui, à elle seule, est capable d'accroître la glycosurie. On voit, en effet, avec un régime ainsi dosé pour chaque cas, et dont les éléments sont ramenés à des proportions modérées et normales, le sucre améliorer la nutrition générale, enrayer l'amaigrissement, modifier le coefficient azoturique.

Disparition momentanée des trypanosomes du nagana chez les chiens infectés.

MM. G. Roux et **L. Lacomme.** — Dans une note récemment présentée à l'Académie, MM. Rodet et Vallet ont établi que la rate, soit *in vivo*, soit *in vitro*, paraissait douée de pouvoir trypanolytique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283).

Nous avons cherché à utiliser cette propriété dans un but thérapeutique. A cet effet, trois chiens furent inoculés avec le *Trypanosoma Brucei* et, après constatation de la présence du parasite dans leur sang, reçurent, les deux premiers 20 c.c. d'une émulsion de rate de bœuf contenant, en volume, 1 partie de pulpe pour 3 parties d'eau salée à 7 ‰, et le troisième 20 c.c. de liquide centrifugé obtenu avec la même émulsion.

Chez les trois animaux, les trypanosomes disparurent du sang deux ou trois jours après l'injection pour reparaître, tout au moins chez l'un d'eux (le premier inoculé), au bout de cinq jours. Chez ceux qui reçurent la pulpe, il se produisit un abcès, et la septicémie a pu avoir une influence sur la disparition des trypanosomes; mais aucune réaction microbienne ne s'étant encore montrée chez le troisième, il semble que le suc splénique possède bien une action manifeste sur la disparition de ces parasites.

Variations des échanges nutritifs sous l'influence du travail musculaire développé au cours des ascensions.

MM. H. Guillemard et **R. Moog.** — Nous avons indiqué l'année dernière, à propos d'une ascension au mont Blanc, les variations que subit l'élimination urinaire sous l'influence des hautes altitudes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 570).

On pouvait se demander si le travail musculaire exigé par cette ascension n'était pas en cause. Pour élucider ce point, nous avons effectué une ascension sensiblement équivalente à celle du mont Blanc, mais d'où l'influence de l'altitude était écartée, en faisant, l'un 13 fois en deux jours et l'autre 20 fois en trois jours, l'ascension de la tour Eiffel, la descente étant effectuée par l'ascenseur.

Dans ces conditions, il y eut, pendant la période d'ascension, augmentation légère de la diurèse, de l'azote total et de l'azote uréique, sans variations caractéristiques du rapport azoturique. Ces faibles modifications de la nutrition ne sauraient expliquer les phénomènes d'insuffisance d'oxydation observés au sommet du mont Blanc, phénomènes dus uniquement à l'influence de la haute altitude et de la dépression atmosphérique correspondante.

Du radium en gynécologie.

MM. Oudin et **Verchère** adressent une note relative à diverses affections gynécologiques qu'ils ont traitées par le radium, en introduisant dans l'utérus un tube de verre renfermant 0 gr. 027 milligr. de sel à 75 % de bromure de radium pur, et lui-même enclos dans une tige creuse d'aluminium; chaque séance durait dix ou quinze minutes.

C'est particulièrement dans les cas d'utérus fibromateux et hémorrhagiques que l'effet du radium fut remarquable : non seulement les pertes s'arrêtèrent, mais encore la tumeur régressa d'une manière évidente. Pour être moins brillants, les résultats n'en ont pas moins été encourageants dans les infections gonococciques anciennes du col utérin et de l'urèthre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 4 et 11 juillet 1906.

Traitement des épididymites par la méthode de Bier.

M. Chaput. — Je viens de traiter par la méthode de Bier un tuberculeux de vingt-sept ans, atteint d'épididymite probablement tuberculeuse avec hydrocèle, et j'ai obtenu la guérison en quinze jours. J'ai commencé par établir une striction au niveau de la racine des bourses, à l'aide d'une bandelette de gaze appliquée pendant trois heures. J'ai pu ensuite maintenir la compression pendant toute la nuit, et finalement le résultat a été excellent, puisque l'épididymite a disparu au bout de deux semaines.

M. Hartmann. — Ce cas ne me paraît nullement démonstratif, le diagnostic d'épididymite tuberculeuse étant loin d'être certain. Or, une épididymite non tuberculeuse peut parfaitement guérir en quinze jours sans aucun traitement spécial.

M. Tuffier. — Il faut être extrêmement circonspect sur les résultats que donne actuellement la méthode de Bier. Pour ma part, les faits que j'ai observés, en ce qui concerne l'application de ce mode de traitement à l'épididymite tuberculeuse, ne concordent pas avec l'observation de M. Chaput.

M. Walther. — Je pense aussi que dans le cas qui vient de nous être communiqué il ne s'agissait pas d'une lésion tuberculeuse.

M. Michaux. — J'ai employé la méthode de Bier dans 3 faits de tuberculose testiculaire; une fois l'application de ce traitement a coïncidé avec l'apparition d'un fongus du testicule, et, en réalité, je n'ai, dans aucun de ces cas, obtenu un résultat appréciable.

Hématome sous-péritonéal consécutif à la rupture d'une tumeur rénale.

M. Tuffier. — J'ai opéré récemment un homme de quarante ans qui était entré dans mon service pour des accidents douloureux développés dans le flanc droit. On avait porté le diagnostic d'appendicite.

Je mis d'abord le malade au repos, en prescrivant des applications de glace. Mais, le lendemain, l'état général s'étant aggravé, je dus intervenir, et je trouvai le côlon ascendant d'une coloration noirâtre, semblable à celle d'un intestin étranglé; il y avait, en effet, une infiltration sanguine sous-péritonéale qui s'étendait jusqu'à la partie moyenne du côlon transverse. Le point de départ de l'hémorrhagie se trouvait au niveau du rein, que j'enlevai; je pus alors constater qu'il s'agissait de la rupture spontanée d'une tumeur du bord convexe du rein.

M. Bazy. — J'ai observé un hématome périrénal chez un individu qui avait été soigné autrefois pour des hématuries, de sorte que l'origine rénale de l'hématome n'était pas douteuse; le malade a succombé au bout de quelques jours, mais l'autopsie n'a révélé aucune lésion nette.

M. Michaux. — J'ai vu un cas analogue à celui de M. Tuffier, sauf que l'hématome sous-péritonéal, qui provenait de la rupture d'une artère épigastrique athéromateuse, siégeait dans la paroi antérieure de l'abdomen.

Prostatectomie hypogastrique avec réunion immédiate de l'urèthre à la vessie.

M. Legueu. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation de prostatectomie hypogastrique qui nous a été communiquée par M. Duval. Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans, atteint d'hypertrophie prostatique avec rétention urinaire incomplète. Notre confrère choisit la voie suspubienne pour pratiquer la prostatectomie, mais il eut soin, en enlevant la prostate, de repérer l'urèthre membraneux sectionné, pour pouvoir ensuite l'attirer vers la collerette vésicale, de sorte que, après avoir pratiqué une hémostase parfaite, il put suturer l'urèthre à la vessie. La réunion fut obtenue par première intention, et le malade guérit dans des conditions parfaites.

Les avantages que présente cette façon de faire ne sont pas discutables, et cette technique constitue un progrès important; cependant, il faut bien dire qu'elle n'est pas applicable à tous les cas, notamment à ceux où existe une infection grave, exigeant un drainage large et facile: il y aurait alors, à mon avis, un danger réel à tenter la réunion immédiate de l'urèthre à la vessie, et il faut, au contraire, tamponner d'abord la cavité prostatique et placer ensuite une sonde à demeure.

Interventions pour plaies du cœur.

M. Rochard. — Je dois vous faire un rapport sur 3 observations de plaies du cœur, dont 2 nous ont été communiquées par M. Camus et la troisième par M. Lenormant. Dans les 3 cas la plaie siégeait sur le ventricule droit; les sutures ont été faites au catgut pour les deux premiers et à la soie pour le dernier. Le premier opéré est mort vingt-deux heures après l'opération; le deuxième a succombé au moment où M. Camus serrait le dernier fil de la suture du cœur; le troisième était à l'état de mort apparente à la fin de l'intervention, mais on a pratiqué le massage du cœur, et le blessé a survécu cinq heures.

L'autopsie, dans ce dernier fait, a montré qu'il y avait, indépendamment de la plaie du cœur, des lésions du foie, de l'estomac et de l'intestin. Dans ces conditions on ne peut qu'attacher une grande importance au résultat momentané qu'a donné le massage direct du cœur dont les battements ont repris rapidement, bientôt suivis du rétablissement de la respiration. Cette manœuvre doit prendre place parmi les moyens auxquels on est autorisé à avoir recours non seulement dans les interventions sur le cœur, mais aussi en cas de syncope cardiaque d'origine chloroformique.

M. Quénu. — Dans une opération pour plaie du cœur, on a réussi également, en injectant de l'eau salée dans le ventricule, à ranimer les battements du cœur.

Traitement des fractures bimalléolaires mal consolidées.

M. Chaput. — J'ai été appelé à donner mes soins à un homme atteint d'une fracture bimalléolaire mal réduite et ayant laissé le pied en valgus. Je pratiquai l'ablation d'un cylindre tibial supra-malléolaire, et j'en fis autant sur le péroné; la réduction s'est produite alors dans des conditions parfaites et, après application d'un appareil plâtré, la guérison a été obtenue très simplement.

M. Berger. — Je me demande pourquoi M. Chaput ne s'est pas contenté de faire une simple ostéotomie.

M. Quénu. — J'ai eu l'occasion de constater dans plusieurs cas l'insuffisance de l'ostéotomie et la nécessité d'une résection partielle.

M. Demoulin. — L'ostéotomie, dans les fractures de Dupuytren mal consolidées, donne d'excellents résultats, à la condition que l'articulation ne soit pas altérée.

M. Kirmisson. — Il ne faut pas confondre les fractures de Dupuytren et les fractures susmalléolaires; pour celles-ci seulement l'ostéotomie peut être suffisante.

Guérison d'une adénopathie inguinale par la radiothérapie.

M. Broca. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport au sujet d'une observation qui nous a été adressée par M. Gaudier (de Lille). Il s'agit d'un enfant de huit ans, qui présentait une volumineuse tumeur ganglionnaire ulcérée, développée dans la région inguinale. Jugeant l'état du petit malade trop mauvais pour qu'on pût faire l'ablation du néoplasme, notre confrère eut l'idée de recourir aux rayons de Röntgen, et, après dix séances, la guérison était à peu près complète. Malheureusement l'examen histologique, que l'on a pu faire à l'aide d'un fragment prélevé sur la tumeur, a donné un résultat très douteux, les avis ayant été partagés entre le diagnostic de lymphosarcome et celui de tuberculose ganglionnaire.

Diverticule de la vessie.

M. Chaput. — J'ai opéré une femme de cinquante ans pour une volumineuse tumeur du vagin, paraissant implantée sur le côté droit du col utérin. Lorsque j'essayai d'énucléer cette tumeur, que j'avais considérée comme un fibrome, mon bistouri donna issue à de l'urine, et je pus m'assurer alors que j'avais ouvert un diverticule de la vessie, dont la muqueuse était infiltrée de sels calcaires. Je me bornai à faire des lavages de cette cavité et la malade finit par guérir, non sans avoir présenté des accidents fébriles assez accentués.

Je crois qu'on peut éliminer, dans ce cas, le diagnostic de kyste du vagin ouvert dans la vessie, car la muqueuse qui tapissait la cavité ouverte présentait tous les caractères de la muqueuse vésicale.

M. Berger. — J'ai vu, dans des hernies, des diverticules de la vessie dont la muqueuse était le siège de cette infiltration calcaire que M. Chaput a constatée chez sa malade.

Ablation de la trompe pour grossesse tubaire, avec étranglement interne consécutif.

M. le Secrétaire général donne lecture, au nom de M. Bousquet (de Clermont-Ferrand), de l'observation d'une jeune femme de vingt et un ans, chez laquelle, au cours de l'ablation de la trompe gauche pour grossesse tubaire avec avortement, on fit une petite blessure d'une anse de l'intestin grêle, qui fut aussitôt suturée. Au bout de quelques jours éclatèrent des accidents d'occlusion intestinale, si bien que l'on dut intervenir à nouveau une semaine après la première opération. La laparotomie permit de constater que l'épiploon était adhérent par une de ses franges au point de l'intestin sur lequel avait porté la suture, et que le reste de l'intestin s'était étranglé dans l'anneau ainsi formé. La bride épiploïque ayant été sectionnée entre deux ligatures, la guérison fut obtenue sans difficulté.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 6 et 13 juillet 1906.

Evolution de l'anémie dite pernicieuse.

M. Vaquez. — L'anémie pernicieuse telle qu'elle a été décrite par Biermer a pour caractère essentiel d'être progressive et fatale. L'étude des cas nombreux publiés dans ces dernières années, celle notamment que j'ai pu faire avec M. Laubry sur des malades présentant les types les plus divers d'anémie pernicieuse, nous permettent de comprendre un peu différemment cette affection et la variabilité de son évolution clinique. Cette manière de voir est basée sur la connaissance plus précise des modifications hématologiques qui s'observent au cours des anémies, et notamment des modalités diverses de la réaction de la moelle osseuse en rapport avec ces modifications.

Un premier point qu'il importe de ne pas oublier, c'est que tout processus anémiant, qu'il s'agisse d'hémorrhagie externe ou d'hémolyse intra-vasculaire, de cause connue ou inconnue (anémie symptomatique ou cryptogénétique), provoque un effort de l'organisme à réparer ses pertes, et que de la lutte entre ces deux tendances contradictoires résultent les types divers d'anémie et la différence de leur évolution.

Lorsque la moelle stérile et improductive ne fournit aucun soutien à l'organisme, l'anémie répond au type aplastique de M. Ehrlich (anémie par anhématopoïèse de M. Hayem); elle sera par sa définition même progressive et fatale au sens de Biermer. Nous ne connaissons aucun fait probant d'anémie aplastique qui se soit, spontanément ou sous l'influence d'un traitement quelconque, transformée en anémie plastique et qui ait guéri, même temporairement.

Les anémies plastiques, celles où l'effort de la moelle se manifeste par des réactions hématologiques visibles, sont d'une évolution plus complexe et plus intéressante.

Dans une première série de faits, l'activité de la moelle ne parvient pas à surmonter celle du processus hémolytique et le sujet succombe, bien que présentant tous les signes d'une rénovation sanguine réelle, mais insuffisante.

Dans une deuxième catégorie d'observations, dont M. Chauffard a rapporté deux exemples dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 320) et dont nous avons également observé 2 cas récemment, la lutte qui s'établit entre le processus hémolytique et la réparation crée un type à oscillations très fréquent, dans lequel on verra tour à tour l'anémie disparaître et reparaître pour emporter le sujet, après deux ou trois rechutes et une durée qui s'étend de quelques mois à plusieurs années. Ce caractère très particulier de certaines anémies pernicieuses, signalé déjà par MM. Runeberg, Hunter, Syllaba, repris par M. Aubertin, aboutit à créer ces formes à rechute, sur lesquelles nous voulons surtout attirer l'attention. Un des cas que nous avons observés s'est terminée par la mort, après une évolution de dix-huit mois, coupée par une rémission de cinq mois; un autre malade actuellement dans nos salles vient de surmonter une deuxième crise. Nous ne le considérons pas comme guéri, car ces formes d'anémie, si elles ne sont pas progressives, n'en sont pas moins pernicieuses et fatales. On ne sait encore s'il faut parler de rémission ou de rechute; la rapidité extraordinaire de la réparation du sang dans les crises non mortelles ferait croire à une véritable guérison, à une disparition au moins momentanée du processus hématolytique. Seuls des examens méthodiques et répétés du sang, dans la période des rémissions, nous renseigneront sur leur valeur.

Lorsque l'on observe de près les caractères présentés par le sang au cours des anémies à rémission, on voit que c'est encore la plus ou moins grande activité de la réaction médullaire qui règle leur pronostic. Dans le premier des cas observés par nous, la rénovation sanguine, luxuriante au début, devint pauvre et languissante lors de la rechute qui aboutit à la mort. L'anémie franchement plastique se transformait insensiblement en anémie hypoplastique. Il semble donc qu'ici encore la gravité du pronostic dépend d'une insuffisance médul-

laire, non plus pernicieuse mais consécutive aux efforts répétés du processus hémolytique.

En résumé, l'anémie à rémission n'est pas un type rare. Elle est au contraire fréquente; peut-être même, si l'on examinait de très près les anémies progressives à forme plastique, les verrait-on présenter de façon moins apparente ces oscillations si caractéristiques. En tout cas, ces formes n'en ont pas moins un pronostic des plus sombres; tout sujet qui aura semblé échapper une première fois à une anémie de cette nature restera menacé, à plus ou moins brève échéance, de rechutes qui finiront par provoquer un dénouement fatal.

Eosinophilie pleurale et sanguine par formation des éosinophiles dans la séreuse.

M. Widal. — J'ai eu l'occasion d'étudier récemment, avec M. Faure-Beaulieu, un nouveau cas d'éosinophilie pleurale et sanguine. Le liquide retiré de la plèvre contenait, au début de l'affection, 85 % d'éosinophiles, et seulement 3.5 % à la fin. Le sang, qui renfermait jusqu'à 16 % d'éosinophiles au moment où l'éosinophilie pleurale était le plus marquée, n'en contenait même plus 1 % à la période terminale. L'éosinophilie du liquide pleural et celle du liquide sanguin ont donc suivi, dans ce cas, une marche parallèle et se sont éteintes en même temps.

Les éosinophiles du liquide pleural se présentent sous deux types distincts. La plupart d'entre eux, à noyaux multilobés, ressemblent au premier abord aux éosinophiles vulgaires du sang, mais en les examinant avec soin on constate qu'ils s'en distinguent par leur noyau qui n'a généralement que deux lobes au lieu de trois et qui se colore plus fortement par l'hématéine. L'autre type est représenté par un petit nombre d'éosinophiles à noyau unique, sans lobulation, se colorant fortement par l'hématéine et ne dépassant pas les dimensions de celui d'un mononucléaire moyen du sang. Il ne saurait donc s'agir de myélocytes éosinophiles dont le noyau est large, étalé et très pâle. Le fait que nos préparations nous permettent de suivre tous les intermédiaires entre le type extrême des mononucléaires éosinophiles à noyau arrondi et celui des polynucléaires éosinophiles semble bien montrer qu'ils dérivent les uns des autres, la souche étant constituée par les mononucléaires.

Des examens hématologiques répétés nous ont montré, d'autre part, l'absence complète, dans le sang de notre malade, de tout élément analogue aux mononucléaires éosinophiles de la plèvre, ce qui prouve que ceux-ci ont dû naître sur place, au niveau du foyer morbide.

En outre, un certain nombre de polynucléaires éosinophiles du sang, au lieu d'avoir, comme d'ordinaire, un noyau pâle et multilobé, ont un noyau seulement bilobé et aussi foncé que celui des polynucléaires neutrophiles; ce fait, qui les différencie des éosinophiles vulgaires et les identifie à ceux de l'épanchement pleural, prouve que l'éosinophilie sanguine était due chez notre malade, au moins en partie, à l'émigration, dans la circulation, des éosinophiles formés au niveau de la lésion locale.

Examen du cerveau dans un cas d'aphasie de Broca.

M. Pierre Marie présente, en son nom et au nom de M. Moutier, le cerveau d'un malade atteint d'aphasie motrice. Le centre de Broca est détruit, mais il existe aussi des lésions dans la zone de Wernicke (au niveau du *gyrus supramarginalis* gauche) et une destruction à peu près totale du noyau lenticulaire, des couches optiques, de la capsule externe et de l'avant-mur.

Ce fait vient donc entièrement à l'appui de l'opinion récemment soutenue par l'orateur, à savoir que l'aphasie de Broca est produite d'une part, en tant qu'aphasie, par la lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent et d'autre part, en tant qu'anarthrie, par une lésion située dans la zone des noyaux gris centraux (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 241-247).

Maladie de Raynaud d'origine bronchectasique.

M. Souques relate, en son nom et au nom de M. Cl. Vincent, l'observation d'un vieillard qui succomba à une gangrène symétrique des quatre extrémités et à l'autopsie duquel on trouva une dilatation ampullaire des bronches du sommet des deux poumons, sans lésions tuberculeuses. L'orateur attribue le développement de cette gangrène symétrique des extrémités à un angiospasme déterminé par l'action, sur le système nerveux, des toxines résorbées au niveau des dilatations bronchiques.

M. Ménétrier rappelle qu'il a observé une gangrène des extrémités tout à fait analogue chez une femme qui a succombé à une péritonite à pneumocoques. Or, cette gangrène était manifestement sous la dépendance de thromboses multiples d'origine pneumococcique des artères des membres.

L'examen des mêmes artères n'ayant pas été pratiqué chez le malade de M. Souques, l'orateur estime qu'on n'est pas en droit d'affirmer qu'il s'est réellement agi d'un cas de maladie de Raynaud.

Tuberculides cutanées et sous-cutanées.

M. Thibierge montre 3 malades atteintes de tuberculides d'aspect clinique extrêmement différent, quoique les caractères histologiques de ces lésions n'offrent que des dissemblances insignifiantes.

La première est une femme de vingt-sept ans, présentant des signes de tuberculose pulmonaire et chez laquelle est apparue, il y a trois mois, une éruption d'éléments d'abord rouges et papuleux, puis rapidement purulents, accompagnés de nodosités intradermiques.

La seconde, âgée de cinquante-cinq ans, est atteinte de sarcoïdes sous-cutanées typiques, localisées à la cuisse, sous forme de nodosités aplaties, sans ramollissement ni tendance à l'ulcération.

La troisième — une jeune fille de vingt-quatre ans — offre depuis plusieurs années sur les membres inférieurs un érythème induré (maladie de Bazin), qui a donné lieu à des ulcérations arrondies, analogues à celles des gommes tuberculeuses.

Tumeur cérébrale secondaire à une tumeur du sein.

M. Rénon communique, en son nom et au nom de M. Tixier, l'observation d'une malade ayant été opérée vingt-huit ans auparavant d'une tumeur du sein qui récidiva au bout de quelques années, mais ne se développa qu'avec une extrême lenteur. Cette femme succomba à la suite de troubles psychiques caractérisés et, à l'autopsie, on constata un squirrhe atrophique du sein droit développé au niveau de la cicatrice opératoire, des ganglions néoplasiques dans l'aisselle, et un noyau cancéreux secondaire dans l'hémisphère cérébral droit.

L'examen histologique du cerveau révéla, d'autre part, l'existence de lésions cellulaires et d'une infiltration leucocytaire diffuse de la substance corticale. Ces dernières constatations plaident en faveur de la théorie de MM. Dupré et Devaux qui font dépendre les troubles psychiques des sujets atteints de tumeurs cérébrales non de la situation de ces tumeurs, mais de l'imprégnation de la cellule nerveuse par les poisons d'origine néoplasique.

Sténose pylorique rapide à la suite de l'ingestion d'acide nitrique.

M. Carnot relate l'observation d'un homme qui fut atteint, à la suite de l'ingestion volontaire d'acide nitrique, d'une sténose pylorique qui se développa brusquement et s'accompagna rapidement (en moins de trois semaines) d'une dilatation aiguë de l'estomac. Au cours de l'opération que subit ce malade, on réséqua une petite portion de la paroi stomacale, et son examen démontra qu'elle était le siège d'altérations très prononcées des fibres musculaires et élastiques. C'est à ces altérations qu'il faut rattacher, selon l'orateur, la rapidité tout à fait anormale avec laquelle est apparue la dilatation de l'estomac.

Le phénomène de la « ligne blanche », l'hypotension artérielle et l'insuffisance surrénale.

M. Sergent communique un certain nombre de cas de neurasthénie, de surmenage, de grippe, d'intoxication médicamenteuse ou alimentaire, de fièvr typhoïde, de scarlatine, de diphtérie, etc., dans lesquels il a constaté, avec M. Ribadeau-Dumas, le phénomène de la « ligne blanche ». Chez quelques-uns de ces malades, l'ingestion d'adrénaline a fait disparaître ce phénomène en même temps que l'hypotension artérielle. Ces faits montrent l'importance du phénomène de la ligne blanche pour le diagnostic de l'insuffisance surrénale pure.

Transmission des maladies infectieuses par les animaux domestiques.

M. Remlinger adresse, en son nom et au nom de M. Osman Nouri, l'observation d'une jeune fille dont la sœur était atteinte de scarlatine, et qui contracta elle-même cette affection, malgré les mesures d'isolement et les précautions prises pour éviter tout contact entre les deux malades. Une enquête relative à la genèse de ce second cas de scarlatine fit découvrir qu'on avait oublié de comprendre, dans les mesures d'isolement, un chat qui allait assez fréquemment de la chambre de la première malade à celle de la seconde.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 juillet 1906.

Infection anaérobique au cours de l'occlusion expérimentale de l'intestin.

MM. Roger et **Garnier.** — Nous avons trouvé des microbes dans le sang, au cours de l'occlusion intestinale, chez 6 chiens sur 9 mis en expérience. Dans ces 6 cas, les cultures anaérobies furent positives, et 3 fois seulement le colibacille existait à côté d'un germe strictement anaérobie. Celui-ci était une fois un microcoque, 5 fois un bacille dont nous avons déterminé les caractères: c'est un gros bâtonnet à bouts arrondis, prenant le Gram, donnant lieu à un abondant développement de gaz dans la gélose-sérum profonde et faisant coaguler le lait; certains échantillons liquéfient la gélatine et communiquent au bouillon une consistance visqueuse; d'autres n'ont pas ces deux propriétés. Tous, inoculés sous la peau du cobaye, déterminent un phlegmon suivi bientôt d'une eschare. Les cultures en bouillon laissées quatorze jours à l'étuve deviennent toxiques pour le lapin en injection intraveineuse, soit qu'on les injecte avec le corps microbien, soit qu'on intervienne seulement après filtration sur bougie; elles entraînent un abaissement assez marqué de la pression artérielle. Tous les échantillons ne sécrètent pas cette toxine.

Chez le lapin, le sang prélevé pendant la vie, et plus souvent après la mort, donne des cultures du même microbe, qui une fois était associé au streptocoque.

Hypothyroïdie et urticaire chronique.

MM. Lévi et **de Rothschild.** — Nous avons observé une femme de vingt-deux ans, offrant une hypothyroïdie légère continue avec crises paroxystiques, qui est atteinte depuis quatre mois d'aménorrhée, d'hypermégalie thyroïdienne et d'urticaire chronique à poussées quotidiennes.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, les règles sont réapparues, le corps thyroïde est devenu normal, et l'urticaire a peu à peu disparu.

Ajoutons que nous avons relevé 10 fois l'urticaire dans nos observations d'hypothyroïdiens. Ce n'est, du reste, que la localisation cutanée d'une auto-intoxication.

L'œdème aigu de Quincke est peut-être fonction également d'hypothyroïdie.

On note, d'ailleurs, chez les enfants hypothyroïdiens, le prurigo sec; or, le prurit est souvent le point de départ de l'urticaire, lésion factice. L'urticaire chronique évoluant chez les arthritiques et les hépatiques représente une nouvelle manifestation de l'hypothyroïdie, qui l'unit à ces diathèses.

Tuberculose pulmonaire expérimentale par inoculation intrapéritonéale.

M. Halbron. — J'ai pratiqué sur 50 cobayes des inoculations intra-péritonéales avec des bacilles tuberculeux d'origine humaine. Chez un certain nombre de ces animaux la survie fut longue : 14 d'entre eux vécurent plus de

trois mois, et 1 même, sept mois. J'ai pu ainsi observer des lésions étendues occupant la plus grande partie du poumon, et rappelant soit la pneumonie caséeuse, soit la phtisie ulcéreuse de l'homme. Au microscope, les lésions étaient très différentes des lésions limitées, localisées aux gaînes périvasculaires, qui existaient seules dans les cas récents. Après une évolution prolongée, on trouvait de l'infiltration en nappe, avec caséification, sclérose et cavernules, et on constatait l'existence de nodules péribronchiques tuberculeux. A cette période, les lésions consécutives à une inoculation péritonéale ne pouvaient plus être distinguées de celles qu'on attribue chez l'homme à l'infection aérienne.

Un cas de piroplasmose humaine chez un blanc.

M. Nattan-Larrier. — Chez un blanc ayant séjourné six ans au Congo français, j'ai observé une affection caractérisée par une roséole papuleuse, de l'accélération du pouls, de l'hypertrophie ganglionnaire et une légère splénomégalie sans cachexie ni anémie. La maladie avait débuté un an auparavant par une période fébrile, de l'anasarque et des douleurs articulaires. Les scarifications de la peau au niveau des placards œdémateux et l'examen des ganglions ne montrèrent pas de trypanosomes, mais donnèrent de très nombreux piroplasmes qui, par certains caractères, se rapprochent du piroplasme de Donovan.

Influence de l'alimentation sur le point de congélation des urines.

M. Javal. — Pour tirer des conclusions valables, au point de vue du fonctionnement cardiorénal, de la variation du point de congélation des urines, il est nécessaire de tenir compte de la nature et de la quantité des aliments absorbés. Chez un jeune homme bien portant, soumis successivement à des régimes hyper et hypochlorurés, riches et pauvres en albuminoïdes, etc., j'ai obtenu, suivant ces divers régimes, des écarts considérables dans la teneur des urines en eau, en urée et en chlorures. Ce sont ces trois facteurs dont la variation non seulement est le plus facile à produire, mais aussi influe le plus sur la valeur du point cryoscopique urinaire. Il résulte de ces constatations et de quelques autres faites par différents auteurs que, d'une façon générale, la cryoscopie urinaire est une méthode infidèle pour l'étude des maladies du cœur et des reins.

Protozoaires dans le bouton du Nil.

M. Billet (de Marseille) relate l'observation d'une femme venant d'Ismaïlia, et qui présente, deux tumeurs papuleuses à l'avant-bras droit, et une autre à l'avant-bras gauche; ces tumeurs offrent tous les caractères du « bouton d'Orient » (bouton du Nil dans le cas particulier). Dans la sérosité provenant de la profondeur de ces nodosités, il existe de grosses cellules mononucléaires migratrices, contenant des éléments particuliers : ceux-ci, d'aspect piriforme, sont analogues à ceux qui ont été décrits dans d'autres variétés du bouton d'Orient (bouton d'Alep, de Biskra, de Dehli, de Gafsa), et que MM. Laveran et Mesnil assimilent aux protozoaires.

L'orateur signale, en outre, qu'une autre femme, habitant aussi Ismaïlia, a vu survenir un bouton du Nil au niveau du sein, au point précis où elle avait été piquée quelques jours auparavant par un moustique. Or, des deux espèces de moustiques d'Ismaïlia, il en est une, l'*Anopheles Chaudoyeï*, qui a été décrite par l'orateur en Algérie, où elle possède une aire de distribution correspondant exactement à celle du clou de Biskra ou du Sahara. Aussi peut-on se demander si cet insecte ne joue pas un rôle dans la transmission de l'affection dont il s'agit.

M. Boinet rappelle des expériences qu'il a faites il y a plus de vingt ans avec M. Depéret, et qui l'ont amené à conclure que le bouton d'Orient est dû à un microcoque particulier.

Etude expérimentale sur le béribéri.

M. Salanoue. — L'émulsion d'un fragment de nerf pneumogastrique d'un malade mort de béribéri, inoculée sous la dure-mère ou dans le muscle pectoral de pigeons, a produit chez ces animaux une paralysie progressive des pattes et des ailes. J'ai isolé ainsi un microorganisme pathogène pour le lapin, la souris, le cobaye, etc., etc. A l'autopsie des animaux, qui meurent rapidement après injection de cultures de ce microbe, on retrouve constamment des lésions reproduisant le tableau nécropsique du béribéri aigu de l'homme.

Moyen pratique de distinguer l'albumine d'avec la substance mucinoïde dans les urines.

MM. L. Grimbert et **E. Dufau.** — Sans être albumineuses, les urines contenant de la mucine se troublent, surtout à chaud, par les réactifs dits spécifiques, de même que par l'acide acétique; avec l'acide azotique, on obtient non pas précisément l'anneau de Heller, à la surface de contact, comme avec l'albumine, mais une zone nébuleuse au-dessus du plan de séparation. Aussi la connaissance d'un procédé permettant de distinguer la mucine de l'albumine serait-elle d'un réel intérêt pratique.

Or, par l'examen d'un grand nombre de réactifs, nous nous sommes assurés que celui qui permet le mieux de différencier ces deux éléments pathologiques est la solution sirupeuse d'acide citrique, à 100 grammes d'acide pour 75 c.c. d'eau, proposée en 1888 par MM. Lécorché et Talamon.

L'urine, même très albumineuse, mais filtrée et limpide, versée sur ce réactif à l'aide d'une pipette, avec précaution et en évitant tout mélange, reste parfaitement claire en l'absence de mucine. Au contraire, la présence de cette dernière substance se trahit par une zone nébuleuse plus ou moins accentuée et qui peut envahir la totalité de l'urine surnageante.

M. Féré communique l'observation d'un idiot épileptique âgé de sept ans, atteint de régurgitations alimentaires, mais ne présentant aucune lésion organique, chez lequel la température rectale est descendue à 35°4 et ne s'est plus relevée à la normale jusqu'à la mort survenue un peu plus de deux mois après le début de cette algidité.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 juin 1906.

Les diverses sortes de spina-bifida.

M. Bockenheimer fait une communication, avec présentation de pièces et de malades à l'appui, dans laquelle il passe en revue les diverses variétés de spina-bifida.

L'orateur distingue à ce point de vue : le *rachischisis*, ou absence complète de la paroi postérieure de tout le canal médullaire; il s'agit là d'une malformation sans intérêt clinique, les fœtus qui en sont atteints n'étant pas viables; le *myélocèle*, qui ne diffère de la variété précédente que par la limitation de la lésion à une petite partie du rachis (2 ou 3 segments vertébraux); cette difformité s'accompagne de paralysies incurables, même après opération, et ne permet d'ordinaire pas une longue survie; le *myélocystocèle*, qui ne se produit qu'après occlusion du feuillet cutané, de sorte que la tumeur, recouverte par la peau, consiste en un diverticule dure-mérien; cette affection ne se traduit pas par des paralysies, mais se reconnaît à ce que la compression de la tumeur détermine — aussi longtemps du moins que sa cavité reste en communication avec la cavité médullaire — un soulèvement des fontanelles; enfin le *méningocèle*, se développant au niveau de la queue de cheval et formant une tumeur pédiculée, implantée sur la région sacrée; comme dans le myélocystocèle, cette tumeur est recouverte de peau normale et n'entraîne aucune paralysie.

C'est dans le méningocèle que les résultats de l'intervention chirurgicale sont le plus favorables : 6 cas de ce genre, opérés dans le service de M. von Bergmann, ont donné autant de succès. Ils sont moins brillants dans le myélocystocèle, pour lequel 20 interventions n'ont fourni que 14 guérisons.

Tumeur veineuse de la région parotidienne.

M. Zondek relate l'observation d'une jeune fille de vingt-six ans qui, à la suite d'un traumatisme (chute sur la tête dans un escalier) sans conséquences immédiates graves, vit se développer, au devant de son oreille gauche, une tumeur douloureuse ayant le volume d'un œuf de pigeon, et qui, spontanément, n'apparaît que quand la malade s'incline en avant ou se couche sur le côté gauche; cependant, si l'on comprime la jugulaire, elle se produit même dans la station debout; enfin, l'inclinaison du corps en avant en détermine le retour, malgré la compression simultanée de la jugulaire et de la veine faciale, d'où l'on peut conclure que cette tumeur est en connexion avec la circulation veineuse intracrânienne.

Il est vraisemblable qu'il s'agit là d'une dilatation variqueuse des veines de la région, peut-être en rapport étiologique avec le traumatisme. Au point de vue thérapeutique, il semble que l'on ne puisse faire autre chose que de conseiller à la patiente le port d'une pelote compressive.

Luxation de l'astragale sans fracture.

M. Guleke présente 2 malades atteintes de luxation de l'astragale sans fracture, survenue chez l'une et l'autre dans des circonstances identiques, à la suite d'une chute en arrière pendant laquelle le pied était maintenu fixé. Dans l'un de ces faits, la luxation était simple, et la réduction fut opérée avec succès; dans l'autre elle était compliquée, si bien qu'après la réduction il se développa une suppuration qui nécessita l'astragalectomie; puis il fallut faire la résection des malléoles pour lutter contre la déformation en varus qui s'était produite à la suite de la première intervention; le résultat fonctionnel a néanmoins été assez satisfaisant.

Dr VILLARET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séances des 25 juin et 2 juillet 1906.

Tuberculose pulmonaire et rétrécissement mitral.

M. von Leyden relate l'observation d'une femme de quarante ans, qui fut reçue dans son service avec le diagnostic d'affection cardiaque. Le tableau clinique était assez peu marqué : on entendait, à l'auscultation du cœur, un faible souffle systolique, la patiente était quelque peu hydropique, enfin elle rejetait des crachats hémoptoïques, incontestablement dus à des infarctus pulmonaires; cette expectoration, examinée à diverses reprises, ne renfermait pas de bacilles de Koch.

A l'autopsie, on trouva, outre un rétrécissement mitral, des lésions avancées de tuberculose pulmonaire : le sommet gauche était occupé par une caverne du volume d'une pomme, dont les parois étaient le siège d'une infiltration récente.

M. von Leyden estime que, dans ce cas, la tuberculose était antérieure à l'affection cardiaque, qui datait d'une dizaine d'années : en effet, cette femme avait une hérédité assez lourdement chargée au point de vue tuberculeux; elle-même avait eu dans l'enfance des manifestations scrofuleuses et, à l'âge de quinze ans, une affection pulmonaire. Or, il est à remarquer que ce n'est nullement à la tuberculose pulmonaire qu'elle a succombé, mais bien à la lésion cardiaque. Il semble donc que celle-ci ait exercé sur la marche de celle-là une influence d'arrêt.

Aussi l'orateur pense-t-il que ce fait, bien loin de contredire la théorie de Rokitansky et de Traube, d'après laquelle les affections valvulaires du cœur et surtout le rétrécissement mitral sont incompatibles avec la tuberculose pulmonaire, vient au contraire à l'appui de cette théorie. Les cas de ce genre sont en outre de nature à justifier les tentatives de traitement de la tuberculose pulmonaire par l'hyperémie passive du poumon, dont M. Kuhn a parlé dans une précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 296).

M. Kraus croit aussi que les faits de coexistence de la tuberculose pulmonaire et du rétrécissement mitral ne contredisent qu'en apparence la loi de Rokitansky. Quand les lésions tuberculeuses apparaissent chez un sujet atteint de rétrécissement mitral, c'est en général que la lésion valvulaire est trop peu prononcée pour entraîner au niveau du poumon une stase sanguine efficace. C'est en particulier chez la femme qu'il en est ainsi, parce qu'elle est exposée à un certain nombre d'influences (grossesse, etc.) susceptibles de déterminer de l'asthénie cardiaque.

L'orateur fait observer qu'au point de vue de ses rapports avec la tuberculose, le rétrécissement de l'orifice pulmonaire se comporte tout autrement que celui de l'orifice mitral; c'est qu'il s'accompagne non de congestion, mais bien au contraire d'anémie du poumon.

M. Westenhöffer émet quelques réserves sur le point de savoir si les lésions pulmonaires, chez la malade de M. von Leyden, étaient réellement anciennes et stationnaires; l'infiltration récente qui entoure la caverne lui paraît, en effet, plaider contre cette opinion.

L'anesthésie comme agent curatif dans les affections oculaires.

M. Hugo Feilchenfeld fait une communication dans laquelle il s'attache à démontrer que si, dans les conjonctivites, la douleur est un phénomène favorable à la réparation des lésions, en raison de l'hyperémie réflexe qu'elle provoque, elle n'en a pas moins certains inconvénients, notamment à cause des petits traumatismes auxquels elle expose l'organe atteint, que le malade est enclin à frotter ou à comprimer; néanmoins, dans ces affections, l'usage des agents anesthésiques doit être rejeté, en raison de leur action vasoconstrictive. Par contre, dans les kératites, on peut avoir recours à ces mêmes médicaments, la cornée ne possédant pas de vaisseaux propres.

M. Wessely fait observer qu'il n'est pas certain qu'une irritation purement sensitive — c'est-à-dire n'agissant que sur les terminaisons sensitives et non sur les fibres vasomotrices — ait pour conséquence une hyperémie; les expériences que l'orateur a instituées sur ce sujet le poussent à croire qu'il n'en est rien.

Iléus par coudure de l'angle gauche du côlon.

M. P. Manasse communique un cas de cette forme d'occlusion intestinale, qui a été décrite en France il y a quatre ans environ (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 142 et 150). Il s'agit d'un homme de quarante-neuf ans, chez lequel une laparotomie, pratiquée pour accidents d'occlusion, fit découvrir que le côlon transverse, au niveau de son extrémité gauche, était accolé par des adhérences anciennes au côlon descendant. L'établissement d'un anus contre nature fut suivi de guérison.

L'orateur estime que l'occlusion, favorisée par l'existence des adhérences qui fixaient le côlon transverse au côlon descendant, a été provoquée par la coprostase.

M. Kraus dit avoir observé, il y a quelques années, un cas semblable, mais sans qu'il y eût pourtant accolement des côlons transverse et descendant. Il rappelle que pour Virchow, l'adénopathie mésentérique peut entraîner également l'occlusion intestinale.

Dr VILLARET.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Augé (R.). Recherches statistiques sur la proportion des affections contagieuses observées dans une consultation ophtalmologique.

Berthomier (A.). Les courants de haute fréquence dans les dermatoses dites autrefois diathésiques (prurits, eczéma, psoriasis, acné).

Bertrand (L.). Du diagnostic différentiel des grands kystes du maxillaire inférieur et du sarcome.

Blondel (Ch.). Les auto-mutilateurs; étude psycho-pathologique et médico-légale.

Bourgoix (E.). La consultation de nourrissons à l'hôpital Lariboisière.

Couppé de Lahongrais (E.-G.-H.). Le voisinage du chien : ses dangers.

Courtois (P.). Contribution à l'étude du délire chez les hépatopathiques.

Damiot (G.). Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité supérieure du tibia.

Delbarre (A.). Etude clinique sur le traitement opératoire du strabisme concomitant interne.

Deswarte (R.). Les crèches : leur passé, leur présent, leur avenir; étude d'hygiène sociale.

Durand (M.-P.). Contribution à l'étude de la tuberculose rurale (statistique en Beauce).

Durocher (A.). Tuberculose et démence précoce.

Favier (A.). Un médecin grec du IIe siècle après Jésus-Christ, précurseur de la méthode expérimentale moderne : Ménodote de Nicomédie.

Firpi (V.). La paralysie générale infantile et juvénile, et ses rapports avec l'hérédo-syphilis.

Grenier (H.). Le foie syphilitique hypersplénomégalique.

Hennon (L.). Contribution à l'étude des gastro-entérites du nourrisson : la maladie spasmodique intestinale; la dysenterie.

Lebailly (Ch.). Recherches sur les hématozoaires des téléostéens marins.

Leborgne (A.). Contribution à l'étude des symptômes et des lésions médullaires de la démence précoce.

Le Mière (P.). De la dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique (maladie évolutive).

Loyer (P.). De l'acholie pigmentaire chez les enfants.

Mercadé (S.). Kystes et abcès de l'utérus.

Morhardt (P.-E.). Les maladies vénériennes et la réglementation de la prostitution au point de vue de l'hygiène sociale.

Pageix. Etude d'un nouveau procédé d'anesthésie en art dentaire.

Provotelle (P.). De l'idiotie amaurotique familiale (maladie de Warren Tay-Sachs); étude monographique.

Rabinovitch (Louise-G.). Sommeil électrique (inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité) par des courants électriques de basse tension et à interruptions modérément fréquentes; épilepsie électrique et électrocution.

Richard (J.). Contribution à l'étude du traitement des rétentions placentaires après l'avortement.

Roblot (G.). La syndactylie congénitale.

Teisseire (O.). Contribution à l'étude des calculs de l'uretère pelvien.

Thébault (L.). Contribution à l'étude clinique de l'actinomycose; l'actinomycose à Rennes.

Trémolières (F.). L'entérocolite muco-membraneuse (étude critique, expérimentale et clinique).

Verrier (Sainte-Marie). Des premiers secours à donner aux blessés; coup d'œil sur les organisations existantes.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Alagna (G.). Cisti d'echinococco del fegato e del rene. (*Riforma med.*, 28 avril.) — Kyste hydatique du foie et du rein.

Allen (E. S.). Histological changes in uterine myomata in their transformation into fibroid tumors. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, mars.) — Altérations histologiques subies par les myomes utérins au cours de leur transformation en corps fibreux.

Bevacqua (A.). Emolinfo-perithelioma sottocutaneo retroauricolare; contributo istologico. (*Giorn. med. del R.° Esercito*, mai.)

Carnot (P.) et **Amet** (P.). Cavité pulmonaire à épithélium malpighien (kyste dermoïde ou dilatation bronchique épidermisée). (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars.)

Diévitzky (V.). Les néoplasmes des valvules du cœur (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 5.)

Frangenheim (P.). Multiple Primärtumoren. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 2.)

Fussell (M. H.). Aneurism of the descending arch of the aorta, pointing in the left interscapular space. (*Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, IX, 1.)

Hallenberger (O.). Ueber die Sklerose der Arteria radialis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.)

Longcope (W. T.). A study of the distribution of the eosinophilic leucocytes in a fatal case of Hodgkin's disease with general eosinophilia. (*New York Med. Journ.*, 19 mai.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Kolle (W.) et **Wassermann** (A.). Versuche zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningococcenserums. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril.) — Sur la préparation d'un sérum antiméningococcique et la détermination de son pouvoir antitoxique.

Korányi (A. von). Ueber die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 avril.) — Action de l'iode sur l'artérionécrose causée par l'adrénaline.

Lamb (G.) et **Hunter** (W. K.). On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system : venom of common krait (Bungarus cœruleus). (*Lancet*, 5 mai.) — Action du venin de différentes espèces de serpents sur le système nerveux.

Macfadyen (A.). Upon the properties of an antityphoid serum obtained from the goat. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.) — Sur les propriétés d'un sérum antityphoïdique obtenu de la chèvre.

Prowazek (S. von). Untersuchungen über den Erreger der Vaccine. 2. Mitteilung. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIII, 2.) — Recherches sur l'agent pathogène de la vaccine.

Razzaboni (G.). La contusione dei muscoli striati. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 4.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Bishop (L. F.). Constitutional low arterial tension and its relation to the life of the individual. (*New York Med. Journ.*, 12 mai.) — L'hypotension artérielle constitutionnelle et ses rapports avec la vie de l'individu.

Browning (C. H.) et **Sachs** (H.). Ueber Antiamboceptoren. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 et 21 mai.)

Dickerson (S. C.). The defensive properties of the organism. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 12 avril.)

Langstein (L.). Zum Chemismus der Ochronose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 mai.)

McConnell (G.). A review of cancer in the United States, according to the twelfth census. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 avril.) — Aperçu sur le cancer aux Etats-Unis, d'après le douzième recensement.

Pavy (F. W.). On the pathogeny of diabetes. (*Lancet*, 5 mai.)

Pick (L.). Ueber die Ochronose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16, 23 et 30 avril et 7 mai.)

Senn (N.). A plea for the international study of carcinoma. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 avril.) — Nécessité d'une étude internationale du cancer.

MÉDECINE

Acuña (M.). Valor semeiológico de la eosinofilia. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janv.-fév.)

Aguiar (A. d'). Sur l'importance du soufre urinaire en séméiologie hépatique. In-8°, 8 p. Porto.

Asch (M.). Zur Hypertrophie der quergestreiften Muskeln, speciell des Herzmuskels; ein Beitrag zur Entstehungsgeschichte der Herzmuskelerkrankungen. In-8°, 47 p. Berlin. J. Springer. — L'hypertrophie des fibres musculaires striées, en particulier de celles du myocarde; la pathogénie des myocardites.

Bériel. A propos des perforations du septum interauriculaire; leurs conséquences pathologiques et leurs variétés. (*Rev. de méd.*, mai.)

Bogrov (S.). Recherches sur la valeur clinique de la réaction de Gabritchevsky (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 7.)

Brooks (H.). A preliminary study of visceral arteriosclerosis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.)

Brouardel (G.) et **Villaret** (M.). Contribution à l'étude du pouls lent permanent. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars.)

Bullrich (R. A.). Reumatismo agudo. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janv.-fév.)

Bürgi (E.). Ueber Lungensteine. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 mai.) — Sur les calculs pulmonaires.

Croftan (A. C.). Hepatic insufficiency; its causes, recognition, significance, and treatment. (*Med. Record*, 28 avril.)

Determann. Zur Methodik der Viskositätsbestimmung des menschlichen Blutes. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 mai.) — Technique de la détermination de la viscosité du sang humain.

Frissell (L. F.). The etiology of acute rheumatism. (*Med. Record*, 12 mai.)

Pollatschek (A.). Zur Palpation des Abdomens. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 mai.)

Pollitzer (H.). Ueber Arneths Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. (*Wien. med. Wochensch.*, 28 avril et 5 mai.) — Sur la modification de la formule neutrophile du sang décrite par Arneth.

Robbers. Pneumococcen- oder Stauungsgangrän? (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril.) — Gangrène pneumococcique ou gangrène par stase?

Siegfried (M.). Ueber die Veränderung des physiologischen Verhältnisses zwischen Atmung und Pulsbeschaffenheit bei Herzkrankheiten und ihre Bedeutung für Prognose und Therapie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 avril.) — Sur les modifications des rapports physiologiques entre la respiration et le pouls dans les maladies du cœur et leur valeur pronostique et thérapeutique.

Tolot (G.). Un cas de leucémie à évolution rapide. (*Rev. de méd.*, avril.)

Vanysek (R.). Aneurysma aorty vzestupné provalené do plicnice. (*Casopis lékaru ceskych*, 12 mai.) — Anévrysme de l'aorte rompu dans l'artère pulmonaire.

Weil (R.). Clinical examination of the stools. (*New York Med. Journ.*, 28 avril.) — L'examen clinique des garde-robes.

Wenckebach (K. F.). Klinische voordrachten over hartziekten en circulatie-stoornissen: över adhæsieve pericarditis (mediastino-pericarditis). (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesh.*, 5 mai.)

MALADIES INFECTIEUSES

Fokker (A. P.). Moet tuberculose worden opgenomen in de epidemiewet? (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 5 mai.) — La tuberculose doit-elle être comprise dans la loi sur les épidémies?

Fortune (J.). Obscure cerebral manifestations of tuberculosis. (*Lancet*, 5 mai.)

Gioseffi (M.). Un caso di perforazione di ulcera tifosa in un diverticolo di Meckel e di endocardite complicante l'infezione tifoide. (*Policlinico*, 1er avril.)

Godinho (V.). Meningite cerebro-espinhal epidemica. (*Rev. med. de S. Paulo*, 15 avril.)

Kendall (A. I.). Malarial infection in certain native villages of the Canal Zone. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 et 28 avril.) — Le paludisme dans certains villages indigènes de la zone du canal de Panama.

Le Clerc (R.). Une façon de mourir des tuberculeux : la tuberculose articulaire. (*Année méd. de Caen*, mai.)

Léger (P.). Les abaissements thermiques brusques dans la fièvre typhoïde (sans complication intestinale). (*Année méd. de Caen*, mai.)

Massalongo (R.). L'embolia dell'arteria polmonale nella febbre tifoide. (*Riforma med.*, 5 mai.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Alsever (W. D.). A case of Landry's paralysis. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 12 avril.)

Arnemann. Ueber Jugendirresein (Dementia præcox). In-8°, 47 p. Leipzig.

Arsimoles. Grossesse et puerpéralité chez une épileptique atteinte de chorée ancienne. (*Arch. de neurol.*, mars.)

Aubry et **Lucien**. Imbécillité et épilepsie consécutives à un kyste hydatique de la duremère à parois ossifiées. (*Arch. de neurol.*, fév.)

Erben (S.). Prüfung nervöser Störungen auf Simulation und Uebertreibung. (*Wien. med. Wochensch.*, 24 et 31 mars, 7, 14, 21 et 28 avril, 5, 12 et 19 mai.) — L'examen des troubles nerveux au point de vue de la simulation et de l'exagération.

Féré (Ch.). Note sur l'épilepsie massive. (*Rev. de méd.*, mai.)

Fischler (F.). Ueber isolierte traumatische Lähmung des Nervus suprascapularis und isolierte Musculo-cutaneus-Lähmung. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 mai.) — Sur la paralysie traumatique isolée du nerf sus-scapulaire et du nerf musculo-cutané.

Gordon (A.). On autosuggestion in hysteria apropos of a case, with remarks on so-called hysterical insanities. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.)

Guisy (B.). L'hystérie et la chirurgie des voies urinaires et génitales. (*Orient méd.*, fév.-mars.)

Hartung (E.). Warum sind die Lähmungen des Nervus peroneus häufiger als die des Nervus tibialis? (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai.) — Pourquoi les paralysies du nerf sciatique poplité externe sont-elles plus fréquentes que celles du nerf sciatique poplité interne?

Higier (H.). Paralysis agitans w swietle pismiennictwa lekarskiego ostatniego dziesieciolecia. (*Gaz. lekarska*, 24 fév.) — La paralysie agitante d'après les publications médicales des dix dernières années.

Jackson (E.). Developmental alexia (congenital word blindness). (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.) — Cécité verbale congénitale.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Bandi (I.) et **Simonelli** (F.). Parassitismo cellulare nella sifilide. (*Gazz. degli Osped.*, 13 mai.)

Bettmann. Pruritus als Initialerscheinung des Herpes zoster. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai.) — Zona débutant par du prurit.

Bushnell (F. G.) et **Williams** (A. W.). A note on the diminished phagocytic power of the eosinophile cells of the blood in a case of dermatitis herpetiformis. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, mai.)

Campbell (J. T.). A case of primary syphilitic infection in the nose. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 mai.) — Infection syphilitique primitive du nez.

Didrichsohn (V.). De la syphilis maligne envisagée conformément aux vues modernes (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, fév.)

Drobny (B.). Syphilis de la prostate (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 7.)

Ficai (G.). Su di un caso di sifilide necrosante e perforante della volta cranica. (*Cesalpino*, juin.)

Gastou (P.-L.). La syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique. In-8°, 204 p. Corbeil.

Giedgowd (W.). Przymiot pozaplciowy. (*Kronika lekarska*, 1er et 15 janv., 1er et 15 fév., 1er et 15 mars.) — Syphilis extra-génitale.

Godinho (V.). Um caso de piedra. (*Rev. med. de S. Paulo*, 30 avril.)

Hébert (A.). Herpès récidivant de la fesse. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 mai.)

Moore (B. W.) et **Warfield** (L. M.). Fetal ichthyosis; report of a case with pathological changes in the thyroid gland. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.)

Neumann (J.). The etiology of relapses in syphilis. (*Med. Record*, 28 avril.)

Nikolsky (P.). Atrophie jaune aiguë du foie au cours de la syphilis secondaire (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 7.)

Ortali (C.). Il morbo di Roger eredosifilitico. (*Risveglio med.*, I, 1, 2 et 3.)

Schwetz. Un cas de syphilis maligne galopante (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 18 fév.)

Szabóky (J. von). Beiträge zur Aetiologie der Pityriasis rosea. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 mai.)

Thalmann. Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. In-8°, 33 p. Dresde. — La syphilis et son traitement d'après les recherches récentes.

Wild (R. B.). Some clinical aspects of syphilis. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, mai.)

PARASITOLOGIE

Aguiar (A. d'). Sur une nouvelle forme d'évolution de la Filaria sanguinis (Filaria Bancrofti?). In-8°, 6 p. avec fig. Porto.

Castellani (A.). Note on a peculiar form of hæmoptysis with presence of numerous spirochætæ in the expectoration. (*Lancet*, 19 mai.)

Cher (S.). Contribution à l'étude de la mycose intestinale (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, mai.)

Laveran (A.) et **Mesnil** (F.). Recherches expérimentales sur la trypanosomiase des chevaux de l'Annam; comparaison avec le surra. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril.)

Maclennan (A.). On the spirochæta pallida and its variations. (*Brit. Med. Journ.*, 12 mai.)

Marotta (R. A.) et **De Luccia Lettieri** (E.). Un caso de actinomicosis torácica. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janv.-fév.)

Mühlens (P.). Ueber Züchtung von Zahnspirochäten und fusiformen Bacillen auf künstlichen (festen) Nährböden. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 mai.) — Sur la culture des spirochètes dentaires et des bacilles fusiformes en milieu artificiel solide.

Roussel (A.). L'ankylostomiase dans le bassin houiller de Saint-Étienne. (Rapport présenté au ministre [français] des travaux publics au nom de la commission de l'ankylostomiase.) In-8°, 139 p. Saint-Étienne.

Vassal (J.-J.). Trypanosomiase des chevaux de l'Annam. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril.)

Wellman (F. C.). Studies in tropical medicine: the chigger in Southwest Africa. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.) — La chique dans le sud-ouest de l'Afrique.

CHIRURGIE

Deutschländer (C.). Die funktionelle Behandlung der Knochenbrüche. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14, 21 et 28 mai.) — Le traitement fonctionnel des fractures.

Gianasso (A. B.). Sull'urobilinuria nella cloronarcosi. (*Riforma med.*, 19 mai.)

Gibson (C. L.). The value of the differential leucocyte count in acute surgical diseases. (*Ann. of Surgery*, avril.) — Valeur de la formule leucocytaire dans les affections chirurgicales aiguës.

Gill (C. A.). The immediate treatment of extensive wounds on field service. (*Lancet*, 26 mai.) — Le traitement immédiat des plaies étendues en campagne.

Goodman (C.). Strangulation of small intestine through a slit in the omentum. (*Med. Record*, 5 mai.) — Étranglement de l'intestin grêle dans une fente de l'épiploon.

Halstead (A. E.). Interstitial hernia. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Harris (M. L.). Methods of suture in hernia operations. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Heide (H.). Et tilfælde af diffust, kavernöst angiom paa venstre underextremitet, i venstre regio glutæa, perinæalis og pudendalis. (*Hospitalstidende*, 23 mai.) — Angiome caverneux diffus du membre inférieur gauche, s'étendant aux régions périnéale, fessière et honteuse gauches.

Helferich (H.). Atlas und Grundriss der traumatischen Frakturen und Luxationen. 7e éd. In-8°, XXVIII-370 p. avec fig. et planches. Munich.

Herrera Vegas (M.). Quiste hidatídico de la cavidad craneana (extra-dural). (*Arch. latinoamer. de pediatria*, avril.)

Huntington (T. W.). The early operative treatment of osteomyelitis in the femoral head and neck (hip-joint disease). (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.) — Traitement chirurgical précoce de l'ostéomyélite de la tête et du col du fémur.

Hutchinson (J.). The radical operation for cancer of the lower lip. (*Brit. Med. Journ.*, 26 mai.) — La cure radicale du cancer de la lèvre inférieure.

Iakounine (N.). Traitement chirurgical des névralgies du nerf trijumeau (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 8.)

Ignatovsky (I.). Plaies pénétrantes de l'abdomen avec prolapsus et blessure des viscères (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 25 fév.)

Imbert (L.). Sur les plaies pénétrantes de l'abdomen. (*Marseille méd.*, 1er mai.)

Jeanbrau (E.) et **Riche** (V.). L'occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow; hernies internes à travers l'hiatus de Winslow. (*Rev. de chir.*, avril et mai.)

Jopson (J. H.). Multiple wounds of stomach and intestine in a child five years of age. (*New York Med. Journ.*, 5 mai.) — Plaies multiples de l'estomac et de l'intestin chez un enfant de cinq ans.

Kabloukov (A.). Des blessures par armes à feu de la diaphyse des os longs, sans solution de continuité (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 5.)

Karewski. Ueber gebrauchsfertiges, dauernd steriles aseptisches Catgut. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 21 mai.)

Kern (W.). Ein Fall von Gastroenteroanastomia spontanea. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 mai.)

Lepetit. Cancer de l'anse sigmoïde; entérectomie; guérison. (*Centre méd.*, mai.)

Leriche (R.). De la mobilisation du duodénum; son application à la chirurgie de l'estomac, du cholédoque et du pancréas. (*Lyon méd.*, 13 mai.)

Lloyd (F. S.). Extensive rupture of the liver without external injury. (*Lancet*, 19 mai.) — Déchirure étendue du foie sans traumatisme externe.

Lotheissen. Zur Aetiologie der punktförmigen Hämorrhagien im Wurmfortsatz. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 26 mai.) — Sur l'étiologie des hémorrhagies punctiformes de l'appendice.

Magnanini (N.). Tumor de la fosa iliaca derecha (sarcoma). (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janv.-fév.) — Tumeur de la fosse iliaque droite.

Makrykostas (G.). Considérations sur deux cas de désarticulation de la hanche. (*Orient méd.*, fév.-mars.)

Martin (M.). Symmetrische Handrückenlipome bei Togo-Negern. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai.) — Lipomes symétriques du dos de la main chez les nègres du Togo.

Massoulard. Etranglement herniaire de l'appendice et appendicite herniaire. (*Arch. provinc. de chir.*, avril.)

Mayo (W. J.). The technique of gastrojejunostomy. (*Ann. of Surgery*, avril.)

UROLOGIE

Beck (Carl). Rectal anastomosis of the ureters. (*New York Med. Journ.*, 19 mai.)

Bindi (F.). Note di istologia patologica e cenni clinici sull'idronefrosi. (*Morgagni*, mai.)

Bogolioubov (V.). Sur la résection partielle ou totale de la vessie pour néoplasmes malins (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 8.)

Bond (C. J.). Extroversion of the bladder; its treatment by extraperitoneal implantation of the ureters into the rectum. (*Brit. Med. Journ.*, 19 mai.) — Exstrophie vésicale.

Cabot (R. C.). The diagnosis of renal functions. (*New York Med. Journ.*, 12 mai.)

Cammidge (P. J.). An improved method of performing the « pancreatic » reaction in the urine. (*Brit. Med. Journ.*, 19 mai.) — Technique améliorée pour la recherche de la « réaction pancréatique » de l'urine.

Carstens (J. H.). The ultimate results of kidney fixation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.) — Résultats éloignés de la néphropexie.

Chute (A. L.). Some cases illustrating cystoscopic diagnosis. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 22 mars.)

Davis (L.). Primary tumors of the urinary bladder; a study of 41 cases at the Massachusetts General Hospital [Boston]. (*Ann. of Surgery*, avril.) — 41 cas de tumeurs primitives de la vessie.

Deaver (J. B.). Ureteral calculus. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Dreyer. Ein Fall von Gonorrhoe der angeborenen dorsalen Penisfistel. (*Monatsberichte für Urologie*, XI, 4.) — Blennorrhagie d'une fistule congénitale du dos de la verge.

Ullmann (K.). Ueber Ursachen der Hartnäckigkeit der Gonorrhoe beim Manne. (*Wien. med. Presse*, 29 avril, 6, 20 et 27 mai.) — Causes de la ténacité de la blennorrhagie chez l'homme.

OPHTALMOLOGIE

Apetz (W.). Symmetrische Gangrän beider Lider nach Verletzung an der Stirne. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 mai.) — Gangrène symétrique des deux paupières après traumatisme du front.

Britto (V. de). Considerações de ordem clinica e therapeutica sobre as chorio-retinites. (*Rev. med.-cirurgica do Brazil*, mars.)

Goldbaum (M.). Beitrag zu einer wichtigen augenärztlichen Frage: zur Deutschmannschen operativen Behandlung der Netzhautablösung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 avril.) — Sur le traitement chirurgical du décollement de la rétine.

Guzmann (E.). Zwei Fälle von Blitzkatarakt. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 avril.) — 2 cas de cataracte par fulguration.

Hirschberg (J.). Ueber Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven in Folge von angeborener Lues. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai.) — La rétinite et la névrite optique par syphilis congénitale.

Ischreyt (G.). Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. In-8°, 130 p. avec fig. Berlin. — Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les tumeurs de l'œil.

Jochmann (G.). Rezidivierende Oculomotoriuslähmung als Komplikation bei Typhus abdominalis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril.)

Leopold. Augenentzündung der Neugeborenen und einprozentige Höllensteinlösung. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er mai.) — L'ophtalmie du nouveau-né et son traitement par une solution de nitrate d'argent.

Ulbrich (H.). Zur Therapie der chronischen Thränensackeiterung. (*Prag. med. Wochensch.*, 3 mai.) — Sur le traitement de la dacryocystite chronique.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Aronheim. Heftige Blutung und Anämie aus einem nach Sturz vom Wagen prolabierten Cervixpolypen bei einer 40jährigen Frau. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, mai.) — Hémorrhagie grave et anémie par suite du prolapsus d'un polype cervical chez une femme âgée de quarante ans, après une chute de voiture.

Bauer (S.). Ueber Sehstörung bei der Geburt. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai.) — Sur les troubles de la vision pendant l'accouchement.

Benedetti (G. E.). Sul trattamento della placenta previa dopo il Congresso internazionale di medicina in Madrid. 3a memoria. In-8°, 17 p. Conegliano.

Bengelsdorff (R.). Ueber die Reaction des Scheidensekrets. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — Sur la réaction des sécrétions vaginales.

Bensis (V.). Suppuration d'un kyste de l'ovaire par le bacille d'Eberth. (*Orient méd.*, fév.-mars.)

Bland-Sutton (J.). On secondary (metastatic) carcinoma of the ovaries. (*Brit. Med. Journ.*, 26 mai.)

Blumreich (L.). Schwangerschaft und Geburt, compliciert durch einen Darmvorfall mit Schleimhautumstülpung aus einem Anus præternaturalis heraus. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — Grossesse et accouchement, compliqués d'un prolapsus de l'intestin avec invagination de la muqueuse par un anus contre nature.

Boldt (H. F.). Kaiserschnitt wegen schwerer puerperaler Eklampsie, ausgeführt an einem 12 Jahre 8 Monate alten Kinde mit engem Becken. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai.) — Opération césarienne pour éclampsie puerpérale grave, chez une fillette âgée de douze ans et huit mois et présentant un rétrécissement pelvien.

Briggs (W. A.). Cesarean section in the treatment of placenta prævia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.)

Bunge (O.). Zur Vollendung der Geburt bei Beckenendlagen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 mai.) — Conduite à tenir dans les présentations du siège.

Burrage (W. L.). A case of acute torsion of the Fallopian tube with hematosalpinx. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 15 mars.)

Byford (H. T.). Technique of vaginal section (anterior and posterior colpotomy). (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Edgar (J. C.). Clinical manifestations of the toxæmia of pregnancy. (*New York Med. Journ.*, 5 et 12 mai.) — Les manifestations cliniques de la toxémie gravidique.

Emans (J. S.). A case of complete inversion of the uterus. (*Med. Record*, 19 mai.)

Emmet (B. McE.). Macroscopic appearances of the ovary warranting its removal. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.) — Lésions macroscopiques de l'ovaire justifiant l'ablation de cet organe.

Zurhelle (E.). Zur Kasuistik der Hernia ovarica inguinalis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 mai.)

PÉDIATRIE

Aráoz Alfaro (G.). Lutte sociale contre le rachitisme et les dystrophies alimentaires infantiles. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, avril.)

Bauer (J.). Ueber den Nachweis der präcipitablen Substanz der Kuhmilch im Blute atrophischer Säuglinge. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 mai.) — Recherche de la précipitine du lait de vache dans le sang des nourrissons athrepsiques.

Carpenter (G.) et **Fisher** (T.). Hypertrophy and dilatation of the heart in a child without valvular disease or general adhesion of the pericardium. (*Lancet*, 19 mai.) — Dilatation et hypertrophie du cœur chez un enfant sans lésion valvulaire de l'organe ni symphyse du péricarde.

Comby (J.). Le mongolisme infantile. (*Arch. de méd. des enfants*, mars.)

Conforti (G.) et **Bordoni** (T.). Contributo alla patologia delle adeniti cervicali suppurative acute della prima infanzia. (*Gazz. degli Osped.*, 13 mai.)

Cusmano (F.). Ernia addominale paraombellicale congenita di tutto il pacchetto intestinale. (*Gazz. siciliana di med. e chir.*, 3 mai.)

Fahr. Ueber die sogenannten Klappenhämatome am Herzen der Neugeborenen. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 2.) — Sur les hématomes des valvules du cœur chez le nouveau-né.

Füster (O.). Experimentelle Beiträge zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbazillen in Kolostrum und Muttermilch. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 mai.) — Présence de bacilles de la tuberculose dans le colostrum et le lait de femme.

Mesnil (R.). Mortalité des enfants de zéro à un an nourris au biberon et placés à la campagne. (*Normandie méd.*, 1er mai.)

Thursfield (H.). On enuresis and its treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.) — Sur l'incontinence d'urine et son traitement.

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Bezold (F.). Lehrbuch der Ohrenheilkunde. In-8°, 346 p. avec fig. Wiesbaden. — Traité d'otologie.

Bloch (E.). Die dysthyre Schwerhörigkeit, mit neuen Beiträgen zur Dysthyreose. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.) — La dysacousie par dysthyroïdie.

Bonnier (P.). Ebranlement moléculaire et ébranlement molaire. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril et mai-juin.)

Botella (E.). Pseudo-mastoïdite de Bezold; résection de la pointe de la mastoïde; prothèse à la paraffine; guérison. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Botey (R.). Un cas de méningite et de thrombophlébite des deux sinus caverneux d'origine otitique; ouverture de l'oreille moyenne et du crâne avec drainage de la cavité arachnoïdienne; mort. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 24 mars.)

Cornet (P.). Troubles astasiques abasiques d'origine labyrinthique au cours de la malaria. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Denker (A.). Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai.) — Une nouvelle voie d'accès dans les interventions pour tumeurs malignes du nez.

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

De Renzi (E.). Intorno a due casi di leucemia; cura con i raggi Röntgen. (*Riforma med.*, 12 mai.)

Flesch (H.). Zur Frage der Röntgenbehandlung bei Leukämie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril.) — Sur la radiothérapie de la leucémie.

Försterling (K.). Ueber Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgenbestrahlungen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 12 mai.) — Sur les troubles de la croissance consécutifs à l'action de courte durée des rayons de Röntgen.

Gascard (A.) et **Devalmont** (L.). La radiothérapie des teignes à l'hospice-général [de Rouen]. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 mai.)

Gidon (F.). Sur la röntgenthérapie du lupus tuberculeux. (*Année méd. de Caen*, mai.)

Hynek (K.). Pokus röntgenotherapie perniciosní anæmie a prispevek k objasneni této choroby. (*Sbornik klinicky*, VII, 4.)

Leonard (C. L.). The Röntgen treatment of some non-malignant superficial lesions. (*New York Med. Journ.*, 28 avril.)

Rheinboldt (M.). Zur bactericiden Wirkung radioactiven Mineralwassers. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 mai.) — De l'action bactéricide des eaux minérales radio-actives.

Rockwell (A. D.). X ray therapy. (*Med. Record*, 21 avril.)

Specht (O.). Mikroskopische Befunde an röntgenisirten Kaninchenovarien. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — Recherches microscopiques sur des ovaires de lapines soumises à l'action des rayons de Röntgen.

Stegmann (R.). Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 avril.) — Radiothérapie du goître exophtalmique.

Sudnik (R.). Traitement de la blennorrhagie et de ses complications par les courants de haute fréquence. (*Argentina méd.*, 21 avril.)

Thomas (J. L.). What influence has the use of X-rays had upon treatment of fractures and dislocations? (*Brit. Med. Journ.*, 5 mai.) — Quelle a été l'influence de l'emploi des rayons de Röntgen sur le traitement des fractures et des luxations?

Tizzoni (G.) et **Bongiovanni** (A.). Intorno al meccanismo d'azione del radio sul virus rabido. (*Riforma med.*, 12 mai.)

BACTÉRIOLOGIE

Besredka. Des endotoxines solubles typhique, pesteuse et dysentérique. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril.)

Crendiropoulo (M.). Rapport sur le diagnostic des vibrions. In-8°, 28 p. avec tableaux. Alexandrie.

Foulerton (A. G. R.) et **Kellas** (A. M.). The action on bacteria of electrical discharges of high potential and rapid frequency. (*Lancet*, 19 mai.) — Action, sur les microbes, des décharges électriques de haute tension et de haute fréquence.

Gotschlich (F.). Rapport sur les recherches bactériologiques pratiquées au campement quarantenaire de Tor (année 1906). In-8°, 7 p. Alexandrie.

Silberstrom (M.). Contribution à l'étude de l'identité des streptocoques (en russe). (*Prakt. Vratch*, 18 mars.)

Zirolia (J.). Note sur six vibrions isolés des eaux de navires à Port-Saïd. In-8°, 12 p. avec tableaux. Alexandrie.

NOUVELLES

FRANCE

~~~ Après être restée pendante au Parlement une quinzaine d'années, la question du repos hebdomadaire vient d'être solutionnée par le législateur. Aux termes de la nouvelle loi, promulguée le 13 juillet 1906, et qui ne sera guère applicable que dans un ou deux mois — délai nécessaire pour la préparation des règlements d'administration publique —, le repos obligatoire du dimanche est établi pour tout « employé ou ouvrier dans un établissement industriel ou commercial ou dans ses dépendances, de quelque nature qu'il soit, public ou privé, laïque ou religieux, même s'il a un caractère d'enseignement professionnel ou de bienfaisance ». Toutefois, il est apporté de nombreuses dérogations au principe du repos dominical : lorsqu'il est établi que le repos simultané, le dimanche, de tout le personnel d'un établissement serait préjudiciable au public ou compromettrait le fonctionnement normal de cet établissement, le repos peut être donné un autre jour que le dimanche, ou une partie du dimanche avec repos compensateur, ou par roulement à tout ou partie du personnel.

Pour jouir de ces modifications, il y aura lieu de se munir d'une autorisation spéciale; mais il est des catégories d'établissements qui sont admis de droit à donner le repos hebdomadaire par roulement, parmi lesquels se trouvent les « hôpitaux, hospices, asiles, maisons de retraite et d'aliénés, dispensaires, maisons de santé, pharmacies, drogueries, magasins d'appareils médicaux et chirurgicaux ».

Si l'exception de droit au repos dominical en faveur des établissements hospitaliers, médicaux et pharmaceutiques se justifie par de bonnes raisons, que M. le docteur Reymond, sénateur, a fait valoir devant la commission sénatoriale et à la tribune de la haute Assemblée, on ne saurait en dire autant pour toutes celles qui sont prévues dans les divers paragraphes de l'article 3, et surtout « des débits de boissons ». Tandis que les épiceries, pour rester ouvertes la matinée du dimanche, seront obligées de se pourvoir d'une autorisation spéciale, les débits de boissons, si nombreux en France qu'il y en a un pour 15 hommes adultes, resteront ouverts de droit toute la journée et une bonne partie de la nuit. Alors que dans beaucoup de pays il est interdit de les ouvrir le dimanche en dehors de certaines heures, la loi française fait à ces débits une situation privilégiée.

Le législateur, qui connaît le mal profond dont souffre notre pays mais ne veut rien faire pour le combattre, avait cependant, en la circonstance, un moyen tout indiqué pour atténuer les dangers que l'alcoolisme fait courir à notre race : la fermeture des débits de boissons, le dimanche, loin d'être « préjudiciable au public », serait un bienfait pour la population; elle ne « compromettrait pas le fonctionnement normal de ces établissements » qui, comme la grande majorité des industries et des commerces, travailleraient les six autres jours de la semaine. Si les employés et les ouvriers ont besoin du repos dominical, ce n'est pas pour consacrer ce jour à des libations extraordinaires ni à un séjour prolongé dans des établissements où ne se trouvent pour ainsi dire jamais les conditions d'une bonne hygiène.

ANGLETERRE

~~~ L'affaire du docteur G. R. Adcock, ce médecin anglais qui a abandonné, en 1905, la pratique médicale pour se faire *Christian Scientist* et qui était poursuivi pour homicide par négligence (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 288), est venue devant la Cour criminelle. Le prévenu a plaidé non coupable et déclaré que jamais il n'avait soigné, ni comme médecin ni comme *Christian Scientist*, le blessé qui a succombé aux suites d'une fracture de la colonne vertébrale; c'est uniquement à titre d'ami que M. Adcock faisait des visites journalières, pour lesquelles cependant il reconnaît avoir reçu et accepté des mains du blessé une guinée par semaine, sans que pour cela il ait fait œuvre de médecin ou de chirurgien. Par suite, son avocat a conclu que, des rapports de médecin à malade ou de garde-malade à malade n'ayant jamais existé entre son client et le blessé, Adcock, quel qu'ait été son rôle, n'était coupable d'aucune négligence. Mais le procureur général, tout en écartant la question de la *Christian Science*, a demandé la condamnation d'Adcock, car il estime que la vie du blessé aurait été prolongée si l'on avait institué un traitement rationnel. Le juge, en résumant les débats qui ont duré quatre jours et en posant les questions au jury, a eu soin également de prévenir les jurés qu'ils devaient exprimer leur avis sans idée préconçue de viser la *Christian Science*, et décider seulement si l'inculpé avait eu ou non avec le blessé des rapports de médecin ou de garde-malade et si, dans cette condition, il avait commis une négligence coupable. Le jury n'ayant pu se mettre d'accord, même après trois délibérations distinctes, l'affaire a été renvoyée à la prochaine session. Mais ce qu'il y a encore de plus piquant, c'est que le juge — lequel avait déjà fait comprendre dans son résumé que le rôle joué par Adcock auprès du malade ne lui paraissait pas être celui d'un médecin — a fait, au début de l'audience qui a suivi la clôture de l'affaire, une déclaration d'où il ressort qu'après avoir soigneusement examiné les dépositions faites dans ce cas, il était d'avis qu'une condamnation n'était pas désirable, la culpabilité d'Adcock n'étant pas suffisamment prouvée. Sans vouloir intervenir en quoi que ce soit dans la résolution que doit prendre le ministère public, le juge a pensé qu'il était bon que celui-ci connût son opinion, avant de décider quelle sera la procédure à suivre. Cette communication a été accueillie avec des remerciements par le ministère public, et, si nos renseignements sont exacts, il est à croire que la poursuite pour homicide sera abandonnée.

Reste à savoir, une fois cette affaire complètement liquidée, quelles mesures le ministre de l'intérieur prendra à l'égard des pratiques des *Christian Scientists*. Avocat, ministère public, juge, tous se sont efforcés d'écarter ces pratiques des débats, pour s'en tenir exclusivement au fait prévu et puni par la loi. La question de la doctrine des *Christian Scientists* à l'égard des malades reste donc telle qu'elle se présentait quand le ministre de l'intérieur était questionné à la Chambre des communes. Si le pouvoir judiciaire est impuissant, il faudra tôt ou tard que le pouvoir législatif ou tout au moins le pouvoir administratif intervienne, pour arrêter un prosélytisme aveugle et négateur des bienfaits de la science.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

~~~ Depuis la publication de notre article sur les abus constatés dans les abattoirs et usines de conserves de viande de Chicago (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. XCV), le Congrès a voté une loi qui prescrit l'inspection par le gouvernement fédéral de toutes les fabriques de conserves de viande et des produits qu'elles emploient. Sur chaque boîte sera apposé le timbre fédéral, qui constituera la garantie que le produit provient d'un animal sain, qu'il a été préparé dans de bonnes conditions et qu'il est exempt de tout ingrédient nuisible à la santé.

ILES PHILIPPINES

~~~ Depuis la dernière quinzaine du mois de juin, le choléra sévit à Manille et dans ses environs. L'épidémie est très meurtrière : au 3 juillet, sur 47 cas officiellement constatés, on comptait 41 décès.

PRUSSE

~~~ Au 1er décembre prochain, il sera procédé à une sorte de recensement des hommes de l'armée active (soldats et sous-officiers), qui auront à remplir un bulletin individuel indiquant, outre la taille, le périmètre thoracique et le poids, le lieu de naissance et la profession du militaire, ainsi que la profession du père et le lieu de naissance des père et mère. On espère pouvoir, à l'aide de ces renseignements, apprécier l'influence de l'origine et de la profession sur l'aptitude au service militaire.

Il est à prévoir que les autres Etats confédérés de l'Allemagne suivront l'exemple de la Prusse et feront procéder le même jour à une enquête analogue dans leurs troupes respectives.

~~~ D'après le tout récent rapport sur les affaires sanitaires du royaume pour l'année 1904, le nombre des charlatans en Prusse a subi une nouvelle augmentation : de 4,104 en 1902, il s'est élevé à 5,148 en 1903 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 311-312, et 1905, p. 336), et maintenant on ne compte pas moins de 5,529 *Kurpfuscher*, c'est-à-dire de personnes qui exercent, comme métier, l'art de guérir sans être médecins.

Contre cette marée montante du charlatanisme, la lutte est impuissante, parce que la législation actuelle, même appliquée avec sévérité, ne suffit pas à protéger le Corps médical et le public. Le seul moyen efficace serait de supprimer la *Kurierfreiheit* et de réserver ainsi l'exercice de l'art de guérir aux seuls médecins régulièrement reçus (*approbirte Arzte*).

SUISSE

~~~ Il y a quinze jours, nous avons annoncé la date de réunion de la prochaine Conférence internationale pour la protection ouvrière. D'après les nouveaux renseignements qui nous sont parvenus, on a peu d'espoir d'aboutir à une entente en ce qui concerne l'interdiction du phosphore blanc dans l'industrie des allumettes, parce que, d'une part, la Suède et la Norvège, qui avaient pris part à la Conférence de l'année dernière, ont, depuis lors, refusé de donner leur adhésion à une Convention de cette nature, et que, d'autre part, le Japon, pour lequel on avait exprimé le désir de l'y voir participer, a répondu ne pouvoir prendre une telle décision. C'est pourquoi le programme que nous avons déjà publié porte l'établissement *éventuel* d'une convention internationale sur ce point.

Pour ce qui regarde l'interdiction du travail de nuit pour les femmes, il est probable qu'on arrivera à un résultat, treize puissances ayant donné une réponse favorable. Mais l'Angleterre pose pour condition que tous les Etats dont la concurrence dans une des industries visées par la Convention projetée paraît être sérieuse participent à ladite Convention, et que pour les autres Etats on rende possible leur adhésion ultérieure, le jour où une de leurs industries viendrait à prospérer. En outre, la Grande-Bretagne soulève la question de savoir s'il ne conviendrait pas de limiter la durée de la Convention et de créer un tribunal auquel il y aurait lieu de s'adresser dans le cas où une des puissances contractantes violerait ses engagements.

Ajoutons que la Norvège refuse d'adhérer à la Convention sous prétexte qu'elle n'est pas à même, en ce moment, de prendre des engagements. Enfin, trois Etats, parmi lesquels le Japon, n'ont point encore fait connaître leur avis.
~~~

TRAVAUX ORIGINAUX

Le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel.

La différenciation des signes physiques des maladies organiques du cœur d'avec les bruits anormaux d'origine inorganique qui peuvent les simuler est un des chapitres les plus importants et constitue assurément dans la pratique le problème le plus difficile de la pathologie cardiaque. Les « faux cardiaques » sont légion, les erreurs qui les concernent sont faciles à commettre; on ne saurait trop attirer l'attention des médecins sur les conditions dans lesquelles ces erreurs se produisent et sur les moyens qui peuvent permettre de les éviter.

I

Les cas où les bruits anormaux d'origine inorganique portent à admettre, et souvent paraissent imposer, le diagnostic de rétrécissement mitral, sont presque aussi fréquents que ceux où un souffle systolique peut simuler une insuffisance mitrale ou un rétrécissement aortique, et pourtant ils ont été beaucoup moins étudiés que ces derniers. Ils ont fait l'objet de quelques monographies importantes, mais, à l'inverse des précédents, ils ne trouvent généralement aucune place dans les traités classiques, où ils y sont tout au plus l'objet de mentions brèves et insuffisantes.

Il s'agit presque toujours de jeunes sujets, de jeunes filles plus souvent encore que de jeunes garçons, chez lesquels on constate un frémissement présystolique à la palpation, un roulement diastolique ou présystolique à l'auscultation. Ces signes sont généralement assez légers pour laisser place au doute; mais de l'essoufflement facile, plus encore des palpitations cardiaques, attirent l'attention des malades sur leur cœur; joints aux signes physiques, ces phénomènes amènent le médecin au diagnostic de rétrécissement mitral pur. Si l'occasion se présente de soumettre les patients à de nouveaux examens, mieux encore si cette observation se fait à lointaine échéance, le médecin constate avec satisfaction, mais avec quelque étonnement, que les signes ont disparu et que le malade est parfaitement guéri.

La constatation des signes physiques habituels du rétrécissement mitral, leur variabilité d'abord, leur disparition complète par la suite, tels sont les traits communs des observations de cet ordre; par contre, les divers auteurs qui en ont publié des exemples sont en désaccord complet sur l'interprétation qu'il convient de leur donner.

G. Sée et son élève Bonet (1) considèrent ces cas comme relevant d'un véritable rétrécissement mitral, organique, mais constituant une forme clinique spéciale, « intimement liée à la chlorose, subissant les mêmes évolutions qu'elle » et curable comme elle. Pour G. Sée, ces faits « ne laissent pas le moindre doute sur la curabilité du rétrécissement cardiaque » (2).

Duroziez, qui a vu un grand nombre de ces cas, qui est convaincu qu'on les a pris souvent pour des rétrécissements mitraux purs, n'ose pas se prononcer sur la question « de savoir si les bruits de rétrécissement mitral que l'on entend, plus ou moins au complet il est vrai, sont dus à une lésion organique fixe, inamovible, ou à un spasme? Les autopsies sont rares dans ces conditions; les malades n'ont pas l'habitude de mourir et de faire faire leur autopsie pour éclaircir nos doutes. On se disputera encore longtemps sur le chef de la chlorose mitrale » (3).

(1) R. BONET. Recherches cliniques sur la chlorose cardiaque. (*Thèse de Paris*, 1887.)

(2) G. SÉE. Médecine clinique. T. V, p. 663. Paris, 1887.

(3) P.-L. DUROZIEZ. Traité clinique des maladies du cœur, p. 126. Paris, 1891.

Duroziez émet ainsi pour la première fois l'idée d'un rétrécissement mitral spasmodique, mais sans l'affirmer, sans même y insister, sans chercher à indiquer où pourrait siéger ce spasme.

M. Picot (1) place le spasme dans la contracture des piliers, des muscles tenseurs de la mitrale.

M. L. Revilliod, mon éminent prédécesseur dans la chaire de clinique médicale de la Faculté de médecine de Genève, a émis de son côté une opinion éclectique (2), plus proche voisine de la théorie de G. Sée que de celle de Duroziez. Pour lui, les signes physiques peuvent être dus à des spasmes indépendants de toute lésion organique actuelle, mais leur persistance peut engendrer à la longue une lésion organique secondaire, de telle sorte que les patients peuvent guérir définitivement ou devenir de véritables cardiaques, suivant que la maladie s'arrête à sa phase initiale spasmodique ou poursuit sa marche progressive. Il place d'ailleurs ce spasme, d'après ses élèves Audéoud et Jacot-Descombes, soit dans l'orifice même, soit dans les muscles papillaires.

La théorie spasmodique a été reprise, et plus énergiquement soutenue par Cuffer, dans les deux thèses successives de ses élèves Chevereau (3) et Royer (4). Il définit « le faux rétrécissement mitral, un syndrome clinique caractérisé par les signes d'un rétrécissement mitral vrai, sans lésion aucune de l'endocarde ni du myocarde ». Il n'hésite pas à attribuer les signes en question à un spasme de la musculature, mais il est moins affirmatif sur le siège de ce spasme, ou plutôt il a varié dans ses affirmations à ce sujet.

Dans la thèse de M. Chevereau, le spasme invoqué est une contracture des muscles papillaires, et l'auteur s'efforce de prouver, par des raisons anatomiques, que cette contracture est précisément capable de créer un rétrécissement effectif de l'orifice mitral. Si l'on nie la contracture des piliers seuls, on doit au moins, dit-il, admettre la possibilité d'un état de tonicité exagérée du cœur pendant la diastole, en vertu de laquelle le ventricule se laissera plus difficilement distendre et les piliers viendront placer la grande valve au devant de l'orifice auriculo-ventriculaire anormalement libre, de sorte que les choses se passeront comme s'il y avait une contracture.

Pour expliquer que cette contracture des piliers puisse exister isolément et se produire dès la présystole, comme l'exige le synchronisme du bruit qu'il s'agit d'expliquer, il défend la « possibilité de contractures anormales partielles du cœur », par analogie avec les contractures hystériques des autres muscles, alors que « des expériences physiologiques montrent une certaine indépendance des diverses parties du cœur les unes par rapport aux autres ».

Dans la thèse de M. Royer, la contracture des muscles papillaires reprend sa place normale dans la phase systolique de la révolution cardiaque, et elle est invoquée pour expliquer non plus un faux rétrécissement, mais une véritable insuffisance : véritable, quoique inorganique et fonctionnelle, liée au raccourcissement des cordages que la contracture entraîne. Dès lors cette contracture ne peut plus servir à expliquer le rétrécissement; aussi, à défaut de sphincter autour de l'orifice, l'auteur pense qu'on peut admettre une pression concentrique exercée sur l'anneau fibreux par les fibres des ventricules qui s'insèrent sur lui, la contracture partielle siégeant alors dans le myocarde lui-même.

(1) PICOT. Rapports du rétrécissement mitral et de l'hystérie. (Deuxième Congrès français de médecine interne, Bordeaux, 1895, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 364.)

(2) H. AUDÉOUD et CH. JACOT-DESCOMBES. Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde, suivis d'une étude sur le rétrécissement mitral fonctionnel. Bâle, 1894.

(3) P. CHEVEREAU. Du faux rétrécissement mitral ou rétrécissement mitral spasmodique. (*Thèse de Paris*, 1896.)

(4) L. ROYER. Nouvelles recherches sur l'insuffisance et le rétrécissement mitral spasmodique. (*Thèse de Paris*, 1897.)

Les interprétations qui précèdent visent particulièrement les cas, qui sont d'ailleurs de beaucoup les plus fréquents, dans lesquels le bruit anormal, présystolique ou diastolo-présystolique, présente le caractère spécial qui a valu au bruit du rétrécissement mitral le nom de *roulement*. A côté d'eux, mais infiniment plus rares, existent des observations où le bruit, ordinairement diastolique, voire même protodiastolique, présente au contraire les caractères habituels aux bruits des autres lésions valvulaires, c'est-à-dire est constitué par un véritable souffle. Le diagnostic peut alors hésiter non plus seulement entre un bruit inorganique et un rétrécissement mitral, mais plus encore entre le premier et une insuffisance aortique.

Les faits de cet ordre sont bien distincts de ceux que j'ai spécialement en vue aujourd'hui, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique, car ils s'observent dans des conditions pathogéniques différentes. Ils se rattachent à la question bien distincte des insuffisances aortiques fonctionnelles ainsi qu'à celle des souffles cardiopulmonaires, qui n'ont rien à voir, ni l'une ni l'autre, avec les roulements présystoliques qui fournissent le signe physique essentiel des cas qui nous occupent.

Les faits de ce groupe sont les seuls qui paraissent avoir attiré l'attention des auteurs étrangers, du moins au cours de mes lectures n'ai-je trouvé chez eux aucune mention de ceux qui ont fait l'objet des travaux français que nous venons de passer en revue. D'une manière générale, d'ailleurs, ce que l'on pourrait appeler les finesses d'auscultation du rétrécissement mitral paraissent être moins familières aux cliniciens allemands ou anglais qu'aux cliniciens français; la raison doit en être cherchée, à mon avis, dans ce fait que, tandis qu'on distingue nettement, en France, les *roulements* des *souffles*, les premiers étant précisément spéciaux au rétrécissement mitral, les Allemands appliquent uniformément le terme de *Geräusch* et les Anglais celui de *murmur* à toutes les formes des bruits pathologiques anormaux. Les épithètes dont on fait suivre ces termes le cas échéant, *rollend*, *vibratory* ou autres, n'exercent pas sur l'esprit la même puissance que des substantifs différents, et, comme il arrive souvent, l'esprit suivant la langue, les roulements légers non soufflants sont plus facilement négligés.

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse d'un rétrécissement mitral spasmodique envisagée plus haut est, à ma connaissance du moins, une théorie exclusivement française; par contre, il y a lieu d'en rapprocher l'hypothèse d'un rétrécissement mitral relatif invoquée par quelques auteurs allemands pour expliquer l'existence de souffles diastoliques dans certaines anémies graves, ou dans certaines myocardites (Krehl) sans lésions de l'endocarde. Dans cette manière de voir, la dilatation du ventricule coïncidant avec un orifice normal jouerait le même rôle que le rétrécissement de ce dernier. Quelle que soit l'opinion que l'on puisse admettre sur le mécanisme de production des souffles en pareil cas, il est certain que ces faits sont bien distincts de ceux qui nous occupent; la coexistence d'accidents asystoliques chez les uns, de phénomènes graves chez tous, les séparent nettement des faux cardiaques qui font l'objet de notre étude.

En effet, quelles que soient les divergences d'interprétation qui peuvent se produire sur le mécanisme de production des signes physiques, il est un point qui ressort nettement de l'analyse des cas publiés, et plus nettement encore pour moi de ceux que j'ai eu l'occasion d'observer fréquemment, c'est qu'il existe des sujets chez lesquels les signes physiques du rétré-

cissement mitral sont transitoires et ne sont jamais accompagnés de troubles asystoliques. Ils sont généralement associés à des phénomènes chloro-anémiques ou à des troubles nerveux divers; ils paraissent l'apanage de la jeunesse, ils prédominent chez la femme. A l'encontre des opinions de G. Sée et de M. Revilliod, rien ne démontre qu'il y ait jamais eu de lésions organiques réelles, ni que les sujets en soient menacés; il s'agit, en somme, de troubles purement fonctionnels, sans gravité sérieuse, et dont tout l'intérêt pratique consiste précisément dans la confusion qui peut s'établir entre eux et les cardiopathies réellement organiques.

L'interprétation physiologique qu'il convient de leur donner importe moins assurément que l'étude des caractères différentiels capables de permettre leur diagnostic, mais on ne saurait méconnaître qu'il existe une certaine solidarité entre ces deux problèmes, ou, tout au moins, qu'ils sont susceptibles de s'éclairer réciproquement. Je me propose d'autant plus volontiers d'insister sur l'une et sur l'autre que mes observations personnelles me mettent à même d'apporter à leur étude quelques éclaircissements et une utile contribution.

II

Tout d'abord l'insuffisance des interprétations proposées jusqu'ici est facile à mettre en évidence. L'existence de lésions légères, mais curables, est incompatible, moins avec le caractère transitoire à longue échéance des signes physiques, qu'avec leur variabilité habituelle à des examens successifs; il est peu légitime cependant d'ajouter que cette hypothèse ne repose sur aucune constatation anatomique, car il n'est que juste de reconnaître que pareille constatation est impossible par définition même : elle devrait, en effet, pour être démonstrative, porter à leur période d'état sur les cas suivis de guérison ultérieure; dans les autres elle apporterait simplement la preuve d'une erreur initiale de diagnostic.

Des contractures partielles des piliers du cœur, comme le veulent MM. Picot, Revilliod et Chevereau, ou de certaines fibres ventriculaires, ainsi que Cuffer l'a pensé en second lieu, ne sont pas plus admissibles les unes que les autres, parce qu'elles cadrent trop mal avec la physiologie connue de la révolution cardiaque. S'il est possible d'admettre à la rigueur l'influence occlusive d'une contraction des piliers, il est par contre impossible d'accepter que cette contraction puisse être permanente et constituer une véritable contracture, pas davantage qu'elle puisse se produire pendant la présystole, voire même à la fin de la diastole, comme il serait nécessaire pour l'explication du signe observé. M. Chauveau a bien, il est vrai, admis l'idée de la contraction des piliers dès l'intersystole, mais outre que cette opinion est loin d'être acceptée par les autres physiologistes, il y a loin encore de leur contraction intersystolique à leur contraction présystolique, voire même préauriculaire.

La diminution de diamètre de l'orifice par la contraction de certaines fibres myocardiques elles-mêmes est assurément possible, elle est même certaine puisqu'elle se produit, régulièrement progressive, dans la systole physiologique; par contre, elle est inapplicable au rétrécissement fonctionnel, d'une part parce qu'elle est essentiellement systolique, d'autre part parce qu'elle est solidaire de la diminution générale du volume du ventricule, et qu'elle ne crée par suite aucun rétrécissement, au sens de partie rétrécie suivie d'une partie plus large, qui est la condition physique nécessaire des signes acoustiques de rétrécissement. Rien dans la structure anatomique ne permet, en effet, de penser que la réduction active de l'orifice auriculo-ventriculaire puisse être produite indépendamment de celle de la cavité ventriculaire elle-même.

L'existence d'un rétrécissement relatif par dilatation exagérée et passive du ventricule est contredite par l'absence de signes de cette dilatation : absence d'hypertrophie et de déplacement de la pointe, absence de signes d'asthénie cardiaque, bénignité constante du syndrome. Tout au plus pourrait-on accorder une petite part à l'excès de la dilatation active protodiastolique dans l'ensemble un peu complexe des facteurs qui paraissent susceptibles de contribuer à la production du phénomène.

Au fond, le problème est plus simple qu'il ne le paraît au premier abord, mais pour le résoudre il faut se reporter aux conditions bien connues qui régissent la production des souffles et des roulements vasculaires et intracardiaques. La condition primordiale est assurément la production d'une veine fluide vibrante par un rétrécissement relatif traversé par le courant sanguin. Les vibrations du liquide, celles de la paroi qui lui sont secondaires constituent les éléments physiques producteurs des signes que l'on constate à la palpation et à l'auscultation. Mais divers facteurs interviennent dans la production des souffles, dont les variations concordantes ou discordantes modifient profondément les caractères et l'intensité de ces derniers. Il ne suffit pas qu'il y ait un rétrécissement pour qu'un bruit anormal se produise, il faut ensuite, non seulement que le rétrécissement présente un degré déterminé, mais encore que le sang le franchisse avec une vitesse et sous une pression suffisantes; de plus, l'état des parois et celui du sang lui-même exercent une influence importante; les parois dures engendrent des souffles plus facilement que les parois molles; le sang hypoglobulique vibre et chante plus facilement que le sang normal.

Degré du rétrécissement, consistance des parois, densité du sang, vitesse et pression du courant sont tout autant de facteurs qui commandent la production des roulements et des souffles. La pathogénie de ces divers facteurs étant différente, leurs variations sont indépendantes, et, suivant qu'elles sont concordantes ou discordantes, leurs effets peuvent s'ajouter ou se compenser dans les divers cas particuliers.

Les théories émises jusqu'ici pour expliquer le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel ont cherché la cause de la production de ses signes physiques du côté des facteurs anatomiques de ces signes : le degré du rétrécissement, la tension de ses bords, alors que toute l'histoire clinique de ces malades aurait dû, au contraire, orienter la recherche du côté des facteurs physiologiques : l'état du sang, l'accélération du courant.

A l'état physiologique, tous les orifices cardiaques, les orifices auriculo-ventriculaires comme les autres, forment des parties rétrécies, suivies d'une partie plus large; le rétrécissement relatif nécessaire à la production d'un roulement ou d'un souffle est constitué, et si le passage du sang à leur niveau est normalement silencieux, c'est que les autres conditions de production des souffles font défaut, ou du moins n'atteignent pas le degré d'intensité nécessaire pour un rétrécissement aussi léger.

Que le rétrécissement s'accentue, parfois même que les bords de l'orifice s'indurent sans se rapprocher, et les souffles apparaissent aussitôt; à plus forte raison si les deux modifications se superposent et combinent leur action. Il en sera de même, quoique avec des caractères acoustiques un peu différents, sans modification de l'orifice, si le sang modifie sa composition et sa densité, ou si le courant modifie sa vitesse ou sa pression. De là la production possible, *à tous les orifices normaux*, dans certaines conditions déterminées, de souffles anémiques (abaissement de densité), fébriles ou nerveux (accélération de vitesse). Des dispositions individuelles peuvent même intervenir, certains sujets étant plus que d'autres susceptibles de présenter des souffles inorganiques par le fait de petites différences anatomiques normales.

L'influence des conditions anatomiques de rétrécissement de l'orifice et d'induration des parois, ainsi que celle des conditions physiologiques de densité du sang et d'accélération du courant, sont faciles à comprendre et agissent toujours dans le même sens, sauf à n'acquérir d'influence qu'à un certain degré d'intensité, et à la perdre à un degré trop élevé; degrés extrêmes, dont les écarts constituent ce qu'on pourrait appeler pour chacun d'eux sa zone maniable, zone dont l'étendue varie d'ailleurs suivant les variations concomitantes des autres facteurs. L'influence de la pression est plus complexe, elle a été mal étudiée, et il serait trop long d'y insister ici; je me contenterai de dire que l'abaissement de la pression favorise la production de l'élément liquidien du bruit pathologique, alors que son élévation favorise celle de son élément solidien. Pour la question qui nous occupe, il suffit d'ailleurs de retenir la double influence, parfois indépendante, plus souvent associée, de l'état du sang et de l'accélération de la vitesse du courant.

La modification de l'état du sang est évidente et facile à démontrer par les signes concomitants : examen direct du sang et souffle veineux jugulaire; d'où la grande fréquence du phénomène chez les chlorotiques.

L'accélération de la vitesse est moins évidente, car il faut considérer uniquement l'accélération du sang à travers l'orifice mitral ou tricuspidien, *pendant la présystole*, et non l'accélération générale de la circulation, la simple tachycardie, ces deux phénomènes n'étant nullement solidaires et la tachycardie n'exerçant ici aucune influence directe. Il faut chercher la cause de cette accélération dans les variations mêmes des facteurs qui déterminent le passage du sang, c'est-à-dire, en l'espèce, dans les *modalités de la contraction de l'oreillette*, sans qu'il soit possible ni nécessaire de distinguer ici entre les deux oreillettes et les deux orifices auriculo-ventriculaires. A l'état normal celle-ci est calme et progressive, la progression du sang est régulière et lente; sous des influences nerveuses, la contraction peut être brusque, spasmodique ou plutôt hyperkinétique, la progression du sang est hâtée, le passage devient bruyant.

Par là est mise en évidence la part prise dans le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel par ses deux facteurs pathogéniques essentiels, souvent associés : l'état chlorotique du sang, le nervosisme du sujet, et plus spécialement le nervosisme de son appareil cardio-vasculaire. Par là également est expliquée la variabilité fréquente des signes, l'influence exercée sur eux par les stations, par la respiration, par la tachycardie, par les émotions surtout, toutes conditions susceptibles de modifier le facteur *modalité de contraction* de l'oreillette, qui joue le rôle principal dans la production des signes physiques qui nous occupent.

Par là également est justifiée, quoique d'une autre manière que ne le pensait son auteur, le rapprochement que G. Sée a fait de la chlorose cardiaque de la jeune fille avec l'hypertrophie de croissance du jeune homme, qu'il estimait être l'une et l'autre des « accidents de croissance spéciaux à chacun des sexes ». Dans les deux cas l'hyperkinésie cardiaque, la *modalité spasmodique des contractions*, est à la base de l'affection, mais dans l'hypertrophie de croissance l'hyperkinésie porte sur le ventricule plutôt que sur l'oreillette, et surtout l'absence de chlorose concomitante ne permet pas à l'oreillette de faire chanter aussi facilement le courant présystolique.

III

Tous les auteurs qui se sont occupés du pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel sont d'accord sur les difficultés du diagnostic, sur

son impossibilité même dans bien des cas. Duroziez est particulièrement explicite et il y revient à plusieurs reprises, dans le style imagé et quelque peu incohérent dont il est coutumier (1) : « On recule épouvanté devant le nombre croissant des rétrécissements mitraux purs. Il ne peut pas y en avoir autant qu'on en admet... Quand nous hésitons, nous penchons vers la chlorose; nous ne voulons pas diagnostiquer ferme un rétrécissement mitral, si par hasard il peut être faux, si je ne suis pas certain qu'il est vrai... Que le médecin se défende et n'accepte une lésion organique qu'avec désespoir, qu'il plaide la cause du bruit chlorotique toujours, pour tout, qu'il y mette de la passion et un peu de mauvaise foi. Plus d'un client l'en remerciera... C'est pour moi une persécution, l'idée d'être trompé par l'hystérie me suit partout. »

Malheureusement après avoir exprimé aussi abondamment ses craintes, il est très sobre sur les moyens d'éviter l'erreur qui l'obsède (2) : « Nous ne pouvons plus dire, bruit du deuxième temps, lésion d'orifice, la chlorose réclame heureusement sa place. Le diagnostic du rétrécissement mitral et de l'insuffisance aortique en souffrira; nous serons tenus à plus de sévérité dans l'appréciation des signes, qui auront besoin de plus de constance et d'éclat pour représenter une lésion définitive... Nous ne pouvons indiquer toutes les fraudes », et c'est tout.

Les auteurs qui lui ont succédé n'ajoutent rien de notable à ces données; pour eux les signes physiques sont les mêmes que ceux du rétrécissement mitral vrai, ils n'en diffèrent que par leur moindre intensité et leur variabilité plus grande. C'est ainsi que, d'après M. Chevereau, le frémissement cataire présystolique existe, mais il n'est jamais rugueux, jamais très marqué; de même le roulement diastolique et le souffle présystolique ne présentent jamais de caractère âpre et rude; les signes fonctionnels ressemblent aussi à ceux du rétrécissement vrai, mais avec moins d'intensité; la mobilité des symptômes est le trait le plus caractéristique, ainsi que leur disparition. Il ajoute d'ailleurs lui-même que l'absence de caractère rugueux des signes n'a pas à elle seule grande valeur; plus considérable est celle de la coexistence du souffle extracardiaque, car, d'après Potain, ce dernier exige pour se produire un poumon sain et un myocarde sain.

Assurément il est exact qu'il faut songer au pseudo-rétrécissement quand il s'agit de jeunes filles chlorotiques ou de sujets nerveux. Inversement l'infantilisme, le développement retardé feront plutôt songer à la lésion organique. Il est également exact qu'il n'y a pas lieu d'hésiter quand le frémissement est intense et prolongé, quand le roulement est rude; mais à s'en tenir à ces seuls symptômes le diagnostic devient une simple question d'impression et il manque de base précise. Dans les cas de rétrécissement resté léger, de même dans les premières périodes de sa formation, les signes sont faibles, les bruits anormaux sont doux, et le diagnostic reposant uniquement sur ce manque d'éclat ou d'intensité des phénomènes ne permettrait pas de distinguer le pseudo-rétrécissement des rétrécissements vrais peu accusés.

La disparition définitive des bruits anormaux est évidemment un signe excellent, malheureusement il arrive un peu tard. La variabilité spontanée des signes, leur modification par les mouvements, par la respiration, par les stations, constituent des indices précieux, mais à eux seuls insuffisants, car cette variabilité est un des caractères bien connus des signes du rétrécissement vrai (3), variabilité en rapport elle-même avec les variations de la contractilité cardiaque, c'est-à-dire, en somme, avec les inégalités des contractions de l'oreillette, dans le pseudo-rétrécissement fonctionnel tout comme dans le rétrécissement organique.

L'existence d'un souffle précordial systolique manifestement inorganique, de ceux que Potain considérait comme cardio-pulmonaires, n'a qu'une valeur très relative, car on en constate parfois chez des sujets porteurs de lésions cardiaques indubitables. La coexistence d'un souffle jugulaire veineux du type chlorotique a beaucoup plus de valeur, mais elle ne saurait être elle-même absolument décisive, aucune incompatibilité n'existant entre la chlorose et le rétrécissement mitral dystrophique.

L'absence d'hypertrophie du cœur, la faible tension artérielle, le pouls veineux présystolique apparent ne peuvent pas davantage apporter de certitude, puisque, avec de simples différences d'intensité purement contingentes, ils sont tous communs aux deux affections qu'il s'agit de distinguer; les caractères du tracé radial méritent plus de confiance, mais ils font défaut dans les rétrécissements légers, qui sont précisément ceux qui prêtent à confusion.

Sans méconnaître l'utilité pratique des présomptions qui peuvent résulter des symptômes concomitants, on ne saurait donc s'en contenter et il importe de trouver dans les signes physiques eux-mêmes des éléments capables d'éclairer directement le diagnostic.

A ce point de vue, les signes physiques du rétrécissement mitral peuvent être divisés en deux grandes catégories, suivant qu'ils relèvent des phénomènes acoustiques ou palpables produits par le passage du sang dans l'orifice rétréci, ou qu'ils résultent directement de la rigidité ou de l'induration de la valvule qui accompagne toujours le rétrécissement organique.

Le frémissement à la palpation, les roulements et les souffles à l'auscultation appartiennent au premier groupe; communs au pseudo-rétrécissement fonctionnel et au rétrécissement mitral organique, leurs différences n'apportent à leur diagnostic différentiel que les présomptions que nous avons déjà vues plus haut; j'ajouterai cependant que la terminaison soufflante protosystolique du roulement diastolique ou présystolique n'existe que dans la lésion organique, précisément parce qu'elle est elle-même fonction de la rigidité valvulaire, au même titre que les autres signes qu'il nous reste à envisager.

Le dédoublement du second temps à la région moyenne, quand il est bien caractérisé et très constant, a également une haute valeur, comme l'a montré Potain, mais son absence ou sa variabilité respiratoire ne doivent pas suffire à faire repousser la lésion organique. La valeur de ce signe résulte d'ailleurs de ce que, à mon avis du moins, il relève lui aussi de l'induration de la valvule, par un mécanisme qu'il serait trop long de discuter ici.

L'intensité, et surtout la dureté du premier bruit à la pointe, dont Potain a fait également connaître l'importance générale, ont une valeur du même ordre et pour le même motif. Il faut seulement prendre garde de ne pas confondre *intensité* et *dureté*, l'exagération du premier bruit pouvant être le fait soit d'un claquement anormalement distinct par un excès de brusquerie de la fermeture systolique, que le nervosisme suffit à produire, soit celui d'un éclat de ce claquement dans une fermeture normale, en rapport avec le changement de structure de la valvule lésée. Le timbre importe plus que l'intensité pour cette distinction, et c'est la dureté du bruit qui a seule de la valeur dans le diagnostic différentiel qui nous occupe.

La distinction de l'intensité et de la dureté ne laisse pas que d'être parfois difficile et toujours délicate à l'auscultation; par contre, elle est généralement plus nette et plus facile à la palpation large, à pleine main. Tout le monde reconnaît la possibilité du diagnostic du rétrécissement mitral organique par la seule palpation, mais on utilise à cet effet le frémissement cataire, son caractère progressif, sans attacher à la vibration forte et brève qui le termine brusquement l'importance qu'elle mérite réellement. Cette *vibration clôturale* est l'effet de la rigidité et de l'induration de la valvule; elle les révèle à la main plus clairement et plus nettement que les modifications du bruit ne les révèlent à l'oreille; et notamment elle résiste aux causes, telles que l'arythmie ou la tachycardie, qui font disparaître le frémissement et le roulement lui-même, ainsi que le fait a été établi dans la thèse de mon élève Cassan (1); par là elle acquiert, comme je l'ai montré depuis longtemps, une importance de tout premier ordre dans le diagnostic du rétrécissement mitral, et ce n'est là, d'ailleurs, qu'un cas particulier des nombreux services que la palpation large peut rendre en clinique pour le diagnostic et le pronostic des affections cardiaques (2).

L'exagération de la vibration mitrale par hyperkinésie, sans modification de la valvule, fournit à la main une vibration large, diffuse, sans maximum localisable, à peine affaiblie par des mains interposées, exactement proportionnée à l'ébranlement étendu de la paroi précordiale. La dureté de la même vibration se traduit au contraire par une vibration plus localisée, plus profonde, plus aiguë si je puis ainsi dire, sans ébranlement de la paroi, facile à distinguer quand on a appris une fois à la bien connaître. Elle ne saurait prêter à confusion que dans les cas où de l'hyperkinésie, des palpitations marquées, en provoquant une exagération concomitante d'intensité, masquent en quelque mesure sa physionomie propre; même alors, il suffit d'attendre un peu, de choisir un moment de calme des contractions, pour retrouver la vibration dure avec ses caractères particuliers.

Dans le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel on constate bien le frémissement, mais la vibration clôturale dure fait défaut, et son absence laisse dès l'abord dans le doute sur le véritable synchronisme du frémissement lui-même. On hésite sur son caractère systolique ou présystolique, et on a besoin d'avoir recours soit à l'auscultation, soit à un repère artériel pour le déterminer. A la palpation, on perçoit un frémissement, mais on songe d'abord à l'insuffisance mitrale, et ce n'est qu'à l'auscultation que, le bruit anormal se révélant présystolique, on songe au rétrécissement; son caractère de roulement doux, de simple bruissement, dont la faiblesse et la douceur à l'oreille contrastent avec sa netteté relative à la main, s'ajoutent à son siège dans la présystole pour faire rejeter l'insuffisance mitrale. Parfois sa brièveté, son assourdissement éveillent l'idée de bruit de galop plus encore que celle de frémissement mitral, mais ses caractères de palpation, l'absence d'hypertrophie du cœur, la faiblesse de la tension artérielle, sans parler de l'absence d'albumine, suffisent à écarter cette hypothèse.

Assurément, comme il est de bonne règle en clinique, il ne faut pas accorder à un seul signe une valeur absolue; il y aura toujours lieu de tenir compte de la concordance de tous les caractères que nous avons passés en revue, et la certitude sera d'autant plus complète que cette concordance sera plus parfaite. Mais il convient pourtant d'établir entre les divers signes une hiérarchie de valeur et de constance, de distinguer entre ceux qui exposent le plus facilement aux erreurs et ceux qui trompent rarement. A

(1) P.-L. Duroziez. (*Loc. cit.*, p. 125 et 126.)

(2) P.-L. Duroziez. (*Loc. cit.*, p. 121.)

(3) G. Tolot. Signes physiques cardiaques du rétrécissement mitral et leur variabilité. (*Thèse de Lyon*, 1902.)

(1) A. Cassan. Du rétrécissement mitral ancien, masqué par la myocardite interstitielle, diagnostiqué par la palpation. (*Thèse de Lyon*, 1896.)

(2) L. Bard. De la palpation large du cœur et des vibrations de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. (*Lyon méd.*, 31 janv. 1897, p. 145.)

ce point de vue, l'appréciation par la palpation large des caractères spéciaux de la vibration mitrale me paraît mériter, dans le diagnostic du pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel, une place au premier rang; les citations faites plus haut, l'aveu d'impuissance contenu dans tous les travaux qui concernent ce diagnostic, montrent, d'autre part, que nombreux sont les cas dans lesquels il est nécessaire d'avoir recours à tous les moyens dont on peut disposer pour résoudre le problème.

Il est superflu d'insister sur l'importance pour les praticiens d'éviter dans la mesure du possible toute erreur en pareil cas; méconnaître une lésion organique réelle peut avoir pour l'avenir d'un malade les plus graves conséquences; par contre, pour le médecin, délivrer une chlorotique ou un nerveux, porteurs des signes d'un pseudo-rétrécissement fonctionnel, du cauchemar d'une cardiopathie ainsi que des entraves de précautions inutiles et de traitements nuisibles, c'est lui rendre un réel service, dont, suivant l'expression de Duroziez, « plus d'un client le remerciera ».

Dr L. Bard,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

BULLETIN

La désinfection est-elle une mesure efficace pour réduire la morbidité des maladies transmissibles?

Si la conception de la société nouvelle rêvée par les collectivistes, et dont M. Jaurès a fait naguère miroiter les charmes à la tribune du Palais-Bourbon sans pourtant en fournir les fondements, vient jamais à être réalisée, les médecins pourront se flatter d'en avoir été, très inconsciemment, les premiers pionniers. En vue de protéger la collectivité contre les maladies transmissibles, certains membres du Corps médical, poussés, les uns par leur propre intérêt, les autres par le désir de contribuer au bien-être général, ont fait tous leurs efforts pour que l'Etat intervînt dans le domaine de la médecine qui, de purement individuelle qu'elle était, est devenue en partie sociale, évolution commune à nombre de pays, car pour les Etats tout comme pour les particuliers on compte beaucoup de moutons de Panurge.

En 1892, nous avons eu en France la déclaration obligatoire des maladies épidémiques, dix ans plus tard la vaccination et la revaccination obligatoires, maintenant la désinfection obligatoire. Dans le domaine de la médecine, qui devrait être surtout et rester toujours un domaine privé, et où chacun devrait être libre d'agir selon sa conscience, il ne sera bientôt plus question que d'obligations de la part des individus et que de droits du côté de l'Etat. Passe encore pour ce qui paraît plus ou moins bien démontré; mais pourquoi l'intervention des autorités publiques en faveur de l'application de mesures préventives dont l'efficacité reste encore douteuse, comme la désinfection, par exemple? Parmi les médecins et les hygiénistes, on compte quelques « bluffeurs », de ces prétendus savants qui, pour tout mérite, créent le fait en l'affirmant : ainsi s'est développée la légende des bienfaits de la désinfection, avant même que cette pratique eût donné des résultats démonstratifs. Et aujourd'hui voilà la France pourvue d'un règlement d'administration publique — dans notre pays, qui passe pour démocratique, le législateur laisse toujours l'Etat libre d'agir à sa guise — sur le service de la désinfection obligatoire, document dont on trouvera le texte complet aux Annexes du présent numéro.

Comme on pourra s'en rendre compte plus tard, le fonctionnement d'un pareil service coûtera gros, et il est à craindre que les progrès de la science ne viennent démontrer, ainsi que cela a été maintes fois le cas pendant ces cinquante dernières années, que les sacrifices pécuniaires consentis pour suivre les conseils des médecins dans les questions intéressant l'hygiène ont été mal employés. Sans vouloir citer ici les fautes commises, n'y a-t-il pas lieu de reprocher aux hygiénistes d'avoir soutenu avec tant d'opiniâtreté, qui n'a eu d'égale que notre ténacité à combattre l'exclusivité du dogme, que la fièvre typhoïde reconnaissait uniquement une origine hydrique, tandis que la doctrine ancienne de la contagion reprend maintenant le rang qui n'aurait jamais dû lui être ravi?

La pratique de la destruction des germes par la désinfection n'aurait pas dû sortir encore de la période facultative : avant de l'appliquer en grand à la prophylaxie des maladies transmissibles et de la rendre obligatoire, il fallait en prolonger suffisamment les essais, sur une large échelle si l'on veut, pour démontrer son influence favorable sur la morbidité de ces affections.

Au commencement de cette année, nous avons été amenés, pour éclairer nos lecteurs sur une discussion pendante devant l'Académie de médecine de Paris, à publier des documents statistiques montrant que dans une grande ville comme Paris, où la désinfection pour maladies transmissibles se pratique dans les conditions les meilleures sous tous les rapports, cette mesure n'a pas, au cours de la période décennale 1895-1904, fait baisser la morbidité de la diphtérie et de la scarlatine et n'a pas empêché le nombre des cas de fièvre typhoïde et de variole d'augmenter d'une manière très notable (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 84). L'année 1905 est-elle venue infirmer cette conclusion? Certes non; les chiffres sont restés à peu près les mêmes, compte tenu des variations propres à chaque année. Voici, d'ailleurs, le tableau complet :

Années.	Variole.	Scarlatine.	Diphtérie.	Fièvre typhoïde.
1895....	542	3.279	4.327	1.389
1896....	551	3.284	3.741	1.243
1897....	484	1.794	2.768	1.342
1898....	321	3.887	2.551	1.288
1899....	256	5.060	2.996	4.329
1900....	1.617	3.838	2.967	4.922
1901....	2.888	3.082	4.878	1.955
1902....	855	3.474	5.630	2.183
1903....	547	3.592	4.653	2.045
1904....	822	3.265	3.707	2.635
1905....	887	2.952	3.052	2.071

Il n'est donc pas exact de dire, comme l'a fait le « Bulletin hebdomadaire de statistique municipale de la ville de Paris » (n° 13 de 1906) que « toutes les fièvres épidémiques, fréquentes autrefois, sont devenues progressivement très rares ». Les chiffres du tableau ci-dessus, recueillis dans les publications officielles du bureau de statistique de Paris et que nous donnons avec toute garantie, prouvent absolument le contraire.

La rougeole, qui n'est pas comprise dans ce tableau, vient, elle aussi, confirmer notre conclusion. La déclaration de cette maladie n'a été rendue obligatoire en France que par le décret du 10 février 1903, et ce n'est qu'à partir du 1er mars suivant que le « Bulletin hebdomadaire de statistique municipale » a commencé à enregistrer le nombre des déclarations de rougeole; nous laisserons de côté cette année 1903 qui est incomplète (4,432 cas pour les neuf derniers mois) et ne nous occuperons que des deux dernières années :

En 1904 on a compté 8,548 cas de rougeole.
— 1905 — 8,564 —

et rien que dans le premier semestre (vingt-six premières semaines) de 1906, soit dans la moitié de l'année, 11,131 cas, c'est-à-dire plus que durant toute l'année précédente. Tout esprit impartial pourra juger par ce seul fait si la désinfection a produit en l'espèce quelque effet.

Les chiffres que nous avions donnés au mois de février dernier ne pouvant pas être contestés, d'aucuns, impuissants à réfuter notre conclusion, ont pensé qu'il était préférable de faire valoir que la mortalité générale avait progressivement diminué et qu'il y avait aussi une diminution progressive de la mortalité par maladies transmissibles. Mais en procédant de la sorte, on détourne la question, on s'écarte de la donnée du problème, qui est de savoir si la désinfection exerce une influence favorable sur la morbidité des maladies transmissibles, car il n'est pas douteux que si les mesures de désinfection sont efficaces, puisqu'elles sont appliquées à titre préventif, c'est sur le nombre des cas que cette influence doit se manifester. La mortalité, elle, dépend de beaucoup de conditions autres que le nombre des cas : elle dépend, entre autres, de la gravité de la maladie, de l'âge, de la résistance et du milieu social du malade, du mode de traitement, de la vigilance des soins, etc., etc. Il n'est pas rationnel de comparer des éléments qui n'ont entre eux que des rapports incomplets. Une maladie épidémique peut être très fréquente et n'avoir qu'une faible mortalité. Mais les mesures prophylactiques appliquées contre telles ou telles affections transmissibles, pour qu'elles soient reconnues efficaces, doivent forcément faire baisser le nombre des cas de ces affections. D'ailleurs, il ne faudrait pas croire que la mortalité par maladies infectieuses ait diminué dans les proportions que l'on prétend. Voici un tableau qui indique la mortalité parisienne des cinq principales affections épidémiques depuis 1895 jusqu'à 1905 inclusivement :

Années.	Fièvre typhoïde.	Variole.	Rougeole.	Scarlatine.	Diphtérie.
1895...	271	17	679	178	435
1896...	262	22	658	170	444
1897...	249	12	821	65	298
1898...	256	5	876	138	259
1899...	803	4	909	208	339
1900...	912	215	854	172	294
1901...	363	418	545	115	736
1902...	359	88	675	132	709
1903...	298	21	446	137	399
1904...	353	65	586	76	260
1905...	240	117	424	43	204

Outre les oscillations propres à chacune de ces affections, oscillations qui, pour la diphtérie, ont fait l'objet d'un chapitre dans notre étude sur la mortalité par cette maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 401-406), ce tableau montre que la mortalité par scarlatine est à peu près la seule qui ait subi une diminution au cours de ces onze dernières années; la mortalité diphtérique éprouve trop souvent de brusques oscillations pour qu'on puisse interpréter exactement les chiffres des dernières années, qui cependant sont en diminution depuis la recrudescence de 1901-1902; la mortalité par fièvre typhoïde reste à peu près la même qu'au début de la période. Par contre, la mortalité variolique est loin d'être en diminution, et quant à la mortalité par rougeole, elle a subi à un moment donné une augmentation très sensible; après une période étale de quelques années, la voici de nouveau très élevée, puisque dans les vingt-six premières semaines de 1906 on compte déjà beaucoup plus de décès (485) que durant les cinquante-deux semaines de 1905. Donc, en envisageant la question au point de vue de la mortalité par maladies épidémiques, on peut dire que les économies de vies humaines, représentées en partie par des enfants dont la survie jusqu'à l'âge adulte reste soumise à beaucoup d'*aléa*, ne sont peut-être pas en proportion des sacrifices de toutes sortes consentis pour la lutte contre ces maladies.

Mais nous n'avons pas à insister davantage sur ce point, qui n'est pas directement en cause : il s'agit ici de la désinfection et de son influence sur la morbidité par maladies transmissibles. Or, la statistique que nous avons donnée plus haut prouve la faillite de cette mesure prophylactique, du moins pour le présent et quant à la ville de Paris; et nous répétons aujourd'hui ce que nous écrivions au mois de février dernier après avoir dépouillé d'au-

tres statistiques que celle de la ville de Paris, que l'inefficacité de la désinfection n'est pas spéciale à la capitale de la France, et que d'aucunes grandes cités se trouvent dans la même situation (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 84).

On pourrait objecter à notre tableau de la morbidité que la population de Paris ayant progressivement augmenté d'une manière sensible, les totaux annuels ne sont pas tout à fait comparables entre eux. Bien que l'objection ait peu de valeur, nous tenons à ne pas la négliger pour qu'il ne reste pas le plus petit point obscur dans notre démonstration. A cet effet, nous établissons les deux tableaux ci-dessous, toujours pour la période décennale 1895-1904, dans lesquels la morbidité pour 1,000,000 d'habitants est rapportée comparativement à la population recensée et à la population calculée :

	Population recensée.	Variole.	Scarlatine.	Diphtérie.	Fièvre typhoïde.
1895	2 424.705	223	1 352	1.785	573
1896	2.511 629	219	1 308	1.489	495
1897	»	193	714	1.102	534
1898	»	128	1.548	1.016	513
1899	»	102	2 015	1 193	1.724
1900	»	644	1 528	1.181	1 960
1901	2 660 559	1.085	1.158	1.833	735
1902	»	321	1 306	2.116	820
1903	»	206	1.350	1.749	769
1904	»	309	1.227	1.393	990

	Population calculée.				
1895	2 494 244	217	1 315	1.735	557
1896	(1)	219	1.308	1.489	495
1897	2.541.415	190	706	1.089	528
1898	2.571 201	125	1.512	992	501
1899	2.600 987	99	1.946	1.152	1 665
1900	2 630 773	615	1.459	1.128	1.871
1901	(1)	1.085	1.158	1.833	735
1902	2.690.345	318	1 291	2.093	811
1903	2.720.131	201	1.321	1.710	752
1904	2.749.917	299	1.187	1.348	958

On a ainsi sous les yeux une nouvelle preuve, absolue et irréfutable, de l'inefficacité de la désinfection sur la morbidité, puisque, tout compte tenu de l'augmentation progressive de la population, il y a vers la fin de cette période, presque sur toute la ligne, une augmentation du nombre des cas par million d'habitants; cette augmentation est même assez sensible pour la variole et la fièvre typhoïde.

Eh bien, après un pareil résultat, que l'on était tenu de ne point ignorer, on n'a pas craint d'engager gouvernement et parlement à prescrire la désinfection obligatoire et à en faire supporter les frais aux malades; tout récemment encore le Conseil supérieur d'hygiène publique de France n'a pas hésité à proposer au gouvernement la violation du domicile du malade en imposant à ce dernier ou à son entourage l'obligation de recevoir, au besoin une fois par jour, l'agent du service public de désinfection (art. 14 du règlement d'administration publique), et aussi la violation de la liberté du malade en lui ordonnant de faire connaître le jour de sa première sortie ou de son transport hors de son domicile (même article); enfin, le même Conseil est allé jusqu'à faire décréter la visite obligatoire du médecin pour ceux qui, étant atteints de l'une des affections soumises à la déclaration obligatoire, n'ont pas de médecin traitant (art. 10 du règlement).

Peut-on prévoir où s'arrêtera cette surenchère des prescriptions vexatoires et inutiles dans un pays où le législateur ne sait pas ou ne veut pas mettre un frein à l'envahissement de l'Etat dans le domaine de la médecine? Il est vrai qu'il nous reste la faculté de signaler ces attentats contre la liberté individuelle, sans profit pour la collectivité. Mais à quoi cela peut-il bien servir, quand la force prime le droit?

(1) Pour les années 1896 et 1901, années de recensement, il n'y a pas de population calculée; c'est pourquoi il n'y a pour ces deux années qu'un taux de mortalité dans ces tableaux.

Il est aussi à remarquer que la population calculée, telle qu'on la trouve dans l'annuaire statistique de la ville de Paris, est notablement trop forte pour les trois années 1902, 1903 et 1904, car si la progression admise s'était vérifiée on arriverait pour 1906 au chiffre de 2,809,489, alors que le dernier recensement, dont les résultats viennent d'être connus, a donné seulement pour cette même année 2,722,731. Pour ces trois années 1902, 1903 et 1904, le taux de la morbidité rapportée à la population calculée est donc, dans nos tableaux, sensiblement inférieur à la réalité.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La claudication intermittente des centres nerveux, par M. J. Grasset.

La *claudication intermittente des organes*, sur laquelle M. Grasset a attiré l'attention dès 1890, consiste, comme on le sait, en un trouble passager de la fonction, plus ou moins accentué et provoqué par une irrigation sanguine insuffisante. Symptomatique de l'artériosclérose, elle peut — par suite de la localisation prédominante de ce processus morbide sur un organe isolé — n'intéresser que cet organe, et lorsque, à une période plus avancée, elle fait place aux symptômes d'une rupture définitive de l'équilibre fonctionnel, on assiste à l'évolution d'une *maladie locale*, qui, à partir de ce moment-là, absorbe toute l'attention et fait oublier l'altération générale du système vasculaire dont elle a été précédée.

Pour ce qui est du système nerveux central, la claudication intermittente peut porter sur l'un ou l'autre de ses trois grands départements : le cerveau, le mésocéphale et la moelle.

Du côté du cerveau, elle se traduit par un ensemble de symptômes dont les principaux sont : l'amnésie, la fatigue intellectuelle, l'aphasie. C'est ainsi que, chez les artérioscléreux, il n'est pas rare de voir survenir des crises d'amnésie, qui s'accompagnent parfois d'un léger degré d'hémiparésie; cet état, que l'on est, à première vue, tenté d'attribuer à un début de ramollissement par thrombose, ne tarde cependant pas à disparaître, donnant ainsi un démenti au diagnostic. L'auteur serait également porté à faire rentrer dans ce groupe la plupart des manifestations cérébrales transitoires de l'urémie et de la goutte.

Cette claudication intermittente n'exprime, en somme, que le premier degré — transitoire et paroxystique — de l'artériosclérose cérébrale. Si la maladie continue à évoluer, elle aboutit soit à l'ictus, soit à la cérébrosclérose lacunaire progressive (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 329).

Quant à la claudication intermittente du mésocéphale, elle se traduit surtout par le *vertige des artérioscléreux*. Sont, d'ailleurs, de la même nature le vertige des goutteux, le vertige rhumatismal et surtout le vertige arthritique, celui de certaines lésions organiques de l'encéphale avec artérites (syphilis), etc.

Tant que les troubles circulatoires du mésocéphale restent transitoires et paroxystiques, ils ne se manifestent que par le vertige. Mais, plus tard, on se trouve en présence d'un état vertigineux continuel avec bradycardie permanente.

M. Grasset a également observé un cas dans lequel la claudication intermittente du bulbe se traduisait par une respiration de Cheyne-Stokes. D'autre part, dans les maladies infectieuses aiguës, notamment dans la fièvre typhoïde, et dans quelques lésions organiques chroniques (tabes), on voit survenir des crises de claudication intermittente mésocéphalique, qui se manifestent soit par une bradycardie, soit — et le plus souvent — par un phénomène opposé, la tachycardie, ou encore par de l'arythmie.

En ce qui concerne la claudication intermittente de la moelle, l'auteur estime que, à côté du syndrome décrit par M. Dejerine et dans lequel l'artériosclérose porte sur le système antérieur de la moelle (faisceaux pyramidaux, écorce blanche antéro-latérale), il y a lieu de faire une place à part à un autre syndrome, parfaitement défini et que l'on peut appeler la claudication intermittente de la *moelle postérieure*. Le symptôme capital de cette claudication intermittente serait la constriction douloureuse et paroxystique du thorax, de l'abdomen ou des deux à la fois, constriction qui, suivant sa localisation, donnerait l'impression d'une pseudo-angine de poitrine, d'une gastralgie ou d'une crise abdominale de tabétique; le « point épigastrique » naguère signalé par M. de Brun chez les emphysémateux et certains cardiopathes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 605) n'aurait peut-être pas une autre origine. Toutefois, au lieu de se manifester par des crises douloureuses, la claudication intermittente de la moelle postérieure peut aussi entraîner des anesthésies ou des paresthésies paroxystiques et transitoires. Ajoutons que, pour M. Grasset, certains symptômes du tabes, tels que les dérobements, l'ictus laryngé, les douleurs fulgurantes, les crises viscérales douloureuses, etc., relèveraient également — dans nombre de cas tout au moins — d'une claudication intermittente de l'axe bulbo-médullaire postérieur.

Quant à la claudication intermittente vraie, telle qu'elle a été décrite par Charcot, il est évident qu'elle ne se confond aucunement avec celle de la moelle, mais, comme, au point de vue fonctionnel, le muscle n'a aucune unité propre et constitue simplement la partie terminale de l'appareil neuro-musculaire de la motilité, il y a lieu de rattacher le phénomène en question à la claudication intermittente du système nerveux, dont il représente en quelque sorte le type périphérique. (*Rev. neurol.*, 30 mai 1906.) — L. CH.

Les tumeurs fibro-kystiques de l'utérus, par M. G. Piquand.

Ayant eu l'occasion d'examiner 4 tumeurs fibro-kystiques de l'utérus, M. Piquand a repris l'étude de ces néoplasmes, principalement au point de vue de leur anatomie pathologique et de leur pathogénie, qui varie suivant que la surface interne des kystes est dépourvue de revêtement épithélial ou tapissée, au contraire, par un épithélium plat ou cylindrique.

Deux théories principales ont été invoquées pour expliquer le développement des kystes tapissés par un revêtement épithélial ou endothélial. D'après la théorie *lymphatique*, les formations kystiques dans les tumeurs utérines seraient dues à d'énormes dilatations des espaces lymphatiques. Sans nier complètement l'existence des kystes d'origine lymphatique, on admet généralement qu'ils sont extrêmement rares et que la plupart des observations ne montrent pas d'une façon nette la présence d'un revêtement endothélial à la surface interne de ces kystes. Par contre, la théorie *épithéliale* repose sur un certain nombre de faits indiscutables dans lesquels la paroi interne était tapissée par un épithélium cylindrique, et l'on fait alors dériver ces kystes à revêtement épithélial soit de débris embryonnaires enclavés dans l'utérus, soit de culs-de-sac glandulaires aberrants provenant de la muqueuse utérine.

Pour les pseudo-kystes dépourvus de toute espèce de revêtement, la plupart des auteurs admettent, avec Cruveilhier, que ces cavités sont dues à l'infiltration œdémateuse des fibromyomes, le liquide se collectant en masse plus ou moins considérable. Cet œdème résulte le plus souvent de troubles de la circulation qui peuvent être le résultat soit d'une multiplication des petits vaisseaux, entraînant la stagnation du sang et de la lymphe dans la tumeur, soit d'une torsion du pédicule du fibrome ou d'une compression des veines par du tissu fibreux ou calcaire.

Parmi les complications qui peuvent se produire au cours de l'évolution des tumeurs fibrokystiques de l'utérus, la suppuration de ces néoplasmes paraît être relativement fréquente. Dans certains cas on a pu incriminer l'infection directe résultant d'une ponction malpropre, mais dans tous les autres faits les agents infectieux proviennent soit de la cavité utérine, soit d'organes voisins, c'est-à-dire de l'intestin ou de la vessie, ou d'une collection purulente de voisinage, unie au fibro-kyste par des adhérences séreuses.

Le pronostic des tumeurs fibro-kystiques de

l'utérus est toujours grave, et, si l'on n'intervient, les hémorrhagies et les douleurs qu'elles provoquent épuisent la malade, en même temps que leur volume et la compression qui en est la conséquence déterminent des troubles fonctionnels dans les différents appareils. La nature du néoplasme peut encore ajouter à la gravité de ce pronostic : si, dans bien des cas, les kystes apparaissent dans des fibromes simples, parfois aussi ils sont l'indice d'une transformation maligne de la tumeur. D'autre part, l'intervention est souvent beaucoup plus grave que dans les fibromes simples, en raison des adhérences étendues que la tumeur contracte fréquemment avec l'intestin, la vessie, la paroi abdominale, et en raison aussi des troubles cardiaques et rénaux qui sont loin d'être rares chez les malades atteintes de fibromes kystiques volumineux. (*Rev. de chir.*, mars et avril 1906.) — M. C.

Le cancer primitif du sac lacrymal,
par M. Rollet.

Si les tumeurs du grand angle de l'œil — qu'elles aient leur point de départ sur la conjonctive ou sur le tégument palpébral, ou qu'elles soient d'emblée cutanéo-muqueuses — envahissent fréquemment les voies d'excrétion des larmes, le cancer primitif du sac lacrymal (épithélioma ou sarcome) est au contraire une rareté, dont on n'a publié jusqu'ici que fort peu d'exemples; mais peut-être aussi est-il souvent confondu avec la « tumeur lacrymale » banale, la vulgaire dacryocystite ou péricystite.

De fait, dans les 2 observations relatées par M. Rollet, c'est sous le masque de cette affection que se présentait le cancer. Il s'agit respectivement d'un homme de soixante-cinq ans et d'une femme de soixante et un ans, qui se plaignaient de larmoiement et offraient les signes habituels de la distension du sac, avec évacuation de mucopus par les points lacrymaux et par le nez sous la pression du doigt. L'auteur, suivant en cela sa pratique habituelle, fait l'extirpation du sac, et, dans la petite poche enlevée, on constate l'existence du néoplasme : c'était un épithélioma atypique chez l'homme, un polype sarcomateux chez la femme.

Une question de pathogénie se pose ici : la dacryocystite — indéniable dans les 2 cas — était-elle consécutive à la présence de la tumeur, ou avait-elle précédé et appelé en quelque sorte celle-ci? C'est à la première hypothèse que se range M. Rollet. Par la stagnation des larmes, par la présence d'anfractuosités dans le sac, on s'explique très bien que le néoplasme permette la pullulation des microbes et se complique d'infection dacryocystique. Les cathétérismes répétés qui pourraient favoriser la cancérisation d'un sac préalablement enflammé manquaient d'ailleurs totalement dans l'anamnèse de ces 2 malades.

Le diagnostic de ce cancer primitif du sac lacrymal est difficile, en l'absence d'hémorrhagie, de douleurs, d'adénopathie, et la consistance de la tuméfaction n'indique rien, car un empyème fermé du sac peut être aussi résistant au doigt qu'une tumeur solide. Aussi M. Rollet estime-t-il que chez le vieillard toute dacryocystite, surtout avec ectasie du sac, doit faire songer à la possibilité d'un néoplasme latent; il y voit un argument de plus en faveur du traitement radical de la tumeur lacrymale par l'extirpation du sac, qu'il préconise depuis dix ans. (*Lyon méd.*, 20 mai 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La détermination de l'absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique par la simple inspection des matières fécales, par M. A. F. Hess.

L'auteur a eu maintes fois l'occasion de se convaincre que l'examen à l'œil nu des matières fécales finement divisées permet parfaitement de se rendre compte du défaut de sécrétion de l'acide chlorhydrique par l'estomac. On sait, en effet, que le tissu conjonctif ne peut être digéré que par le suc gastrique. Cela étant, et si l'on connait d'avance la quantité de tissu conjonctif que peut digérer un estomac normal, l'absence ou la présence de ce tissu en quantité plus ou moins considérable dans les selles peut servir de moyen de déterminer le taux de l'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac. Les recherches de M. Schmidt ont établi qu'à l'état normal l'estomac produit journellement une quantité de suc gastrique suffisante pour digérer tout le tissu conjonctif contenu dans 100 grammes de bœuf cuit. Les matières fécales d'un individu ayant absorbé cette ration de viande ne doivent pas renfermer de tissu conjonctif, et, s'il en est autrement, c'est qu'il y a défaut de sécrétion d'acide chlorhydrique. Il va de soi que dans les cas où la viande n'est pas assez cuite, sa digestion est rendue plus difficile, et si, au contraire, elle est trop cuite, l'activité de l'estomac n'aura pas à s'exercer d'une manière suffisante : dans les deux hypothèses, l'épreuve aura perdu de sa valeur.

Voici quelle est la manière d'agir adoptée par M. Hess :

Pendant les trois jours qui précèdent l'examen des fèces, le patient reçoit quotidiennement 100 grammes de bœuf haché, à peine cuit pour qu'il soit encore saignant à l'intérieur. Il peut, en même temps, prendre du gruau d'avoine, du potage, des pommes de terre en purée, de la gelée, des rôties, du beurre, du sucre, du lait, du café, du thé, du cacao, le tout sous n'importe quelle forme et dans n'importe quelles combinaisons, mais en quantité modérée. Ce régime ayant été bien suivi, on peut, vers la fin du troisième jour, procéder à l'examen des matières fécales. L'opération consiste à battre celles-ci avec une spatule, puis à en séparer une masse grosse comme une noix, que l'on triture soigneusement dans un mortier, en l'additionnant graduellement d'eau jusqu'à liquéfaction complète. Le liquide ainsi obtenu est ensuite versé dans un vase à fond noir, et alors il suffit, quand on en a un peu l'habitude, d'un simple coup d'œil pour porter le diagnostic. A la surface du liquide on remarque, en effet, de nombreuses parcelles blanchâtres ou jaunâtres, qui peuvent être formées de tissu conjonctif, mais qui peuvent aussi être de nature végétale. Or, la différenciation entre ces deux éléments est généralement possible sans le secours du microscope : les parcelles végétales, qui se colorent plus rapidement par les pigments biliaires, sont jaunâtres; en outre — et c'est là un point beaucoup plus important — lorsqu'on essaie de désintégrer les particules en question, on se heurte à de très grandes difficultés toutes les fois qu'il s'agit du tissu conjonctif, tandis que les nodules de matière végétale ne présentent jamais une résistance aussi accentuée et se laissent facilement dissocier. Dans les cas douteux — du reste rares —, il suffit d'avoir recours à l'examen microscopique.

Exceptionnellement, il peut arriver que, malgré la diminution de l'acide chlorhydrique, on ne retrouve pas de tissu conjonctif dans les selles; mais, en tout cas, on n'en note pas de traces pour peu que la sécrétion gastrique soit normale.

L'emploi du procédé en question paraît indiqué toutes les fois que l'on soupçonne une diminution de sécrétion du suc gastrique ou une achylie complète et que, pour une raison ou pour une autre, on ne peut recourir à la sonde stomacale, soit qu'il s'agisse de patients nerveux, soit que l'introduction du tube présente quelque inconvénient, etc. (*Med. Record*, 28 avril 1906.) — L. CH.

La technique de la gastro-jéjunostomie,
par M. William J. Mayo.

Un des principaux inconvénients de la gastro-jéjunostomie, et contre lequel on a imaginé d'assez nombreux procédés, c'est que cette opération expose à la régurgitation de la bile, par suite de la coudure de l'anse jéjunale efférente. En effet, jusqu'ici, les opérateurs se sont fait un devoir de retourner l'anse jéjunale — dirigée normalement de droite à gauche —, de sorte qu'après fixation à l'estomac, elle aille de gauche à droite; le but de cette manœuvre est de permettre à l'onde péristaltique de se poursuivre suivant la même direction dans les deux organes anastomosés. Par contre, elle a pour résultat d'imposer à l'anse jéjunale une double coudure qui, dans les cas malheureux, aboutit à son oblitération. Le mieux serait donc de renoncer au retournement du jéjunum, et c'est ce que propose M. Mayo dans le présent travail. Voici la technique qu'il a adoptée pour sa part :

Après avoir attiré le côlon au dehors et incisé son mésentère, on saisit sur l'estomac un point qui, en raison de la situation presque verticale de l'organe, se trouve placé à gauche d'une ligne prolongeant la direction de la petite courbure. La bouche anastomotique devra partir de ce point, mais sur la face postérieure de l'estomac et à 25 millimètres au-dessus de la grande courbure; de là elle se dirigera un peu obliquement en bas et à gauche, pour se terminer sur la grande courbure elle-même. Quant au jéjunum, on le saisit en un point situé à une distance variant de 75 à 100 millimètres de la terminaison du duodénum, et c'est sur cette anse, à 25 ou 35 millimètres du dernier, qu'on commencera la suture reliant l'estomac et le jéjunum, sans modification aucune de la direction de l'intestin. Ce procédé réalise donc une anastomose avec anse courte et ne se préoccupe nullement de la direction de l'onde péristaltique.

Les résultats que M. Mayo a obtenus en procédant de la sorte ont été excellents : sur 65 opérations de ce genre, il n'a perdu aucun malade et n'a observé aucun trouble dans le fonctionnement de l'anastomose. D'ailleurs, celle-ci, au niveau de l'estomac, se trouve placée sur le bas-fond de l'organe; elle précède la portion pylorique, qui est, de tout l'estomac, la région où les contractions péristaltiques sont le plus énergiques. (*Ann. of Surgery*, avril 1906.) — R. DE B.

L'emploi du citrate de soude dans l'allaitement des nourrissons, par M. H. L. K. Shaw.

Les bons effets que M. Poynton, d'une part, et M. Variot, d'autre part, ont obtenus, dans la dyspepsie des nourrissons, au moyen du citrate de soude ajouté au lait (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 336) ont engagé M. Shaw à expérimenter, à son tour, ce mode de traitement sur 22 bébés élevés au St. Margaret House, à Albany, et qui présentaient des désordres gastro-intestinaux avec troubles de la nutrition (vomissements habituels, selles dyspeptiques, diminution du poids du corps, etc.).

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par l'auteur :

Le lait est généralement dilué dans des proportions qui varient entre 3 parties d'eau (additionnée de 5 % de sucre de canne) pour 1 partie de lait, et 3 parties de lait pour 1 partie d'eau. Quant au citrate de soude, M. Shaw l'emploie sous forme d'une solution aqueuse, dont une cuillerée à café contient 0 gr. 65 centigr. du sel en question. On ajoute cette solution dans la proportion de 0 gr. 06 centigr. de citrate pour 30 grammes de lait. Dans quelques cas de vomissements habituels, l'auteur a pu porter cette dose à 0 gr. 20 centigr. sans le moindre inconvénient; le lait n'était aucunement altéré dans son goût et les petits malades l'acceptaient très bien.

Les résultats obtenus ont été très encourageants, notamment dans les cas de dyspepsie avec vomissements et présence de grumeaux dans les selles. (*Arch. of Pediatrics*, mars 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La stase hyperémique contre la furonculose des diabétiques.

Il y a quelques mois, nous avons signalé que, d'après l'expérience de M. Colley, l'emploi thérapeutique de la stase hyperémique contre la furonculose avait provoqué chez 2 diabétiques

des accidents de sphacèle (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 78).

Aussi croyons-nous devoir faire connaître aujourd'hui qu'un autre médecin allemand, M. le docteur K. Grube, privatdocent à la Faculté de médecine de Bonn, a eu recours à la stase hyperémique chez de nombreux diabétiques, et que, contrairement à M. Colley, il n'a jamais observé de phénomènes de gangrène au point d'application des appareils.

C'est ainsi que chez une femme diabétique depuis six ans, et atteinte de trois volumineux furoncles, on fit l'aspiration, au moyen de ventouses d'une dimension appropriée, deux fois par jour pendant trois quarts d'heure chaque fois. Après trois jours de traitement, la suppuration se tarit, et la guérison fut complète le sixième jour.

Chez un autre sujet qui ne présentait pas moins de 38 furoncles, grands ou petits, le résultat fut tout aussi favorable et non moins rapide.

Il y a lieu de remarquer, toutefois, que dans un troisième cas, où il s'agissait d'un anthrax de la nuque, la guérison ne fut obtenue qu'au bout d'un laps de temps beaucoup plus long : elle exigea trente-sept jours. Or, ce malade était entaché d'alcoolisme; aussi paraît-il vraisemblable à M. Grube que, dans les 2 cas de M. Colley, les accidents de sphacèle sont imputables, non au diabète, mais à l'éthylisme dont les patients étaient également atteints.

Traitement des ulcères par l'iodure de calcium à l'intérieur.

Nous avons fait connaître dernièrement les bons résultats qu'a donnés, entre les mains de M. le docteur G. A. Stephens (de Swansea), le traitement des engelures par l'iodure de calcium à l'intérieur, résultats entièrement confirmatifs de ceux que Sir A. E. Wright a obtenus il y a neuf ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 175).

Partant de cette considération qu'à un degré un peu avancé les engelures ne sont pas autre chose que des ulcères banaux, M. Stephens a eu depuis lors l'idée d'employer le même mode de traitement dans différentes variétés d'ulcère, et ces essais thérapeutiques ont été fort encourageants.

Dans les ulcères chroniques de jambe, l'administration de 1 gramme d'iodure de calcium, répétée trois fois par jour, aurait pour effet de supprimer en très peu de jours toute odeur, même alors qu'il s'agit de lésions putrides et gangreneuses; en même temps le fond de l'ulcère se déterge, le bord en devient moins calleux, et la perte de substance évolue vers la guérison. Celle-ci a été obtenue dans des laps de temps qui ont varié de seize jours à sept semaines dans les 9 cas d'ulcère de jambe où notre confrère a eu recours à ce médicament.

Chez 2 autres malades atteints d'ulcère malin, l'iodure de calcium à l'intérieur a fait disparaître les douleurs et la mauvaise odeur, mais le traitement n'a pas encore été appliqué pendant assez longtemps pour qu'on puisse parler de résultats définitifs.

Le charbon comme véhicule de la créosote.

On sait que la forme capsulaire est actuellement la plus communément adoptée pour l'administration de la créosote. Elle n'est cependant pas exempte d'inconvénients, un certain nombre de malades arrivant assez rapidement à l'intolérance du médicament pris de cette façon. En pareil cas, M. Bouchet, pharmacien à Poitiers, conseille de remplacer les capsules par des cachets où le charbon sert de véhicule à la créosote, dans la proportion de 1 partie de celle-ci pour 2 de celui-là : on prescrira, par exemple, 1 gramme de créosote pure de hêtre mélangé avec 2 grammes de charbon officinal, à diviser en 10 cachets.

Il convient de remarquer que, dans cette préparation, la masse laissée à l'air libre perd environ $1/6$ de son poids, soit que l'air emprisonné dans le charbon soit remplacé par la créosote, soit que la créosote devienne plus concrète par perte d'humidité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 juillet 1906.

Tumeurs cancéreuses et helminthes.

M. Roux lit, à l'occasion d'une note de M. Borrel sur 2 cas de tumeurs cancéreuses chez des rats, un rapport dont voici le résumé :

Un premier rat avait une tumeur cancéreuse du rein droit, aucun parasite n'y était visible ni à l'œil nu, ni au microscope. Dans le rein gauche existait une poche kystique contenant un liquide hyalin et un jeune cysticerque. Sur la membrane de la poche on voyait une petite tumeur de structure identique à celle du rein droit. Dans le foie du même rat se trouvait un gros kyste avec un cysticerque bien développé, qui a été reconnu pour le cysticerque du *Tænia crassicola* du chat. La tumeur du rein a été inoculée sans résultat.

Le second cas est celui d'un rat mort d'une tumeur du foie avec tumeurs satellites de l'épiploon et ganglions tuméfiés. L'incision de la tumeur principale montra dans une loge kystique un cysticerque vivant, appartenant encore au *Tænia crassicola*. Les fragments de cette tumeur — un sarcome à grosses cellules — inoculés à des rats se sont développés et ont donné des tumeurs filles volumineuses.

Ces inoculations positives semblent démontrer que le cysticerque apporte avec lui quelque virus encore inconnu. Ce virus, inoculé avec les cellules dans les passages de rat à rat, est capable (sans intervention nouvelle de l'helminthe) de faire proliférer, pour ainsi dire indéfiniment, les éléments de la tumeur.

Il est important, en outre, de signaler que le cysticerque aurait, dans un cas, provoqué la formation d'un sarcome du foie, et, dans un autre cas, la formation d'une tumeur épithéliale du rein.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 juillet 1906.

Pigmentation des cheveux et de la barbe par les rayons X.

MM. A. Imbert et **H. Marquès**. — L'un de nous, qui s'occupe depuis dix ans des applications médicales des rayons X, a constaté que ses cheveux et sa barbe, déjà presque complètement blancs, se sont progressivement pigmentés au point de prendre une teinte plus foncée que ne l'était la teinte primitive, et ce changement a été assez net pour frapper l'entourage.

Un fait que nous avons observé depuis lors confirme cette action des rayons de Röntgen sur la pigmentation des poils. Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans qui, soumis au traitement radiothérapique pour lupus de la joue, a vu tomber ses cheveux sur une étendue de plusieurs centimètres tout autour de l'oreille correspondante; or, ces cheveux ont repoussé depuis longtemps, et tous sont presque entièrement et complètement noirs dans les régions les plus voisines de l'oreille; cette pigmentation va en s'atténuant pour les cheveux situés plus loin, tout en restant manifeste. Enfin, la moitié correspondante de la moustache, dont les poils ne sont pourtant pas tombés, est nettement moins blanche que l'autre moitié.

D'autres faits nous ont en outre démontré que la teinte des cheveux blonds se fonce sous l'influence des rayons de Röntgen.

Le mécanisme de cette action des radiations sur la pigmentation des poils ne nous paraît pas pouvoir être actuellement élucidé.

Sur la composition histologique de la lymphe.

M. E. Forgeot adresse une note dans laquelle il s'attache à démontrer que, chez les ruminants (vache, chèvre), la lymphe, avant d'avoir traversé un ganglion lymphatique, ne renferme — conformément aux données classiques — que des globules blancs; par contre, la lymphe sortant des ganglions contient des globules rouges en nombre variable. Ces faits permettent de conclure que, du moins chez les animaux considérés, les ganglions lymphatiques ne sont pas seulement des centres leucopoïétiques, mais peuvent aussi contribuer à l'hématopoïèse.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 juillet 1906.

Extirpation d'un anévrysme circonscrit du tronc tibio-péronier.

M. Demoulin. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été adressée par M. Legrand (d'Alexandrie). Notre confrère, au cours de l'extirpation d'un anévrysme de la partie inférieure du creux poplité, put constater que la tumeur, qui avait les dimensions d'un œuf de poule, siégeait sur le tronc tibio-péronier, au-dessous de l'origine de la tibiale antérieure; il dut donc mettre une ligature sur la péronière et sur la tibiale postérieure, la ligature supérieure ayant pu être appliquée immédiatement au-dessous de la tibiale antérieure, ce qui a suffi évidemment à empêcher la gangrène de la jambe.

Je ne connais qu'une seule autre observation, due à M. Juvara, d'extirpation d'un anévrysme tibio-péronier. Ce chirurgien dut lier la tibiale antérieure, la ligature inférieure ayant été placée sur le tronc tibio-péronier au-dessus de sa bifurcation. Là encore, il n'y a pas eu de gangrène consécutivement à l'extirpation du sac — celui-ci atteignait le volume d'une tête d'enfant —, mais M. Juvara, dans son observation, dit expressément que la ligature supérieure était placée au-dessous de l'origine de la récurrente tibiale antérieure; ce qui explique le rétablissement de la circulation par voie collatérale.

M. Bazy. — Les bons résultats obtenus par M. Legrand comme par M. Juvara sont dus à ce qu'il s'agissait dans ces faits d'anévrysmes volumineux, ayant permis, par conséquent, le développement d'une circulation collatérale.

M. Arrou. — J'ai eu également l'occasion d'enlever, avec un très bon résultat, un gros anévrysme de la partie inférieure du creux poplité, pour lequel j'ai lié la tibiale antérieure et le tronc tibio-péronier au niveau de sa bifurcation.

Linite plastique.

M. Quénu. — Je viens vous présenter deux nouvelles observations de linite plastique, dans lesquelles j'ai pratiqué respectivement une pylorectomie et une gastrectomie presque totale.

Le premier fait concerne un garçon de laboratoire, que j'ai opéré en 1898; ne constatant aucune bosselure, aucune inégalité sur les parois de l'estomac, je portai le diagnostic de linite; mais l'examen histologique, après nous avoir fait croire tout d'abord à une gastrite alcoolique, nous montra que nous avions en réalité affaire à un épithélioma à cellules muqueuses. Cet homme a succombé au bout de deux ans à des accidents thoraciques.

Dans la deuxième observation, relative à une femme de cinquante-huit ans, j'avais également porté le diagnostic de linite, en raison de l'état lisse et régulier des parois de l'organe, mais l'examen histologique nous a révélé qu'il s'agissait d'un épithélioma, offrant une structure alvéolaire qui n'existait pas dans le cas précédent. La malade a succombé ultérieurement à une récidive.

M. Monprofit (d'Angers). — J'ai eu l'occasion de vous montrer, il y a quelques années, une tumeur de l'estomac, qui, macroscopiquement, avait été considérée comme cancéreuse, alors que l'examen histologique, pratiqué par Pilliet, avait fait conclure en faveur de la linite plastique; or, la malade a succombé à une récidive évidente un an après mon intervention.

Rupture intra-péritonéale de la vessie.

M. Picqué. — Je dois vous faire un rapport sur une observation de M. Michon, relative à un cas de contusion de l'abdomen, dans lequel notre confrère a suturé avec succès une rupture intra-péritonéale de la vessie. M. Michon fut appelé à intervenir cinq heures environ après l'accident. Un cathétérisme lui permit d'évacuer une petite quantité d'un liquide sanguinolent, le malade n'ayant pas uriné depuis

l'accident. La laparotomie montra qu'il y avait une déchirure intra-péritonéale de la vessie, siégeant sur la face postérieure de cet organe. On fit une suture en deux étages et la guérison fut obtenue sans incidents, en dehors de la production d'une petite fistule qui s'oblitéra spontanément au bout de quelques jours.

M. Richelot présente des pièces relatives à une ablation de *kyste racémeux de l'ovaire.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 juillet 1906.

L'infection du sang dans l'occlusion intestinale.

M. Roger. — En ensemençant le sang d'un malade atteint d'occlusion intestinale, nous avons obtenu, avec M. Garnier, une culture pure d'un microbe strictement anaérobie qui paraît distinct de tous ceux qui ont été décrits dans ces dernières années, et qu'en raison de ses différences d'aspect nous proposons de désigner sous le nom de *Bacillus pœciloides* (de ποικιλός, varié; εἶδος, forme). En gélose sucrée profonde, ce bacille forme des colonies fines qui se développent lentement et ne donnent jamais de gaz; il trouble légèrement le bouillon placé dans une atmosphère d'hydrogène; il est peu pathogène pour le lapin et ne détermine pas d'abcès en injection sous-cutanée chez le cobaye.

Cette infection anaérobique du sang chez l'homme est à rapprocher de celle que nous avons rencontrée chez le chien et le lapin auxquels nous avions lié expérimentalement l'intestin, quoique dans ce cas l'agent microbien fût d'espèce différente (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 343). D'ailleurs, cette infection sanguine n'a qu'une importance relative. Elle peut expliquer certaines complications de l'occlusion intestinale, mais non les accidents liés directement à l'arrêt des matières; ces accidents semblent dus principalement à la résorption de poisons élaborés par l'intestin lui-même.

Traitement des spasmes et des tics par des injections d'alcool au niveau des troncs nerveux.

M. Sicard montre, en son nom et au nom de MM. Brissaud et Tanon, 3 malades atteints depuis plusieurs années d'un hémispasme de la face, qui ont été guéris à la suite de l'injection de petites quantités d'alcool au niveau du tronc du facial à la sortie du trou stylomastoïdien. L'orateur ajoute qu'il a eu recours à ces mêmes injections, pratiquées au niveau du spinal, chez des malades atteints de tics du visage et de torticolis mental. Chez ces derniers patients, le bénéfice de l'intervention a été éphémère et les tics ont réapparu sur d'autres groupes musculaires. Il y a donc lieu, aussi bien au point de vue thérapeutique qu'au point de vue clinique, d'établir une ligne de démarcation tranchée entre les tics et les spasmes.

Anémie pernicieuse à rémission.

M. Clerc communique, au nom de MM. Enriquez, Rathery et au sien, l'observation d'un homme de trente-quatre ans, chez lequel se développa, sans cause apparente, une anémie intense et progressive. A la suite d'un traitement par le cacodylate de manganèse et la moelle osseuse, le taux des hématies remonta de 684,000 à 3,500,000, mais, après une rémission de quatre mois, l'anémie reprit sa marche progressive et le malade succomba.

L'examen qualitatif du sang avait montré la présence inconstante d'une réaction myéloïde atténuée. L'autopsie révéla l'existence d'une réaction médullaire prononcée, d'une sclérose diffuse de la rate et d'une dégénérescence graisseuse du foie.

Cette observation, d'après l'orateur, doit rentrer dans le cadre de l'anémie dite plastique, opposée à l'anémie aplastique, forme rapidement progressive, sans rémission durable et dans laquelle le sang ne présente aucune trace de réparation.

Anémie pernicieuse d'origine syphilitique.

M. Labbé relate, en son nom et au nom de M. Chaillous, l'observation d'une malade de soixante-treize ans, atteinte d'anémie pernicieuse progressive, qui fut soumise sans succès à la médication classique (arsenic, fer, moelle osseuse). Ayant appris alors que cette patiente avait des antécédents syphilitiques, on eut recours aux injections de bi-iodure de mercure, qui amenèrent rapidement une amélioration très nette.

La suspension de ces injections fut suivie de la réapparition des accidents que le traitement spécifique fit de nouveau disparaître. Cette seconde amélioration fut cependant de courte durée, et la malade finit par succomber.

Aiguille trouvée dans le cœur d'une morphinomane ayant succombé à des accidents infectieux.

M. Rénon présente, en son nom et au nom de M. Tixier, le cœur d'une morphinomane dans la cloison auriculo-ventriculaire duquel était implantée une aiguille. Ce cœur était, en outre, le siège d'une péricardite hémorrhagique et d'une endocardite ulcéro-végétante. La péricardite, d'après l'orateur, aurait été contemporaine de la migration de l'aiguille; une septicémie se serait ensuite produite à la faveur d'une plaie d'une articulation métatarso-phalangienne et aurait provoqué l'apparition d'une endocardite maligne localisée au point d'implantation du corps étranger.

Insuffisance hépatique au cours d'une cirrhose hypertrophique d'origine syphilitique.

M. Laignel-Lavastine dit avoir observé récemment, avec MM. Lortat-Jacob et Thaon, une femme de cinquante et un ans, qui présenta, au cours d'une cirrhose hypertrophique du foie d'origine syphilitique, des phénomènes d'insuffisance hépatique (somnolence, délire, secousses convulsives, albuminurie, etc.). Ces accidents disparurent à la suite d'une série de piqûres de calomel de 0 gr. 05 centigr. et de l'administration d'iodure de potassium à hautes doses.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 juillet 1906.

Sur la teneur du sérum sanguin en bilirubine dans l'obstruction chronique du canal cholédoque.

MM. Gilbert et Herscher. — On sait qu'à l'état normal le taux de la bilirubine dans le sérum sanguin de l'homme adulte est de 1 pour 36,500. Lorsque les voies biliaires sont obstruées d'une façon chronique, soit par des calculs, soit par un cancer de la tête du pancréas ou de l'ampoule de Vater, la proportion de bilirubine qui s'accumule dans le sang augmente d'une façon plus ou moins considérable, selon que l'obstruction est complète ou partielle. Lorsqu'elle est complète, la bilirubinémie s'élève à 1/1000 et même 1/900, devenant ainsi 40 fois environ plus considérable qu'à l'état normal. Dans 5 cas, nous avons relevé ces derniers chiffres, qui semblent ne pas pouvoir être dépassés. Dans les processus aigus, tels que l'ictère catarrhal, qui sont capables d'amener d'une façon passagère une obstruction complète des voies biliaires, ces mêmes chiffres peuvent être également relevés sans être encore ici dépassés.

Lors donc que la sécrétion de la bile est conservée, les voies biliaires étant oblitérées et les émonctoires fonctionnant normalement, il s'établit une sorte d'équilibre cholémique dont les chiffres ci-dessus donnent la mesure.

Les limites de l'utilisation des hydrates de carbone chez les diabétiques arthritiques.

M. Laufer. — Dans des recherches antérieures, j'ai montré que les diabétiques utilisent toujours une certaine quantité d'hydrates de carbone qui ne passent pas dans l'urine (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 241) et que les limites de cette utilisation varient suivant le régime.

C'est ainsi qu'après avoir déterminé chez un malade la quantité d'hydrates de carbone utilisés, si on lui administre, pendant une certaine période, une dose de sucre inférieure à cette quantité, on augmente la puissance d'utilisation dans la période consécutive : un sujet, par exemple, ayant ingéré 100 grammes de glucose, en a utilisé 46 grammes; or, lorsqu'on lui en a administré une dose inférieure, 20 grammes pendant dix jours, il a pu en utiliser ensuite 60 et 80 grammes sans qu'il passe rien dans les urines.

Inversement, si on fait ingérer une dose de sucre supérieure à la quantité reconnue susceptible d'être utilisée, on abaisse pour la suite les limites de l'utilisation : un autre malade qui utilisait 32 grammes de glucose, n'en utilisait plus à la suite de l'ingestion de 80 et de 110 grammes de glucose; il semble qu'un certain temps soit nécessaire pour que le trop-plein dû à l'ingestion d'une dose trop forte d'hydrates de carbone s'élimine.

Pathogénie du rhumatisme chronique progressif.

MM. Lévi et de Rothschild. — Il résulte de nos recherches que le rhumatisme chronique progressif évolue sur un terrain préparé par un trouble endocritique (thyroïdien, hypophysaire, ovarien, diasténique).

A la faveur de la « dysendocrisie », il se produit des auto-infections banales, à répétition, ou des auto-intoxications chroniques. Les articulations, émonctoires accidentels, deviennent le siège des lésions causées par les toxi-infections qu'elles combattent, surtout si elles sont prédisposées (prédisposition articulaire, héréditaire ou acquise).

Les toxi-infections et les auto-intoxications mettent en jeu les centres nerveux articulaires régionaux ou le centre général bulbaire, le rhumatisme chronique évoluant toujours sur un terrain névropathique. La participation du système nerveux explique un certain nombre des symptômes de la maladie.

L'évolution progressive des lésions serait fonction d'arthrotoxines, et certains sérums (diphtérique, tétanique, de Menzer) agiraient sur l'élément humoral.

Du rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot.

MM. Le Sourd et Pagniez. — Nous avons montré antérieurement qu'on peut par centrifugation séparer les hématoblastes du sang rendu incoagulable (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 320). Il nous restait à déterminer le rôle de ces éléments isolés dans le processus de la rétraction du caillot.

Le plasma oxalaté et recalcifié, le plasma salé dilué, le liquide d'hydrocèle donnent, lorsqu'ils sont privés d'hématoblastes, un caillot irrétractile. Lorsqu'on leur ajoute des hématoblastes, le caillot obtenu commence à se rétracter après vingt minutes, et sa rétraction est complète en une heure. La rétraction est, jusqu'à certaines limites, proportionnelle à la quantité d'hématoblastes ajoutés.

Mais on peut aller plus loin, et nous pensons qu'il s'agit là non d'un phénomène lié à la présence de simples corps étrangers, mais bien d'une action analogue à celle des ferments, des alexines, etc. En effet, les hématoblastes soumis à un chauffage de dix minutes à 55°-58° perdent leurs propriétés, et le caillot obtenu dans ces conditions demeure irrétractile.

Il est possible qu'au cours d'états pathologiques les hématoblastes perdent spontanément leurs propriétés. Ce serait là l'explication de ces faits nombreux et discutés jusqu'à ce jour de l'irrétractilité du caillot coïncidant et contrastant avec la présence d'hématoblastes en nombre normal.

Sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie.

M. Prevost (de Genève). — On sait que Laborde considérait les tractions rythmées de la langue comme susceptibles de provoquer un réflexe cardio-respiratoire et affirmait leur efficacité dans les cas où tout signe de vie avait disparu.

Il y a plusieurs années déjà, j'avais fait sur des chiens un certain nombre d'expériences tendant à prouver que les tractions rythmées de la langue sont sans action quand elles sont faites à la fin de l'asphyxie. J'ai repris récemment l'étude de cette question, et j'ai acquis la conviction que les tractions rythmées sont inefficaces après la période où l'animal en état

d'asphyxie revient spontanément à la vie par simple ablation de l'obstacle trachéal, et d'autre part que la traction simple, non rythmée, de la langue et la traction de cet organe hors de la bouche sont fort utiles pour combattre l'asphyxie, en dégageant la glotte, oblitérée par la base de la langue. L'excitation soi-disant réflexe de Laborde n'existe pas.

Du rôle de la muqueuse intestinale dans la neutralisation de la toxine tétanique.

MM. Caussade et **Joltrain.** — Après avoir essayé des bacilles tétaniques à virulence déterminée, nous les avons mélangés à une macération de muqueuse intestinale avec laquelle nous les avons laissés en contact pendant deux jours, neuf jours, un mois, trois mois. L'action du bacille allait s'atténuant au bout de huit jours et devenait nulle au bout d'un mois. Il faut noter que le bacille de Nicolaïer conservait toutes ses propriétés toxiques une fois extrait du mélange, même à la fin du troisième mois. C'est donc bien à la muqueuse intestinale qu'était due la neutralisation de la toxine tétanique.

Recherches bactériologiques faites à l'occasion de l'épidémie de typhus exanthématique de Bucarest.

MM. Galesesco et **Slatinéano** (de Bucarest) adressent une note de laquelle il résulte que chez 24 malades atteints de typhus exanthématique, il existait un polymicrobisme remarquable dans le sang et les sérosités, aussi bien pendant la vie qu'à l'autopsie pratiquée aussitôt après la mort. Les microbes isolés ont été un staphylocoque légèrement aberrant, une bactérie ne prenant pas le Gram, un pneumocoque et un streptocoque. Les auteurs ajoutent qu'ils ne considèrent aucune de ces formes comme constituant l'agent pathogène de la maladie.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 11 juillet 1906.

Recherches d'hématologie locale.

M. Nagelschmidt fait une communication dans laquelle il rend compte de recherches qu'il a instituées sur l'hématologie locale dans diverses affections en foyer de la peau, et qui ont consisté à comparer la formule leucocytaire du sang prélevé au niveau des lésions avec celle du sang recueilli en un point où la peau est saine.

L'orateur a pu constater de la sorte que, dans le sang des lésions lupiques, la proportion des lymphocytes est notablement augmentée aux dépens de celle des polynucléaires : c'est ainsi que dans un cas M. Nagelschmidt trouva au niveau des lésions 52 % de lymphocytes contre 28 % de polynucléaires, alors que dans les autres régions le sang de la circulation cutanée renfermait 16 % de lymphocytes seulement et 72 % de polynucléaires. A ce point de vue, les diverses tuberculoses cutanées se comportent toutes comme le lupus; il en est de même du lupus érythémateux, ce qui en confirme l'origine tuberculeuse.

Au contraire, dans le sang des foyers syphilitiques, ce sont les mononucléaires qui sont en augmentation.

Enfin, dans les affections cutanées qui ne sont ni tuberculeuses, ni syphilitiques, on trouve une formule leucocytaire normale.

En somme, la lymphocytose caractériserait les lésions tuberculeuses et la mononucléose les lésions syphilitiques; ce signe paraît à M. Nagelschmidt de nature à être utilisé, le cas échéant, pour le diagnostic différenciel des unes et des autres.

Sur la sécrétion pancréatique.

M. Pevzner (de Moscou) expose les résultats d'expériences qu'il a faites sur un chien porteur d'une fistule pancréatique selon le procédé de Pavlov, en vue d'étudier tout d'abord l'influence des émotions sur la sécrétion du suc pancréatique.

En présentant à cet animal, alors que la vue d'un morceau de viande avait déterminé chez lui un début de sécrétion, soit un chat, soit une chienne, de façon à provoquer des émotions d'ordre divers, il a vu la sécrétion s'arrêter.

D'autre part, chez ce chien, l'orateur a étudié l'influence des diverses sortes d'eaux minérales sur la sécrétion pancréatique : il a pu constater que les eaux chlorurées sodiques augmentent cette sécrétion, tandis que les bicarbonatées et surtout les sulfatées la diminuent.

Cette action des eaux minérales porte non seulement sur la quantité de la sécrétion mais aussi sur la qualité, la puissance fermentative du suc suivant les mêmes variations que sa quantité.

Vaccine généralisée et eczéma.

M. Lassar présente un enfant qui était atteint d'eczéma, et chez lequel la vaccination a déterminé une éruption généralisée. Aussi, se basant sur ce fait, l'orateur estime-t-il que chez les enfants eczémateux il y a intérêt à différer la vaccination jusqu'à guérison de l'affection cutanée.

Au point de vue thérapeutique, M. Lassar conseille de traiter la vaccine généralisée par le séjour dans une chambre éclairée à la lumière rouge.

M. A. Baginsky dit avoir observé un cas du même genre, dans lequel ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que ce n'est pas le petit malade lui-même qui avait été vacciné, mais bien sa sœur.

Traitement des fractures par la méthode de Bardenheuer.

M. Frank fait une communication dans laquelle il insiste sur les avantages du traitement des fractures par l'extension continue, selon la méthode préconisée par M. Bardenheuer (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 126). Cette méthode est applicable même aux fractures du membre supérieur, au moyen d'appareils où l'extension est assurée par un ressort.

Dr Villaret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 16 juillet 1906.

Carcinomatose généralisée après ablation d'un cancer du sein.

M. von Leyden relate l'observation d'une femme de quarante ans qui, opérée depuis deux années de cancer du sein — la cicatrice était tout à fait lisse et les ganglions régionaux n'offraient aucune tuméfaction —, se plaignait de douleurs thoraciques : de fait, l'examen röntgénien montrait deux zones obscures, qui firent supposer l'existence de tumeurs pulmonaires. Au bout d'un certain temps, la vision s'affaiblit successivement aux deux yeux, en raison de la présence de métastases rétiniennes constatées à l'ophtalmoscope. Enfin, cette femme fut prise de violents maux de tête et ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, on trouva des noyaux cancéreux multiples dans les divers organes, notamment dans le cerveau, les reins, les capsules surrénales, la rate. Au point où avait siégé la première tumeur, on ne remarquait rien d'anormal.

L'orateur fait observer qu'il est très rare de constater, après l'opération du cancer du sein, des métastases aussi rapides et aussi graves. Il a cependant eu déjà l'occasion de recueillir quelques faits de ce genre, où une intervention irréprochable et précoce, n'ayant laissé aucune parcelle de tissu néoplasique, fut suivie à peu de distance de l'apparition de métastases nombreuses et à évolution précipitée. Il en fut ainsi notamment chez une femme âgée, qui succomba neuf mois après la première opération; dans un autre cas, les métastases étaient déjà constituées au bout de quatre mois.

A propos de ces faits, M. von Leyden rappelle l'opinion dominante il y a un demi-siècle, d'après laquelle il ne fallait pas opérer les cancers, de peur de leur imprimer une marche particulièrement rapide.

Etat actuel de nos connaissances sur les maladies du sang.

M. Mosse fait sur ce sujet une communication dans laquelle, après avoir passé en revue les théories modernes sur l'hématopoïèse, il étudie les diverses affections du sang.

A cet égard, l'orateur distingue : 1° des maladies circonscrites, ce sont les myélomes, dans lesquels on trouve des érythrocytes, des lymphocytes et des myélocytes; 2° des maladies diffuses, telles que l'anémie pernicieuse, avec polycythémie et altérations de certaines formes cellulaires (dégénération mégaloblastique de la moelle osseuse), puis l'anémie vulgaire et la chlorose, où la moelle des os ne montre aucune modification spéciale.

Si l'on envisage les affections caractérisées par les altérations de la leucopoïèse, il faut opposer la leucémie myéloïde à la leucémie lymphoïde. Dans les pseudo-leucémies, on trouve une formule leucocytaire presque normale; on peut cependant ici encore distinguer une variété myéloïde et une variété lymphoïde.

Dr Villaret.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 21 juillet 1906.

Les rapports de la tachycardie paroxystique avec les affections du système nerveux.

L'étude de l'étiologie de la tachycardie paroxystique montre qu'il existe des rapports intimes entre ce syndrome et les affections du système nerveux. C'est ainsi que, dans un travail encore inédit dont il a bien voulu nous communiquer les épreuves, **M. Hermann Schlesinger** étudie un cas de tachycardie paroxystique dont tous les accès furent précédés par des accès épileptiques avec perte de connaissance.

Il s'agit d'un commis-voyageur de quarante-huit ans, qui, en été 1901, fut atteint d'accès débutant par des vomissements suivis bientôt de perte de conscience, de convulsions et de tachycardie. Cette dernière durait plusieurs jours (jusqu'à onze dans un accès observé par M. Schlesinger). La fréquence du pouls était de 200 à la minute, sans arythmie; le ventricule droit était dilaté. A deux reprises il y eut des œdèmes circonscrits, qui durèrent plusieurs heures et siégeaient une fois sur le sternum, l'autre fois sur la verge et le scrotum.

L'apparition et la disparition simultanée des accès épileptiques et tachycardiques prouvent qu'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence. Quant à faire dépendre les accès épileptiques de la tachycardie, c'est là une hypothèse à écarter, car jamais l'accès épileptique ne fut précédé de tachycardie; au contraire, c'était toujours l'inverse qui se produisait. Le début tardif de l'épilepsie (à quarante-huit ans) et sa disparition spontanée plaident en faveur d'une épilepsie symptomatique. L'apparition des œdèmes aigus pendant les accès épileptiques, et seulement alors, est pour M. Schlesinger une preuve que ces accès, sont dus ici à un œdème aigu du cerveau ou de l'écorce cérébrale. En effet, d'autres auteurs ont déjà observé des cas d'œdème circonscrit aigu de Quincke accompagné de convulsions générales et de symptômes cérébraux. Nothnagel a signalé plusieurs faits de coïncidence de tachycardie paroxystique et d'épilepsie, et M. Schlesinger, sur 15 cas de tachycardie paroxystique, en a trouvé 4 qui étaient associés à l'épilepsie.

Etant donné qu'on observe également des tachycardies dans les maladies cérébrales organiques (Pitres, Bunzl et Federn), dans le tabes, après des traumatismes crâniens (Le Dentu, Lecorché et Talamon, Kelly), dans la migraine, l'urémie, la tachycardie paroxystique doit être regardée comme un symptôme général d'affections cérébrales de nature et de localisation diverses.

Lorsque l'épilepsie et la tachycardie paroxystique surviennent chez le même individu sans que les accès coïncident, il faut admettre une cause commune, qui consiste dans une hyperexcitabilité du système nerveux. Il y a des cas où la tachycardie est une sorte d'équivalent épileptique.

Parfois les accès de tachycardie sont relativement rares, mais ils peuvent être aussi tellement rapprochés que la tachycardie devient presque permanente. On peut alors parler d'un « état de mal tachycardique », affection grave, qui menace la vie par épuisement du cœur.

Les lésions anatomiques dans la tachycardie paroxystique sont peu connues. M. Schlesinger a eu l'occasion d'observer un cas suivi d'autopsie, où il a trouvé une névrite de la portion thoracique du nerf pneumogastrique droit, consécutive à des lésions ganglionnaires (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 420). La conductibilité du nerf n'était pas complètement abolie. Pendant la vie on avait constaté que les accès de tachycardie pouvaient être arrêtés par la compression du pneumogastrique droit, tandis que la compression même prolongée du pneumogastrique gauche n'avait aucune action sur la tachycardie. On trouve d'ailleurs dans la littérature médicale plusieurs observations du même genre (Bernhardt, Neusser, Ortner, etc.), où la tachycardie était accompagnée d'altérations du pneumogastrique consécutives à des lésions ganglionnaires, mais le mécanisme de la tachycardie n'est pas élucidé par les lésions anatomiques qui furent constatées dans ces cas.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Baudin (H.). Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage.

Bellou (M.). Formerie (chef-lieu de canton du département de l'Oise) : mésographie, état sanitaire, considérations médicales.

Berthéol (R.). Contribution à l'étude de la sciatique radiculaire.

Berthollet (H.). Influence de la teneur en beurre du lait de femme sur la santé du nourrisson.

Bertrandon (A.). Les fractures du col chirurgical de l'humérus chez l'enfant.

Binet (L.). Des luxations ouvertes de l'articulation du coude.

Bontà (E.). Du décollement épiphysaire traumatique de l'extrémité inférieure du radius.

Bosc (J.). Contribution à l'étude du traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode des injections extra-intra-articulaires (méthode de Lannelongue).

Bouche (G.). De l'épithélioma du dos de la main.

Bousseau (Ch.). De la paralysie du muscle grand oblique dans les opérations sur le sinus par voie frontale.

Broca (J.). Sur un cas de phlegmon juxta-laryngo-trachéal à la période terminale du croup chez un nourrisson tubé.

Camacho (M.). Recherches sur l'involution utérine.

Cartier (P.). Etude expérimentale de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Delogé (Ch.). Anisométropie et vision binoculaire.

Druelle (M.). La gangrène des membres par artérite syphilitique.

Enebuske (C. J.). Contribution à l'étude clinique et bactériologique des kystes hydatiques sonores du foie.

Fleig (G.). La radiothérapie en dermatologie; technique, indications, résultats.

Français (H.). De l'apepsie.

Gaudelut (P.). A propos de quelques complications pleuro-broncho-pulmonaires consécutives aux traumatismes thoraciques sans fracture de côtes.

Gély (P.). Des abcès sous-phréniques d'origine biliaire.

Giffard (P.). Rein cancéreux et mobile; difficultés du diagnostic.

Girault (G.). Les hémorrhagies occultes du tube digestif.

Grandjean-Bayard (E.). Etude sur le pemphigus congénital à kystes épidermiques.

Hays (R.). Un hôpital d'enfants en 1906.

Hébert (P.). Les lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections; contribution à l'étude des réactions élémentaires de l'estomac.

Lamarre (A.). Contribution à l'étude du rythme de l'élimination urinaire : l'anisurie chez les hépatiques.

Larue (E.). Des contractures congénitales.

Lebar (E.). Hyperesthésies systématisées et troubles connexes.

Leduc (H.). La syphilis à la maternité de l'hôpital Tenon (1905-1906); étude statistique et diagnostique.

Mathieu (A.). Contribution à l'étude des enchondromes des fosses nasales et de leur traitement.

Meurice (G.). De l'hygiène du chauffage et, en particulier, des chauffages à l'eau chaude et à la vapeur.

Nazim (H.). De l'infection en chirurgie et son traitement par le sérum de Petit.

Paupe (G.). La forme hémorrhagique de la méningite tuberculeuse de l'adulte.

Rabourdin (A.). Topographie des altérations sensitives dans la rachistovaïnisation.

Serin (H.). Essai historique sur l'emploi de l'eau en chirurgie.

Tardif (E.). Des complications des kystes de l'ovaire pendant la grossesse.

Trouillet (A.). Abcès pulmonaires métapneumoniques.

Vaille (E.). Contribution à l'étude anatomique, pathogénique et clinique des rétroversions utérines.

Vidal (P.-J.). Considérations sur la dermatose gravidique autotoxique.

Vinceneux (A.-J.). Des indications et des résultats opératoires dans le cancer de l'estomac.

Voulich (Mlle M.-E.). Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales.

Wicart. Les abcès du lobe sphéno-temporal du cerveau d'origine otique.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Cunningham (D. J.). Text-book of anatomy. 2e éd. In-8°, 1424 p. Londres.

Guéorguievsky (I.). Situation anormale de l'artère sous-clavière droite en avant du muscle scalène antérieur (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 11 fév.)

Pflüger (E.). Ueber den elementaren Bau des Nervensystems. In-8°, 69 p. avec fig. Bonn. — La structure élémentaire du système nerveux.

Radasch (H. E.). Observations upon the form of the red blood corpuscle of man. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.) — Sur la forme des hématies de l'homme.

Rogers (J.) et **Ferguson** (J. S.). The anatomy of the parathyroid glands. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.)

Strasser (H.). Anleitung zur Präparation des Halses und Kopfes. In-8°, 76 p. Iéna. — Guide pour la dissection du cou et de la tête.

Vastarini Cresi (G.). Sulla presenza quasi costante di sperma nella vescica urinaria del cadavere umano. (*Tommasi*, 20 avril.)

Weinberg (R.). Du dédoublement des circonvolutions cérébrales chez l'homme (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 25 fév.)

Wieder (H.). Intrahepatic gall-bladder. (*Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, IX, 1.) — Vésicule biliaire intra-hépatique.

Witherspoon (T. C.). Anatomy of the inguinal region. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

PHYSIOLOGIE

Duprat (G. L.). Esquisse d'une théorie scientifique de l'activité mentale (psychogenèse). In-8°, 71 p. Impr. nationale.

Fischer (Emil). Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteïne (1899-1906). In-8°, 770 p. Berlin. J. Springer. — Recherches sur les acides amidés, les polypeptides et les protéides.

Greenwood (M.). The influence of increased barometric pressure on man. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.)

Hirschstein (L.). Zur Methodik der Aminosäurenbestimmung im Harn. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 mai.) — Sur les procédés de dosage des acides amidés dans l'urine.

Kolisch. Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett. (*Wien. klin. Wochensch.*, 10 mai.) — Sur la transformation de la graisse en sucre.

Lee (F. S.). Fatigue. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

Medgyessi (B.). Wie sollen wir atmen? (*Wien. med. Presse*, 20 mai.) — Comment doit-on respirer?

Morat (J.-P.). Les premiers principes de la physiologie. (*Lyon méd.*, 6 et 27 mai.)

Morgan (T. H.). The extent and limitations of the power to regenerate in man and other vertebrates. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 mai.) — Etendue et limites du pouvoir de régénération chez l'homme et chez les vertébrés.

Ruberti (E.). Immagine visiva cerebrale o immagine visiva riflessa? (*Policlinico*, parte méd., XIII, 5.)

Steiner (J.). Grundriss der Physiologie des Menschen. 9e éd. In-8°, 474 p. avec fig. Leipzig.

Trendelenburg (W.). Zur Frage der trophischen Nervenfunktion. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er mai.)

MÉDECINE

Doland (C. M.). A case of pericarditis with effusion, complicated by a pleural effusion. (*New York Med. Journ.*, 12 mai.)

Edenhuizen (Hermine). Ueber einen Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.)

Einhorn (M.). Remarks on Sahli's desmoid test of the stomach. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.)

Ewing (J.) et **Wolf** (C. G. L.). The clinical significance of the urinary nitrogen. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.) — La signification clinique de l'azote urinaire.

Fedeli (C.). Di un caso di rumore musicale udibile a distanza. (*Clinica moderna*, 28 mars.) — Bruit musical perceptible à distance.

Gabszewicz (A.). Zwapnienie oplucnej; otok ropny oplucnej. (*Gaz. lekarska*, 17 fév.) — Un cas de calcification de la plèvre.

Hägel (M.). Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Genesung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.)

Hess (A. F.). The determination of the absence of hydrochloric acid by a simple stool examination. (*Med. Record*, 28 avril.) — Diagnostic de l'anachlorhydrie par le simple examen des matières fécales.

Hirschler (A.). Ueber die Untersuchung der sekretorischen Funktion des Magens mittelst Sahlis Desmoidreaktion. (*Wien. med. Presse*, 13 mai.) — L'examen de la fonction sécrétoire de l'estomac à l'aide de la desmoïde-réaction de Sahli.

Issersohn (M.). Le scorbut pendant le siège de Port-Arthur (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, mars et avril.)

Jagic (N.). Ueber Azetonfixierung von Blutpräparaten. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 mai.) — Sur la fixation des préparations de sang par l'acétone.

Janeway (T. C.). The diagnostic significance of persistent high arterial pressure. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.) — Valeur diagnostique de l'hypertension artérielle permanente.

Kisch (E. H.). Zur prognostischen Bewertung der Herzarhythmien. (*Wien. med. Presse*, 20 mai.) — Sur la valeur pronostique des arythmies cardiaques.

Kreindel (I.). Le scorbut et l'héméralopie en Mandchourie (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, mai.)

Ligorio (E.). Un caso di leucemia a rapido decorso. (*Cesalpino*, juin.)

Livierato (S.). Intorno ad un caso di aneurisma sacciforme dell'arteria epatica. (*Gazz. degli Osped.*, 13 mai.)

Lucchesini (T.). Polmonite lobare abortiva e recidivante. (*Clinica moderna*, 28 mars.)

Michelazzi (A.). Sulla sinfisi pericardica ossificante; contributo clinico e appunti semeiologici. (*Policlinico*, 27 mai.)

MALADIES INFECTIEUSES

Banks (A. G.). Hæmorrhagic purpura during convalescence from scarlet fever. (*Lancet*, 26 mai.)

Bradshaw (T. R.). A note on the influence of antitoxic serum on the tuberculo-opsonic index. (*Lancet*, 19 mai.)

Cathoire. De l'existence de la fièvre méditerranéenne en Tunisie dans les races française et arabe. (*Rev. de méd.*, mai.)

Churchill (F. S.). Diagnostic value of the leucocyte formula in pertussis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.) — Valeur diagnostique de la formule leucocytaire dans la coqueluche.

Courmont (P.). Seroprognosis of tuberculous pleurisies. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

Ebstein (W.). Ueber die pocken-verdächtigen Formen der Varizellen. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 mai.) — Diagnostic de certaines formes de varicelle d'avec la variole.

Etienne (G.). Fièvre paratyphoïde à bacilles de Gärtner. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er mai.)

Felici (F.). Importanza della diagnosi precoce del morbillo; valore del sintoma di Koplik. (*Policlinico*, 20 mai.)

Gorgas (W. C.). Malaria in the tropics. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.)

Heilporn (A.). Contribution à l'étude du tétanos. (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, fév.-mars.)

Heller (O.). Die Schutzimpfung gegen Lyssa; Versuche zur Herstellung eines nicht infektiösen Impfstoffes. In-8°, 142 p. Iéna. — La vaccination antirabique; essais de préparation d'un vaccin non infectieux.

Pende (N.). Il liquido cefalo-rachidiano in alcuni casi di perniciosa malarica. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 5.)

Petersson (O. V.). Om smittofaran fraan lungtuberkulösa i olika sjukdomsstadier. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 3-4.) — Les risques de contagion aux diverses périodes de la tuberculose pulmonaire.

Price (F. W.). A case of widespread motor paralysis due to multiple symmetrical peripheral neuritis, following an unusually mild attack of scarlet fever. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.)

Schiller (H.). A peculiar infection of certain cervical glands with typical local and general symptoms. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 avril.) — Infection particulière de certains ganglions cervicaux avec signes locaux et généraux typiques.

Secretan (W. B.) et **Wrangham** (W.). Pneumococcic arthritis. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.)

Serkovsky (S.). Aktive Immunisierung gegen die Cholera. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 14, 21 et 28 avril.)

Sittler (P.). Uebertragung von Diphtherie durch dritte Personen. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er mai.) — La propagation de la diphtérie par des tiers.

Smith (T.). The parasitism of the tubercle bacillus and its bearing on infection and immunity. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 avril et 5 mai.)

Stevens (F. J.). Small-pox, its dissemination and prevention. In-8°, 128 p. Londres. — La variole; propagation et prophylaxie.

Tartarin. La tuberculose chez les marins du commerce en France. (*Arch. de méd. navale*, avril.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Barbé (A.). Le refus d'alimentation dans la démence catatonique. (*Arch. de neurol.*, mars.)

Calligaris (G.). Contributo allo studio della sordità verbale pura isterica. In-8°, 29 p. Rome.

De Buck et **Deroubaix**. Notes sur un cas d'atrophie musculaire progressive. (*Journ. de neurol.*, 5 mai.)

Dunin (T.). O istocie neurastenii. (*Gaz. lekarska*, 10 et 17 fév.) — Sur la nature de la neurasthénie.

Knapp (P. C.). The mental symptoms of cerebral tumor. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 5 avril.)

Kronthal (P.). Ist Hysterie eine Nervenkrankheit? (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 mai.) — L'hystérie est-elle une maladie nerveuse?

Lafforgue (F.) et **Sabrazès** (J.). Le lobule de l'oreille adhérent à l'état normal et chez les épileptiques et aliénés. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 20 mai.)

Lipinska. Un cas de gastrite hystérique traité par la psychothérapie. (*Arch. de neurol.*, fév.)

Marie et **Pelletier**. Mal perforant et paralysie générale. (*Arch. de neurol.*, fév.)

Meeus (F.). Un cas de myotonie congénitale. (*Arch. de neurol.*, fév.)

Mendel (E.). Die Migräne. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 mai.)

Mouisset (F.) et **Beutter** (M.). Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychique; asthénie générale sans paralysie; pas d'œdème de la papille. (*Lyon méd.*, 20 mai.)

Mouratov (V.). Sur la délimitation clinique de la démence paranoïde (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 3.)

Otto (R.). Ueber einen Fall wechselseitigen Auftretens von angioneurotischem Oedem und Migräne. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 12 mai.) — Œdème circonscrit aigu de la peau alternant avec des attaques de migraine.

Papi. Un'osservazione di acinesia algera. (*Gazz. degli Osped.*, 1er mai.)

Pelletier (Madeleine). Folie et choc moral. (*Arch. de neurol.*, mars.)

Portougalov. Un cas d'agoraphobie (en russe). (*Prakt. Vratch*, 1er avril.)

Racine. Ueber Analgesie der Achillessehne bei Tabes (Abadie'sches Symptom). (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai.)

Ravà (G.). Rara sintomatologia determinata da un fibrosarcoma della dura madre comprimente il piede delle circonvoluzioni rolandiche sinistre del cervello. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, juin.)

CHIRURGIE

Meller (A.). Ueber Rekto-Romanoskopie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 mai.)

Mencière (L.). Contribution à l'étude des opérations chirurgicales orthopédiques applicables aux déviations et difformités d'origine paralytique. (*Arch. provinc. de chir.*, janv. et fév.)

Molek (A.). O resekcích kloubu dolních a horních končetin. (*Casopis lékaru ceskych*, 26 mai.) — Les résections articulaires.

Morestin (H.). Neuf cas de cancer de la joue. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Nelson (H. T.). The mechanics of injuries to the cranium and its contents. (*New York Med. Journ.*, 12 mai.)

Neve (A.). The surgery of sarcoma in Kashmir. (*Brit. Med. Journ.*, 26 mai.)

O'Malley (A.). The surgical treatment of hepatic ascites. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.)

Pantaloni (J.). Nouvelle contribution à la chirurgie du gros intestin : trois cas suivis de guérison. 1° Rétrécissement inflammatoire du côlon transverse; anastomose colo-colique; 2° ouverture de l'S iliaque dans un cas de suppuration pelvienne; anastomose latéro-latérale de l'S iliaque sur le rectum, après résection de 10 centimètres de l'S iliaque; 3° hernie de l'S iliaque irréductible après laparotomie; colorrhaphie termino-terminale après résection de 45 centimètres de gros intestin. (*Arch. provinc. de chir.*, mars.)

Passaggi (A.). Gonadipartrite traumatica cronica e sua cura. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 5.)

Patry (E.). De la péritonite aiguë généralisée à pneumocoques. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai.)

Patterson (F. D.). Acute appendicitis the result of a foreign body. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.) — Appendicite aiguë causée par un corps étranger.

Pauchet (V.). Technique du bouton de Murphy dans quelques opérations gastro-intestinales. (*Arch. provinc. de chir.*, janv.)

Petit (J.). Rupture itérative du tendon rotulien; suture suivie de guérison complète. (*Arch. méd.-chir. du Poitou*, mai.)

Poenaru-Caplescu. Contributiuni la studiul chirurgiei plagilor toraco-abdominale. In-8°, 30 p. Bucarest.

Ranelletti (A.). L'ulcera traumatica dello stomaco. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 5.)

Ransohoff (J.). Discission of the pleura in the treatment of chronic empyema. (*Ann. of Surgery*, avril.)

Reclus (P.) et **Magitot** (A.). Sur deux cas d'angiomes primitifs des muscles striés. (*Rev. de chir.*, mai.)

Reverdin (J.-L.). Deux cas de laparotomie pour accidents abdominaux d'origine nerveuse. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai.)

Richardson (W. W.). Torticollis. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Rose (L. W.). Fibrolipoma of jaw and neck. (*Ann. of Surgery*, avril.) — Fibrolipome de la mâchoire et du cou.

Scudder (C. L.). Cerebral embolism following ligation of the external carotid artery. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 27 mars.)

Spijarny (I.). Pharyngotomie sus-hyoïdienne (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 8.)

Spratling (W. P.). Delayed value of surgery in epilepsy in certain cases. (*New York Med. Journ.*, 19 mai.)

Summers (J. E.). How to suture the wound in early or interval operations for appendicitis, so as to shorten the indoor confinement to one week. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.) — Comment suturer la plaie abdominale dans l'intervention précoce ou à froid pour appendicite, de façon à ne pas consigner le malade à la chambre pendant plus d'une semaine.

Valenti (P.). Di un'ernia parietale crurale strozzata. (*Policlinico*, 20 mai.) — Etranglement d'une hernie crurale pariétale.

Weber (F.). Sur le traitement des fractures par armes à feu (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, mai.)

Weiser (W. R.). Gunshot wounds of the head and spine. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 22 mars.) — Plaies par armes à feu de la tête et du rachis.

Wiener (J.). The use of silver wire for the cure of large herniæ. (*Ann. of Surgery*, avril.) — L'emploi de fil d'argent pour la cure des hernies volumineuses.

Zur Verth. Die Anästhesie in der kleinen Chirurgie. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 mai.) — L'anesthésie en petite chirurgie.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Brunet (G.). Ergebnisse der abdominalen Radicaloperation des Gebärmutterkrebses. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — Résultats des interventions radicales par la voie abdominale pour cancer de l'utérus.

Fédorov (V.). Contribution à l'étude de la syphilis du placenta (en russe). (*Prakt. Vratch*, 18 et 25 mars.)

Füth (H.). Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 mai.) — Sur les troubles nerveux pendant les suites de couches.

Gauss (C. J.). Geburten in künstlichem Dämmerschlaf. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — L'accouchement sous anesthésie scopomorphinique.

Géroulanos (M.). Un cas d'énorme tumeur fibromyomateuse de la vulve. (*Orient méd.*, fév.-mars.)

Góth (L.). Ueber Endometritis hæmorrhagica, mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Form. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai.)

Gouslitzer (I.). Un cas d'accouchement triple (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 25 fév.)

Grandin (E. H.). The treatment of uterine retrodisplacements. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.) — Le traitement des rétrodéviations utérines.

Green (C. M.). A review of 5 cases of ovarian cyst with twisted pedicle. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 15 mars.) — 5 cas de kyste de l'ovaire avec torsion du pédicule.

Hicks (H. T.). Two unusual cases of difficult labour. (*Lancet*, 12 mai.) — 2 cas insolites de dystocie.

Houzel (G.). Hématocolpomètre occasionné par imperforation de l'hymen; opération en un seul temps; guérison. (*Arch. provinc. de chir.*, avril.)

Hubbard (J. C.). Some of the surgical conditions of the puerperium. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.)

Kemp (Sk.). Et tilfælde af salpingitis tuberculosa diagnosticeret ved tuberkulininjektion. (*Hospitalstidende*, 2 mai.)

Leahy-Lynch (T.). Ossification of the fontanelles and closure of sutures at birth, a cause of difficult delivery. (*Lancet*, 19 mai.) — Dystocie par ossification des fontanelles et synostoses des sutures au moment de la naissance.

Levison (C. G.). Hematometra, caused by a myoma of the cervix. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.)

Llames Massini (J. C.). Operación cesarea por pelvis raquítica. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janv.-fév.)

Marx (S.). Early diagnosis and treatment of puerperal septic diseases. (*Med. Record*, 28 avril.) — Diagnostic précoce et traitement de la fièvre puerpérale.

Matthews (E. S.). Third stage of labor. (*New Orleans Med. and Surg. Journ.*, mai.) — La troisième période de l'accouchement.

Meuleman (C. J.). Een geval van placenta prævia met doodelijken afloop voor de moeder. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 mai.) — Placenta prævia avec issue fatale pour la mère.

Moran (J. F.). Puerperal eclampsia. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.)

Morris (R. T.). A case of heteroplastic ovarian grafting, followed by pregnancy, and the delivery of a living child. (*Med. Record*, 5 mai.) — Greffe ovarienne, suivie d'une grossesse et de la naissance d'un enfant vivant.

Noble (C. P.). Myomectomy. (*New York Med. Journ.*, 19 mai.)

Norström (G.). Massage in dysmenorrhœa. (*New York Med. Journ.*, 17 mars.)

Pfannenstiel (J.). Zur Frage der Atmocausis uteri. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai.)

PÉDIATRIE

Hoffa (A.). Die spastischen Lähmungen der Kinder und ihre Behandlung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 3, 10 et 17 mai.) — Les paralysies spasmodiques des enfants et leur traitement.

Ingelrans (L.). Le réveil de la paralysie infantile. (*Echo méd. du Nord*, 29 avril.)

Jourdanet. Les affections bulleuses de l'enfant en bas âge. (*Lyon méd.*, 20 mai.)

Kephallinós (N. A.). Ueber akuten Gelenksrheumatismus, Chorea und Endokarditis der Kinder. (*Wien. klin. Wochensch.*, 10 mai.) — Sur le rhumatisme articulaire aigu, la chorée et l'endocardite chez les enfants.

Legrand (H.). Les abcès du foie chez l'enfant. (*Arch. de méd. des enfants*, mars et avril.)

Livengood (H. R.). Diabetes mellitus in children. (*Med. Record*, 28 avril.) — Le diabète sucré chez les enfants.

Pfaundler (M.) et **Schlossmann** (A.). Handbuch der Kinderheilkunde. 2 vol. In-8°, 2050 p. avec fig. et planches. Leipzig. F. C. W. Vogel. — Manuel de pédiatrie.

Rakhmaninov (I.). Tumeurs malignes des reins chez les enfants (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 3.)

Sicard (M. H.). Rheumatic manifestations in children. (*Med. Record*, 5 mai.) — Manifestations rhumatismales chez les enfants.

Theodor (F.). Larynx- und Tracheal-Stenosen, mit besonderer Berücksichtigung eines durch Thymus-Exstirpation geheilten Falles. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 5.) — Rétrécissements du larynx et de la trachée, à propos d'un cas guéri par l'ablation du thymus.

Thomesco (N.) et **Graçoski** (S.). Myocardite simulant la cirrhose cardio-tuberculeuse. (*Arch. de méd. des enfants*, mai.)

Torday (F. von). Duodenalgeschwür im Säuglingsalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 5.) — Ulcère du duodénum chez un nourrisson.

Vetchtomov (E.). La scrofule et sa prophylaxie (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 4 mars.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Constantin (P.-M.). Mastoïdite résolue par une otite récurrente. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Einisse (L.). Sur les affections d'origine réflexe ayant pour point de départ le nez, l'oreille ou la gorge (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 18 fév.)

Gutzmann (H.). Sur la symptomatologie et le traitement de l'aphonie spasmodique et d'autres troubles phonateurs d'origine spasmodique. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Guyot (F.). Des indications de la méthode de Bier (aspiration) en oto-rhinologie. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai.)

Jäger (K.). Ein Tumor der linken Gesichtshälfte ausgehend vom Rachendache. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai.) — Tumeur, d'origine palatine, de la partie gauche de la face.

Koster (W.). Nadere mededeeling omtrent de behandeling der hooikoorts. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 mai.) — Sur le traitement de la fièvre des foins.

Labouré (J.). Du drainage chirurgical de l'ethmoïde et du sphénoïde. (*Arch. provinc. de chir.*, janv.)

Maugeri (V.). Papillomes de la luette et du voile du palais. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Mayer (E.). The nasal accessory sinuses. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

Okouneff. Spasmes de la paupière supérieure, symptôme d'inflammation exsudative du sinus frontal (auto-observation). (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Ostmann. Une mesure unitaire de l'ouïe pour remplacer la mesure objective. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Pegler (L. H.). Pathologie, affinités et traitement du polype saignant de la cloison. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Roque et **Royet**. Vertige par lésion du rhinopharynx (symphyses salpingo-pharyngiennes). (*Rev. de méd.*, mai.)

Senator (M.). Ueber Schleimhaut-Lupus der oberen Luftwege. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 mai.) — Sur le lupus des muqueuses des voies respiratoires supérieures.

HYGIÈNE

Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique; travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France (année 1904). T. XXXIV. In-8°, 979 p. avec fig. et cartes. Melun. Impr. administrative.

Rosenfeld (S.). Die Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 5.) — La mortalité élevée des enfants illégitimes.

Sofer (L.). Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. (*Wien. klin. Wochensch.*, 17 mai.) — La lutte contre la mortalité des nourrissons.

Takaki (K.). Japanese navy and army sanitation, with a statistical report of the Medical Department during the Japanese-Russian war, and a history of the eradication of kakke from the Japanese navy. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.) — L'hygiène dans les armées japonaises de terre et de mer, avec un rapport statistique sur le service de santé pendant la guerre russo-japonaise, et l'historique de la disparition du béribéri dans la marine japonaise.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Antonini (G.). I principi fondamentali della antropologia criminale; guida per i giudizi medico-forensi nelle questioni di imputabilità. In-18, 167 p. Milan. U. Hoepli.

Ferreira da Silva (A. J.) et **Aguiar** (A. d'). L'examen médico-légal des taches de sang et spécialement la méthode d'Uhlenhuth. In-8°, 28 p. Porto.

Pires de Lima (Y. A.). A medicina forense em Portugal; esboço historico. In-8°, 88 p. Porto.

Rodrigues (N.). Assistencia medico-legal aos alienados nos Estados brazileiros. (*Brazil-medico*, 1er et 8 fév., 15 et 22 mars, 1er et 8 avril.)

Vastarini Cresi (G.) et **Tresca** (E.). In causa di omicidio; relazione di perizia necroscopica; contributo alla questione delle concause. (*Gazz. internazion. di med.*, avril.)

Werner (R.). Geistig Minderwertige oder Geisteskranke? Ein Beitrag zu ihrer Abgrenzung mit Rücksicht auf die geplante Strafrechtsreform. In-8°, 146 p. Berlin. — La distinction des faibles d'esprit et des aliénés, notamment au point de vue du projet de réforme du code pénal [allemand].

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Boas (I.). Ueber die Behandlung der Hyperazidität. (*Therap. Monatsh.*, mai.) — Sur le traitement de l'hyperacidité.

Calabi (T.). Influenza della lavatura gastrica sulla coprostasi abituale. (*Fracastoro*, II, 4.)

Conelli (A.). Prontuario di posologia dei rimedi più usati nella terapia infantile. In-8°, 186 p. Milan. U. Hoepli.

Crum (G. W. R.). Treatment of the bites of copperhead snakes by local freezing combined with the frequent application of a potassium permanganate solution. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.) — Traitement des morsures des serpents venimeux par la congélation locale associée à des applications fréquentes d'une solution de permanganate de potasse.

Fedoulov (I.). La nature chimique du ferment de la levure; traitement de l'érysipèle par cet enzyme (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 4 mars.)

Fragoso (J. J.). Sodium chloride against bubonic plague. In-8°, 54 p. Bombay. — Le chlorure de sodium contre la peste.

Ganghofner (F.). Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 5.) — Emploi thérapeutique de la tuberculine chez l'enfant.

Holub (A.). Zur Thyreoidbehandlung des Morbus Basedowii und insbesondere seiner Kombination mit Myxödem. (*Wien. klin. Wochensch.*, 10 mai.) — Sur l'opothérapie thyroïdienne de la maladie de Basedow, notamment lorsqu'elle est compliquée de myxœdème.

Orlovsky (V.). Le chlorure de baryum en tant que médicament cardiaque (en russe). (*Roussk. Vratch*, 11, 18 et 25 fév. et 4 mars.)

Richter (R.). Ueber die Behandlung entzündlicher Prozesse der Haut mit heissen Bädern. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril.) — Traitement des inflammations de la peau par les bains chauds.

Rosenbach (O.). Warum und in welchen Grenzen sind anästhesierende Mittel bei entzündlichen Prozessen wirksam? (*Münch. med. Wochensch.*, 1er mai.) — Pourquoi et à quel point les anesthésiques sont-ils efficaces contre les inflammations?

Smith (E. T.). Vaso-dilatation in hæmoptysis. (*Brit. Med. Journ.*, 21 avril.)

Stern (H.). Memoranda anent the treatment of gangrene in the diabetic. (*Med. Record*, 21 avril.)

Ullmann (K.). Ueber Stauungs- und Saugtherapie bei einigen Affektionen der Haut und der Geschlechtsorgane. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 avril et 7 mai.) — Sur l'emploi thérapeutique de la stase hyperémique dans quelques affections de la peau et des organes génitaux.

BACTÉRIOLOGIE

Klieneberger (K.). Ueber hämoglobinophile Bazillen bei Lungenkrankheiten. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.) — Bacilles hémoglobinophiles et affections pulmonaires.

Otten (M.). Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 2.) — Recherches bactériologiques sur le sang cadavérique.

Park (W. H.) et **Williams** (Anna W.). Pathogenic microorganisms, including bacteria and protozoa. 2e éd. In-8°, 556 p. avec fig. Londres.

Ulrich (S.). Ueber den Bakteriengehalt des Fischfleisches. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 1.) — Sur la teneur en microbes de la chair de poisson.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente.

Nous nous proposons d'étudier dans cet article les lois auxquelles nous semblent obéir les modifications de la tension artérielle au cours des diverses néphrites.

Une pareille étude aurait pu être abordée sans aucun préambule il y a deux ans encore.

En effet, depuis les premières études de Senhouse Kirkes, Traube, von Basch, Potain, Sir William Broadbent, M. Huchard, jusqu'à ces dernières années, la conception classique de l'hypertension artérielle pouvait être considérée comme dualiste (1), et de la lecture des divers auteurs faisant autorité se dégageait cette impression qu'il y avait deux hypertensions : l'une, véritable « crise vasculaire » sans support anatomique constant, reconnaissant pour causes des intoxications, des douleurs viscérales, des contractures musculaires et se rencontrant, par exemple, dans la colique saturnine, les crises douloureuses du tabes, l'épilepsie, l'éclampsie puerpérale, etc.; l'autre, hypertension plus homogène dans sa courbe, plus considérable par sa durée, reconnaissant un support anatomique constant, à savoir une lésion rénale, et ne s'observant que dans les néphrites, affections auxquelles Potain adjoignait, sans trop préciser d'ailleurs pourquoi, le diabète et la sénilité.

Mais, depuis ces deux dernières années, M. Vaquez a apporté un fait nouveau que cet auteur considère comme de nature à modifier la conception que nous nous faisons de certaines hypertensions permanentes. Dans les néphrites chroniques avec hypertension marquée, M. Vaquez a montré qu'il existait presque constamment une hyperplasie adénomateuse des capsules surrénales, et pour lui la suractivité des surrénales pourrait être un des facteurs essentiels de l'hypertension (2).

La conception de M. Vaquez a déjà rallié des suffrages, parmi lesquels nous citerons ceux de M. Josué, de MM. Bernard et Bigart, Froin et Rivet. D'autres auteurs, M. Pál (de Vienne) et récemment M. Rist, l'ont prise en considération, mais ne se sont pas encore prononcés.

Nous devons donc nous demander tout d'abord si, conformément à la tradition latente, nous pouvons encore admettre une hypertension d'origine rénale, car toute étude sur les rapports de certaines hypertensions avec des lésions rénales serait frappée de nullité si l'hyperactivité surrénale pouvait être le point de départ de l'hypertension et spécialement de l'hypertension dans les néphrites, comme M. Vaquez en a admis la possibilité.

I

La théorie surrénale de M. Vaquez repose sur les faits suivants :

1° Les capsules surrénales contiennent une substance, l'adrénaline, qui, injectée à faible dose dans le torrent circulatoire, provoque une très forte quoique très brève hypertension;

2° Il existe des cas d'hypertension — comme celui de MM. Widal et Boidin (3) — où le rein, à l'autopsie, a été trouvé sain, mais où les capsules surrénales présentaient une transformation adénomateuse que M. Vaquez interprète comme le signe d'un hyperfonctionnement surrénal;

3° Dans les hypertensions longues et fortes, telles qu'on les observe dans les néphrites atrophiques, il est fréquent de rencontrer des adénomes des capsules surrénales, et il est presque constant (9 fois sur 10) de trouver une augmentation de poids des surrénales et une transformation adénomateuse de leur couche corticale : citons l'observation première de M. Vaquez (1), une série de cas publiés, ultérieurement à la communication de M. Vaquez, par M. Aubertin et par moi (2), enfin des observations diverses relatées depuis lors.

L'exactitude de ces faits ne semble pas avoir été contestée, mais il n'en est pas de même de l'interprétation qu'en a donnée M. Vaquez.

Pour apprécier la valeur de l'hyperplasie adénomateuse des surrénales, il faut à notre avis étudier cette lésion dans l'ensemble des diverses maladies. C'est ce travail que nous avons entrepris avec M. Aubertin et qui nous a amenés à conclure que, chez les malades morts de maladies diverses, sans avoir présenté d'hypertension, l'adénome macroscopiquement constatable est rare, et la transformation adénomateuse non exceptionnelle, mais légère; que, dans les néphrites subaiguës sans hypertension marquée, la tendance à la transformation adénomateuse est rare; enfin, que dans les néphrites chroniques avec haute tension, on rencontre assez souvent l'adénome macroscopique et presque toujours une hyperplasie adénomateuse quelquefois totale de la région corticale.

Après avoir signalé les faits isolés, invoqués par M. Vaquez, nous connaissons donc maintenant le cadre général où ils se présentent.

Une double remarque se dégage immédiatement de ces considérations; c'est que la transformation adénomateuse s'observe vraiment avec une fréquence particulière dans les néphrites chroniques et qu'elle entre en coïncidence marquée avec l'hypertension forte et durable. Pouvons-nous en conclure au rôle primordial de l'hyperactivité des surrénales dans l'hypertension artérielle? Nous ne le pensons pas.

Tout d'abord, l'hyperplasie adénomateuse se rencontre dans des affections qui ne comportent pas d'hypertension, comme nous venons de l'indiquer; elle ne peut donc créer de toute pièce l'hypertension.

D'autre part, avec M. Aubertin, nous avons noté que l'hyperplasie adénomateuse manquait dans un cas d'hypertension continue (3), et nous avons ultérieurement observé le même fait chez un malade de M. Lamy; M. Pál (4), de son côté, dans un cas d'hypertension paroxystique qu'il observa durant seize mois, ne trouva à l'autopsie aucune trace d'hyperépinéphrie. Cette dernière lésion manque dans les hypertensions transitoires — voir le cas de M. Ménétrier (5) — ou semble tout à fait discutable, comme chez le malade de MM. Rist et Krantz (6).

Ajouterons-nous, enfin, qu'avec M. Beaujard (1) nous avons vu qu'on pouvait, dans des cas déterminés, modifier à volonté par les chlorures la tension artérielle, et que par conséquent, si l'hyperactivité surrénale entrait en jeu, elle restait subordonnée en tout cas à d'autres facteurs hiérarchiquement plus élevés?

L'hyperplasie adénomateuse, qui n'existe pas dans la plupart des hypertensions transitoires, peut donc être absente même dans l'hypertension continue; d'autre part, cette même lésion peut se rencontrer dans des affections sans hypertension. Elle manque donc par trop de cette spécificité et de cette constance qu'on doit exiger d'un facteur pathogénique primordial (2).

Peu de temps après la communication de M. Vaquez, M. Josué (3) émit l'opinion que la théorie de l'hyperépinéphrie pouvait trouver un argument nouveau dans ce fait, qu'il avait découvert (4) presque simultanément avec M. Lœper (5), à savoir que l'injection d'adrénaline provoque de l'athérome chez le lapin. L'athérome produit par l'extrait surrénal et qu'on observe bien souvent à l'autopsie des sujets atteints d'hypertension chronique, n'était-il pas comme la manifestation histologique d'une hyperactivité surrénale dont l'hypertension serait la manifestation fonctionnelle? Cet argument nouveau se heurte malheureusement à cette objection péremptoire qu'il n'y a aucun rapport constant entre l'hypertension et l'athérome, ainsi que l'a bien démontré M. Teissier (6), puisque nombre d'athéromateux ont une tension normale. Il se heurte surtout à des faits devant lesquels il n'y a qu'à s'incliner, consistant dans la coïncidence d'athérome et d'hypertension en l'absence de toute hyperépinéphrie, comme c'était le cas du malade déjà cité de M. Pál.

II

Nous ne pensons donc pas que la théorie surrénale nous révèle le point de départ de l'hypertension artérielle, ni qu'elle soit, par conséquent, capable de ramener à l'unicisme la pathogénie de ce syndrome. A quelles hypertensions allons-nous maintenant réserver la dénomination d'hypertension rénale, et quelles autres rejetterons-nous en qualité de « crises vasculaires » sans support néphritique? A première vue, la distinction paraît simple, et voici tout d'abord le tableau que l'on peut se faire de l'hypertension *qui n'est pas* d'origine rénale.

Cette hypertension, que nous qualifierons de transitoire pour la commodité du langage et faute d'un terme meilleur, peut se définir par les caractères suivants, que nous opposerons ultérieurement à ceux de l'hypertension d'origine rénale, hypertension que nous qualifierons de durable :

La *courbe* de l'hypertension transitoire présente deux caractères spéciaux. Le premier est son allure transitoire, qui consiste en ce que

(1) En fait il y a peu d'auteurs qui aient été bien précis sur la classification des tensions, et cette conception que nous leur prêtons est plutôt, pour beaucoup d'entre eux, la conclusion que nous tirons de leurs travaux.

(2) H. Vaquez. Hypertension. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 5 fév. 1904, p. 120, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 45.)

(3) Widal et Boidin. Adénomes des capsules surrénales; hypertension et athérome généralisé; ramollissement cérébral et ulcères de l'estomac par oblitération artérielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 21 juillet 1905, p. 696, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 356.)

(1) H. Vaquez. (*Loc. cit.*, p. 128.)

(2) Ch. Aubertin et L. Ambard. Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 19 fév. 1904, p. 175, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 63.)

(3) Ch. Aubertin et L. Ambard. (*Loc. cit.*, p. 178.)

(4) J. Pál. Gefässkrisen (obs. II, p. 86-110). Leipzig, 1905.

(5) P. Ménétrier. Encéphalopathie saturnine et hypertension artérielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 12 fév. 1904, p. 141, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 52.)

(6) E. Rist et L. Krantz. Un cas d'aortite avec crises hypertensives. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 juin 1906, p. 653, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 306.)

(1) Ambard et Beaujard. Hypertension artérielle et rétention chlorurée. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 fév. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 52.)

(2) Nous avions d'ailleurs déjà soutenu par ailleurs que l'hyperplasie surrénale était un processus secondaire au développement de la lésion rénale, cause primitive de l'hypertension, et c'est par erreur que quelques auteurs nous ont considéré comme partisans de la théorie surrénale de l'hypertension.

(3) O. Josué. Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 19 fév. 1904, p. 172, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 63.)

(4) O. Josué. Athérome aortique expérimental par injection répétée d'adrénaline dans les veines. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 14 nov. 1903, p. 1374, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 385.)

(5) M. Lœper. Action de l'adrénaline sur l'appareil cardio-vasculaire et sur la capsule surrénale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 21 nov. 1903, p. 1453.)

(6) P. Teissier *in* C. Potain. La tension artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. Paris, 1902.

l'individu présente souvent, à des intervalles de quelques minutes à peine, et plus encore à des intervalles de quelques heures, des tensions qui diffèrent entre elles de 3, 4, 5 centimètres et plus, d'où il résulte que le tracé de la courbe des tensions rappelle l'allure d'une pyrexie hectique en coups d'archet. Souvent, les crises hypertensives sont de courte durée, de quelques minutes à quelques heures; elles peuvent être peu nombreuses ou se succéder pendant deux, trois, quatre et même cinq jours. Le caractère oscillatoire est donc plus caractéristique que la durée même de ces hypertensions transitoires.

Le second caractère, qui est pour nous un caractère essentiel, et sur lequel n'insistent pas assez, à notre avis, divers auteurs, est le retour de la tension à un chiffre absolument normal — de 15 à 17, selon les individus, la pression artérielle étant prise à la radiale au moyen du sphygmomanomètre de Potain — lorsque la cause instigatrice de l'hypertension entre dans une phase de repos (douleurs des angineux et des tabétiques, par exemple), ou bien a disparu (élimination d'un calcul rénal, expulsion du fœtus chez les éclamptiques).

Au point de vue *étiologique*, nous relèverons surtout l'étroite corrélation existant entre le développement de l'hypertension et l'apparition même de sa cause instigatrice. Ces rapports, esquissés d'abord par Sir William Broadbent (1), ont été particulièrement précisés, dans ces dernières années, par M. Vaquez (2) et par M. Pál (3). Dans le livre de ce dernier, notamment, on verra comment, chez certains tabétiques, on peut prévoir une crise gastrique par une ascension légère de la tension, comment celle-ci atteint un chiffre fort élevé en pleine période douloureuse et comment, toute douleur cessant, elle revient à la normale.

Nous n'avons pas à énumérer toutes les causes extrarénales pouvant donner lieu à ces hypertensions transitoires; nous devons simplement rappeler ici qu'elles sont innombrables, puisqu'elles comprennent le tabes douloureux, la colique saturnine (et aussi l'encéphalopathie saturnine sans lésion rénale ni surrénale), le travail et l'éclampsie puerpérale, l'athérome dans ses localisations aortiques et coronariennes, la migraine ophtalmique, l'épilepsie, la maladie de Basedow, etc., et que par conséquent il faut se garder de conclure, en présence d'une hypertension même accusée, à une hypertension rénale, avant d'avoir recherché systématiquement les causes hypertensives diverses qui sont parfois presque latentes, comme un état angineux fruste, une aortite peu douloureuse, de vagues douleurs gastralgiques du tabes, etc.

Enfin, pour qu'il y ait hypertension transitoire pure, une dernière condition s'impose, c'est l'intégrité du rein. C'est qu'en effet, si l'effort, la douleur et le spasme vasculaire ne sont pas les seules causes, ni le seul soutien de l'hypertension, si un élément rénal entre en jeu, la tension ne revient pas à la normale après cessation de l'activité de la cause extra-rénale: il reste une hypertension résiduelle durable en rapport avec la lésion rénale; l'hypertension transitoire n'est plus pure, elle est une poussée hypertensive greffée sur une hypertension fondamentale durable. Est-il besoin de dire que le saturnisme réalise au plus haut degré tous ces phénomènes : d'hypertension transitoire pure, au début des coliques de plomb, et d'hypertension durable avec poussées paroxystiques lorsque la néphrite est constituée et que des coliques reparaissent?

Au point de vue des faits, il est intéressant de noter que même des hypertensions transitoires d'intensité considérable, avec accès répétés tous les mois, peuvent durer des années, sans que, à l'autopsie, on trouve les lésions rénales qui ne manquent cependant jamais dans une hypertension aussi longue et aussi forte, *mais permanente*. Parmi toutes les causes pouvant produire ce phénomène, l'athérome est la plus importante, et nous rappellerons à cet égard, encore une fois, l'observation déjà citée de M. Pál, observation si instructive à tous égards, où à l'autopsie il n'y avait ni lésions surrénales, ni lésions appréciables du rein, et où pourtant, durant seize mois, l'auteur constata des poussées répétées d'hypertension atteignant 26 au tonomètre de Gärtner (ce qui représente 28 ou 29 au sphygmomanomètre de Potain), hypertension qui ne pouvait s'expliquer que par une aortite très marquée et une coronarite accentuée donnant des crises angineuses.

L'observation de MM. Rist et Krantz est en réduction analogue à la précédente. Dans le fait de M. Ménétrier, nous voyons également que le plomb peut causer une forte hypertension transitoire sans que le rein ait encore eu le temps d'être atteint. Enfin, nous rappellerons que dans nombre de cas d'éclampsie puerpérale on a constaté à l'autopsie l'intégrité du rein.

La clinique, qui ne peut naturellement nous permettre que des conclusions plus réservées, nous montre de son côté que l'albuminurie fait défaut dans ces hypertensions, sauf dans les périodes de crise où elle apparaît comme un phénomène parallèle à l'hypertension, mais non pas comme un indice d'une lésion rénale chronique.

A l'allure oscillatoire de la courbe de la tension et à l'étiologie extra-rénale de la crise vasculaire, nous pouvons donc ajouter l'intégrité du rein comme caractère essentiel de l'hypertension transitoire.

L'ensemble de ces considérations nous permet-il d'affirmer que le rein ne participe pas à ces hypertensions?

Nous ne le pensons pas si nous considérons de près non plus l'histologie rénale, mais bien sa physiologie avant les crises hypertensives ou au cours de ces crises.

Presque toute hypertension transitoire s'accompagne de rétention chlorurée. Ce fait a été signalé pour l'épilepsie par divers auteurs, pour la colique de plomb par M. Laubry (1); nous l'avons même noté dans l'hypertension, bien discrète pourtant, de la période prémenstruelle, où nous avons relevé dans le bilan comparatif de la semaine qui précède et de celle qui suit les règles une différence de 12 à 16 grammes de chlorure de sodium (2); on sait enfin que l'oligurie est constante dans la colique néphrétique, que de la polyurie apparaît après le travail.

Cette rétention chlorurée est-elle cause ou effet de l'hypertension? Elle est les deux à notre avis. Elle peut être le résultat d'un spasme vasculaire, et le fait est démontré expérimentalement. Mais elle peut être aussi dans une certaine mesure la cause de l'hypertension, et la preuve indirecte en est que le traitement préventif de l'éclampsie puerpérale est la déchloruration sous forme de régime lacté; que l'adjuvant curateur de la colique de plomb est le régime lacté.

Cette intervention du rein, qui semble fonctionnelle et qui, dans tous les cas, ne paraît hiérarchiquement que secondaire, est donc très embarrassante dans ces hypertensions transitoires, puisque voici des hypertensions où la cause n'a rien de commun avec le rein, où cette glande paraît normale et qui, cependant, sont prévenues d'une façon certaine dans leur développement excessif au moyen du traitement rénal par excellence, le régime hypochloruré!

Devons-nous, à notre tour, en revenir à une pathogénie uniciste de l'hypertension artérielle, pathogénie basée sur une théorie rénale, fonctionnelle pour l'hypertension transitoire, anatomique pour l'hypertension durable?

Nous ne le pensons pas, car nous avons vu que, pour si engagé que soit le rein dans l'hypertension transitoire, sa responsabilité n'y est que partielle; et si efficaces que soient parfois nos moyens d'action sur l'hypertension quand ils s'adressent au rein, cette efficacité n'est que relative et inconstante.

Dans l'hypertension durable nous allons voir, au contraire, que les causes instigatrices extrarénales sont inconnues, que le rein est seul en cause et que les modifications de la tension ne sont justement que l'expression des modifications lésionnelles du rein lui-même.

III

Toutes les hypertensions permanentes sont d'origine rénale. Cette loi générale ne comporte que trois exceptions apparentes, que l'examen même rapide des faits suffit à réduire à néant.

La première concerne le diabète, et encore uniquement le diabète dit arthritique, car pour le diabète pancréatique, il est entendu que l'hypertension ne s'y observe point; il s'agit donc uniquement du diabète arthritique, de celui qu'on observe à partir de trente-cinq ou quarante ans. Mais, même pour ce diabète, il existe certains désaccords et, alors que quelques auteurs, Potain par exemple, y signalent l'hypertension comme très fréquente et même très forte, d'autres, notamment M. Vaquez, l'y considèrent comme très inconstante.

De notre côté, nous avons fait une étude comparative de la tension chez 12 diabétiques, et nous avons constaté que chaque fois que les malades avaient de l'hypertension ils étaient albuminuriques. L'inverse n'est pas vrai : on peut voir des diabétiques albuminuriques sans hypertension, et nous avons observé 2 malades de ce genre. Il n'y a donc pas lieu, à notre avis, de faire des diabétiques des hypertendus spéciaux. Comme tous les autres individus, ils font de l'hypertension lorsque leur diabète se complique de certaines lésions rénales capables de produire l'hypertension, ce que trahit généralement l'albumine urinaire, et leur tension reste normale si, au contraire, leur rein est sain ou ne présente qu'une lésion non susceptible de produire de l'hypertension.

Pour la maladie de Basedow, qui constitue la seconde exception, les faits sont un peu plus complexes. La maladie de Basedow, qui est une affection à spasmes vasculaires intermittents, est par elle-même capable d'élever la tension artérielle, mais d'une façon toute transitoire. La tension y est perpétuellement changeante, d'après les faits que nous avons observés, et oscille en général entre 15 et 19. C'est la tension que nous avons observée, d'une façon très répétée, chez une basedowienne à crises vasomotrices très marquées, pendant trois semaines. La maladie de Basedow donne donc, à proprement parler, des hypertensions transitoires du groupe étudié précédemment et qui n'ont que ceci de particulier, qu'elles se répètent avec une fréquence exceptionnelle. Mais il peut en être pour la maladie de Basedow comme pour le diabète : elle s'associe souvent à la néphrite et, dans ce cas, il se développe une tension fondamentale permanente élevée; c'est ce que nous avons constaté avec M. Enriquez dans 5 cas de maladie de Basedow (1). Pour la maladie de Basedow, il faut donc considérer deux faits : une maladie à tension spontanément mobile et la fréquente association d'une néphrite hypertensive.

(1) W. H. BROADBENT. The pulse. Londres, 1890.

(2) H. VAQUEZ. La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. (*Semaine Médicale*, 1904, p. 385-387.)

(3) J. PÁL. (*Loc. cit.*)

(1) C. LAUBRY. Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. (*Thèse de Paris*, 1903.)

(2) Observations recueillies dans le service de M. le professeur Joffroy.

(1) Voir aussi : K. ALT. Ernährungstherapie der Basedow'schen Krankheit. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 juin 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 293.)

Enfin, la troisième exception apparente repose sur une confusion de terme, et ce terme est celui d'artériosclérose.

Par l'hypertension des artérioscléreux, on semble comprendre deux hypertensions absolument indépendantes : l'une, transitoire, ressortissant à l'athérome artériel sans néphrite, dont nous avons parlé précédemment; l'autre, permanente, qui est celle de la néphrite atrophique. L'association de ces deux tensions est très fréquente; l'on a alors, comme toujours, une tension fondamentale élevée sur laquelle se greffent des oscillations marquées. La maladie de Hodgson, si souvent observée, est l'affection qui présente le plus souvent cette association des deux tensions. Quant à l'hypertension durable dite par artériosclérose et qui ne ressortirait ni à de l'athérome des gros vaisseaux, ni à une néphrite, on en chercherait vainement un exemple.

En résumé, nous admettrons donc, mais en en retranchant le diabète, la formule de Potain, qui estimait qu'il ne saurait y avoir d'hypertension permanente sans néphrite.

IV

Si nous considérons l'évolution des hypertensions permanentes, c'est-à-dire des hypertensions d'origine rénale, nous voyons immédiatement qu'elles se présentent sous deux formes différentes qui, pour ne pas avoir été dénommées, n'en ont pas moins été bien décrites.

L'une de ces hypertensions est *réductible* à la normale (1), soit par l'évolution spontanée de la néphrite, soit par un régime curatif. Elle se rencontre surtout dans les néphrites subaiguës, et parfois même dans la néphrite aiguë.

L'autre est *irréductible* malgré tous les moyens; son évolution naturelle est progressive, elle se rencontre, sous sa forme la plus pure, dans la néphrite atrophique avancée.

Entre ces deux variétés tranchées se placent les hypertensions incomplètement réductibles, qui sont peut-être les plus fréquentes, car elles appartiennent aux néphrites mixtes et aux néphrites interstitielles à leur début.

A. Les *hypertensions réductibles* d'origine rénale sont des hypertensions permanentes stables, elles coïncident avec des signes évidents de néphrite aiguë ou subaiguë et elles évoluent parallèlement avec l'affection rénale.

C'est par sa stabilité que l'hypertension d'origine rénale se distingue le plus nettement des hypertensions transitoires d'origines variées. Ce sont ces tensions sur lesquelles l'observateur reste toujours d'accord avec lui-même et sur lesquelles divers observateurs peuvent s'entendre s'ils prennent la tension de la même manière, parce que la pression n'y est pas oscillante d'un instant à l'autre, contrairement à ce qui est si souvent le fait des hypertensions transitoires. Dans ces tensions, à quelques minutes, à quelques heures d'intervalle, on retrouve toujours le même chiffre au manomètre. Les pressions prises quotidiennement réalisent une courbe régulière, quoique de forme naturellement variable avec les diverses néphrites.

Les autres caractères de la pression sont secondaires; notamment le chiffre absolu de la pression, qui est, en général, modérée, ne dépassant pas 23 à 25 centimètres en moyenne, ne saurait fournir aucune indication bien précise.

L'hypertension permanente réductible se voit surtout dans les néphrites aiguës ou subaiguës.

Au début de nos recherches avec M. Beaujard, où nous nous étions adressés à des néphritiques avec le minimum d'albumine et le moins d'œdème apparent possible, nous avions constaté quelques échecs de la déchloruration sur la réduction de la tension artérielle. Ultérieurement, j'ai eu personnellement l'occasion d'en constater de plus nombreux encore, si bien qu'à l'occasion d'un travail plus développé sur ce point particulier (1), où je citais 2 observations de tension irréductible, je dus reconnaître que dans bien des cas « la tension artérielle reste très longuement au-dessus de la moyenne, et que la déchloruration ne se produit qu'avec une très grande lenteur »; et qu'enfin « dans certains cas, la tension artérielle ne se modifie pas par le régime déchloruré... [et qu'alors] l'examen des urines montre qu'il ne se produit aucune déchloruration ».

En comparant ces observations premières à des observations plus récentes, je suis arrivé à cette constatation, qu'en somme les tensions qui réagissent le plus nettement aux chlorures, ou plus simplement encore que les tensions le plus parfaitement réductibles, s'observent surtout dans les néphrites aiguës ou subaiguës, si toutefois on veut accepter cette dénomination pour les néphrites qui présentent une albuminurie et des œdèmes nets et réductibles. Nous ne parlerons qu'ultérieurement de l'hypertension de la néphrite scléreuse qui, elle aussi, peut être réductible au début de l'affection rénale.

Dans une de nos observations, notamment, on voit que l'albuminurie disparaît rapidement par le régime, qu'il se produit de grosses décharges chlorurées massives, comme c'est le fait des néphrites parenchymateuses subaiguës. Récemment, nous avions encore l'occasion d'observer un malade de dix-sept ans, dont l'albumine, considérable au début, disparaissait en huit jours presque complètement, tandis que sa tension tombait de 25 à 15. Le livre de M. Pál contient des faits du même genre, et nous pensons qu'on peut leur assimiler les observations de Potain et de M. Huchard, où l'on voit de grandes polyuries passagères coïncider avec une baisse de la tension.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce fait que les tensions permanentes facilement réductibles se rencontrent surtout dans les néphrites aiguës. Si les auteurs n'ont pas signalé cette coïncidence très générale, c'est seulement parce qu'ils n'ont pas envisagé l'évolution de l'hypertension en fonction de la nature des diverses affections rénales.

Il en est un peu de même pour l'évolution comparée de l'hypertension et des symptômes essentiels de la néphrite aiguë ou subaiguë, à savoir l'albuminurie et l'œdème. Il suffit de lire attentivement les quelques observations publiées où sont notés régulièrement la tension, l'albuminurie, le taux des urines ou le poids du malade, observations malheureusement encore assez rares, pour constater immédiatement que l'hypertension artérielle, qui n'est en somme qu'un symptôme de l'affection rénale au même titre que l'albuminurie et l'œdème, subit une évolution tout à fait parallèle à celle de ces derniers symptômes, c'est-à-dire qu'elle s'accentue avec l'augmentation de l'albumine et de l'œdème et s'atténue avec eux. A nos observations personnelles, à celles de M. Pál et de M. Nobécourt, déjà citées, nous pouvons ajouter un fait récent de MM. Bergouignan et Fiessinger (2).

Mais il est certain que ce parallélisme demande le plus souvent à être établi avec quelque soin, si on veut le dégager des nombreuses exceptions apparentes qu'il paraît présenter à une première étude trop superficielle. Et tout d'abord il ne faut pas obscurcir ce parallélisme en voulant de toute force le retrouver dans toute néphrite aiguë ou subaiguë. Il est de ces affections, surtout de celles qui coïncident avec de gros œdèmes et des albuminuries considérables, qui ne s'accompagnent pas d'hypertension. La néphrite aiguë ou subaiguë doit donc certainement réaliser des conditions, que nous ne connaissons malheureusement pas encore, pour provoquer l'hypertension.

Il faut, en second lieu, ne pas envisager brutalement les faits et ne pas s'étonner, par exemple, si au décours de certaines néphrites qui apparaissaient au début comme aiguës par l'abondance de l'albumine et la rareté de l'urine, la tension artérielle ne revient pas près de la normale lorsque l'albumine est très réduite. Il existe, en effet, des néphrites aiguës qui se transforment rapidement en néphrites atrophiques et, dans ces cas, la diminution de l'albumine peut faire croire à la guérison de la néphrite aiguë, tandis qu'en réalité elle en marque l'évolution vers une forme scléreuse; l'hypertension ne peut plus alors céder, malgré la diminution de l'albumine, parce que le malade entre dans une période de néphrite atrophique. Une observation de M. Pál en est une démonstration des plus précises (1).

Enfin, la courbe de la pression peut être accidentée et présenter des poussées hypertensives, alors même que l'élimination des œdèmes, par exemple, impliquerait une diminution parallèle de la tension. C'est ce phénomène que nous avons désigné avec M. Beaujard sous le nom de *réaction de passage*, en voulant dire par là qu'au moment où un abondant liquide d'œdème s'élimine par le rein, la tension augmente passagèrement pour ne retomber que lorsque la grande diurèse est achevée. Des phénomènes semblables sont loin d'être exceptionnels en pathologie rénale, puisque plusieurs auteurs ont signalé de leur côté que, au moment des grandes diurèses des brightiques, il pouvait se développer des phénomènes éclamptiques. Mais, de même que ces accidents isolés n'infirment pas cette loi générale que l'amélioration des brightiques, dans son ensemble, va de pair avec l'élimination des œdèmes, de même nous pensons que ces hypertensions passagères, au moment des grandes polyuries, n'empêchent pas d'admettre que la tension artérielle évolue dans son ensemble parallèlement à la déshydratation des tissus.

B. Les *tensions absolument irréductibles*, quel que soit le traitement institué contre elles, semblent presque exclusivement l'apanage de la néphrite atrophique avec transformation scléreuse avancée des glomérules. Ces hypertensions irréductibles n'ont d'autre durée, en dehors des incidents que nous allons signaler tout à l'heure, que la durée même de la vie du malade. Si elles se modifient ce n'est que pour s'accroître, et c'est ainsi qu'au cours des anciennes néphrites atrophiques on relève fréquemment les pressions extrêmes de 30, 32 et même plus.

L'irréductibilité de ces tensions n'empêche pas l'existence d'oscillations souvent très fortes, qui ont déjà été signalées par beaucoup d'auteurs; et pour notre part nous avons pu voir, par exemple, un cachet de théobromine mal toléré ou une chute douloureuse déterminer une hypertension de 4 et 5 centimètres. D'une façon générale, nous pouvons même dire que tout hypertendu dont la tension artérielle moyenne est de 25 réagira par une hypertension de 4 ou 5 centimètres et plus, à toute cause qui, chez un individu sain, produirait une hypertension de 1 à 2 centimètres à peine.

Mais ces oscillations n'altèrent en rien l'allure toute particulière de ces hypertensions permanentes, et qui consiste essentiellement en ce fait que *la tension fondamentale, à quelque heure du jour et dans quelque circonstance*

(1) Par réduction à la normale, nous entendons naturellement une réduction définitive ou au moins très durable de la tension, et non une réduction de quelques minutes, comme on en obtient par le nitrite d'amyle.

(1) L. Ambard. La rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(2) P. Bergouignan et N. Fiessinger. Rétention chlorurée dans la néphrite interstitielle avec œdèmes ou sans œdèmes; ses rapports avec la tension artérielle et la cachexie artérielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 27 avril 1906, p. 425, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 227.)

(1) J. Pál. (*Loc. cit.*, p. 235-239.)

qu'on la prenne, reste une tension très élevée. Ces hypertensions sont donc permanentes au sens littéral du mot et en cela toutes différentes selon nous des « tensions oscillantes » décrites par M. Vaquez : celles-ci reviennent constamment à la normale et répondent presque toujours aux hypertensions transitoires sans lésions rénales sous-jacentes (type aortite avec insuffisance aortique sans lésion du rein). Dans l'hypertension de la néphrite atrophique, les oscillations observées sont des poussées hypertensives greffées sur une tension fondamentale déjà élevée; dans la tension oscillante, les poussées hypertensives se développent sur une tension fondamentale normale.

Deux circonstances seulement peuvent abaisser ces tensions.

L'une n'agit que d'une façon transitoire, c'est l'œdème aigu par hypertension, par suractivité cardiaque. L'œdème réalise une saignée séreuse, la tension s'abaisse sous son effet de 4 à 5 centimètres et plus, mais se relève immédiatement (au bout d'une heure déjà à la suite d'une saignée). Les grands œdèmes périphériques eux-mêmes sont incapables d'abaisser plus de quelques heures la tension, et c'est ainsi que nous avons vu chez une malade, maigre et sèche, dont la tension fondamentale était de 26, la formation d'œdèmes périphériques considérables et très appréciables aux doigts abaisser pendant deux heures à peine la tension; celle-ci revint rapidement à 26 et la malade mourut deux jours après, gardant la même tension presque jusqu'à sa mort.

L'autre cause capable d'abaisser la tension, mais d'une façon définitive, est la myocardite s'accompagnant de dilatation des deux ventricules et d'œdème par asystolie (œdème des asystoliques hypertendus de Merklen), œdème bien différent, comme on le voit, des œdèmes hypertensifs (1).

Telle est l'évolution générale de ces hypertensions. Du fait même qu'elles ne s'observent que dans les néphrites atrophiques — ou mixtes, mais à tendance scléreuse —, il est à peine nécessaire d'ajouter que ces malades ont, en général, d'autant moins d'œdème et d'albumine que ce sont des interstitiels plus purs, et que l'irréductibilité de la tension, qui peut ne pas être complète lorsque la néphrite s'accompagne d'un peu d'œdème et d'albuminurie, devient absolue dans le cas contraire.

C. Voilà donc les deux types les plus opposés de tension qu'on puisse rencontrer et qu'on rencontre d'ailleurs souvent : celui de la tension réductible, si commune dans les néphrites aiguës ou subaiguës; celui de l'hypertension irréductible, si constante dans la néphrite atrophique avancée.

Mais, à côté de ces types bien tranchés, s'observent plus fréquemment encore toute la série des *hypertensions partiellement réductibles*, c'est-à-dire des tensions qui, par un régime convenable, s'abaisseront, par exemple, de 25 à 21 ou de 23 à 20, sans jamais revenir cependant à la normale.

Deux genres de néphrites nous paraissent susceptibles de comporter ces tensions partiellement réductibles : la *néphrite mixte* et la *néphrite scléreuse à son début.*

Pour la néphrite mixte, la démonstration n'offre aucune difficulté; nous en avons observé maints exemples, et nous pensons même que dans la pratique ce sont les faits de ce genre que l'on constate le plus fréquemment. Dans ces cas, quand il existe une albuminurie discrète (1 à 2 grammes par litre), un œdème également discret, la tension, en général, n'est pas très élevée, et se trouve le plus souvent entre 23 et 26 centimètres. Si l'on cherche à l'abaisser, œuvre toujours fort longue et qui peut nécessiter plusieurs mois, on voit que l'albumine décroît très lentement et quelquefois d'une façon insensible, que le poids du malade diminue à peine de 1 à 3 kilos et même se relève un peu — du fait que l'engraissement, dû au retour de l'appétit, va plus vite que la disparition des œdèmes —, qu'enfin la tension elle-même descend très lentement de 3 à 4 centimètres au plus, mais reste finalement au-dessus de la normale.

Nous n'insisterons pas sur ces hypertensions partiellement réductibles. Leur constatation n'est pas difficile dans les néphrites mixtes, elle n'exige qu'une observation longuement suivie, deux mois et plus dans certains cas.

Il n'en est pas de même de la tension réductible des néphrites interstitielles à leur début. Ces néphrites sont les moins connues de toutes, au point de vue clinique. En étudiant, avec M. Beaujard, certaines hypertensions modérées chez des malades ne présentant pas d'albumine dans les urines, nous pensons nous être trouvés dans plusieurs cas en présence de ce stade très intéressant de la néphrite atrophique.

En nous basant surtout sur 4 observations, dont l'une fut suivie plus de deux mois, avec bilans chlorurés quotidiens, pesées et examens répétés de l'urine, nous avons constaté d'abord que, dans les faits de ce genre, l'hypertension permanente était indépendante de toute albuminurie. Or, il nous fut possible de faire varier à notre gré la tension, lorsque, au régime achloruré au cours duquel la tension était normale, nous ajoutions une forte dose de chlorures. Pour l'une des malades, en même temps que la tension s'élevait, le poids augmentait de 2 kilos 600 et les chlorures étaient retenus en quantité très notable. Cette patiente, qui offrait de fortes rétentions de chorures et faisait du préœdème, avait donc une néphrite, car, d'autre part, l'examen le plus minutieux ne décelait aucune affection susceptible de permettre une rétention chlorurée — ni lésion cardiaque, ni maladie infectieuse —, et d'ailleurs, si un doute existait encore à cet égard, nous ajouterons que cette femme, dont la santé était parfaite avec le régime déchloruré, accusa rapidement, dès l'administration de sel, et cela dans deux épreuves successives, l'anorexie et la dyspnée si particulières aux néphrites chroniques qu'on chlorure.

Dans ces cas, le diagnostic de néphrite s'imposait donc, il restait à en déterminer la nature. Nous pensons, et cela en conformité avec l'opinion classique qui, à cet égard, a la consécration de nombreuses vérifications nécropsiques, qu'il ne pouvait s'agir que d'une néphrite scléreuse à son début : absence d'albuminurie constatée dans tout le cours de l'observation, existence d'un préœdème très léger même au cours des plus fortes chlorurations, ce sont deux symptômes cardinaux de la néphrite scléreuse.

Il existe donc, à notre avis, des néphrites scléreuses qui, à leur début, présentent une tension réductible (1). Dans les cas auxquels nous faisons allusion, elle l'était jusqu'à la normale par le régime. Mais nous possédons également un autre fait, que nous avons suivi au point de vue de la tension avec M. Le Noir, observation de néphrite atrophique plus avancée où la tension n'était plus que partiellement réductible de 28 à 20. Dans ce cas, le syndrome était identique, sauf qu'au cours de la déchloruration nous vîmes apparaître de l'albumine dans l'urine, avec léger préœdème.

D'après nos observations, la néphrite interstitielle à son début présente donc une phase où la tension est parfaitement réductible, puis une phase où celle-ci n'est plus que difficilement maniable, jusqu'au jour où s'est constituée d'une façon définitive l'hypertension irréductible qu'aucun traitement ne saurait vaincre.

En terminant cette étude clinique, peut-être n'est-il pas inutile de dire de quels soins nombreux il faut entourer l'étude de l'hypertension d'origine rénale si l'on n'en veut pas méconnaître le génie. Confondre l'hypertension transitoire extra-rénale avec l'hypertension permanente rénale est une première et fréquente erreur à laquelle nombre d'auteurs, séduits par des vues théoriques, se sont laissés entraîner. Méconnaître l'évolution de la tension dans le temps est également très facile lorsqu'on s'attend à des variations rapides de la pression, alors que le type de la néphrite est de n'en permettre que de lentes. Enfin, affirmer que le rein n'est pas en cause, si l'on ne trouve pas d'albumine dans l'urine, si l'on ne constate pas d'œdème, si le bilan des chlorures *paraît normal*, nous semble une erreur doctrinale provenant de ce qu'on pense que les rétentions chlorurées doivent s'effectuer dans la néphrite atrophique de la même façon que dans la néphrite parenchymateuse aiguë. La perméabilité relativement très élevée des néphrites atrophiques aux chlorures; la facilité avec laquelle les malades à néphrite atrophique limitent leur surcharge chlorurée et rejettent le sel par regorgement — de sorte que, quand on veut instruire le procès de leurs chlorures en huit jours alors qu'il exige parfois plusieurs semaines, on a l'*illusion d'une perméabilité parfaite* — expliquent suffisamment cette erreur. Aussi, pour notre part, n'admettons-nous pas qu'on puisse parler d'une hypertension permanente sans néphrite si, dans les cas où la néphrite n'est pas apparente, il n'a été institué une double épreuve de déchloruration pour les malades soumis antérieurement à un régime ordinaire, ou de chloruration pour ceux qui étaient au régime déchloruré, et si cette épreuve n'a pas été suivie, avec bilan chloruré et pesée du malade, pendant un mois au moins : à une affection latente et chronique il faut appliquer une investigation minutieuse et prolongée.

V

Il existe donc toute une série d'hypertensions au cours des néphrites, qui possèdent dans le temps une évolution différente et où le taux de l'urine, l'œdème et l'albuminurie constituent un syndrome des plus variables.

Devant cette diversité des apparences, avons-nous le droit de rapporter toutes ces hypertensions à la seule lésion rénale et, dans ce cas, comment la néphrite rend-elle compte des diverses modalités de la tension?

Des différentes théories invoquées pour expliquer l'hypertension au cours des néphrites, aucune n'a pu soutenir jusqu'ici une critique précise, en dehors de la théorie rénale.

Nous passerons sous silence l'hypertrophie cardiaque; c'est une hypertrophie purement consécutive à l'hypertension rénale et MM. Ménétrier et Aubertin (1) en ont donné une preuve décisive par une observation de rein polykystique, affection congénitale où l'antériorité de la maladie rénale sur l'hypertrophie cardiaque ne saurait faire de doute.

Les difficultés commencent quand on fait intervenir les vaisseaux; trois lésions vasculaires principales peuvent s'observer dans les néphrites :

1° *L'hyperplasie de la musculature vasculaire*, sur laquelle M. Pál a surtout insisté, et qui est une hyperplasie de soutien comparable à l'hypertrophie cardiaque, conséquence de l'hypertension;

2° *L'athérome des gros vaisseaux.* On a observé qu'il est parfois produit par l'hypertension, mais certains auteurs admettent encore *a priori* que, par échange de mauvais procédés,

(1) Cet œdème des asystoliques hypertendus a été bien étudié au point de vue de sa réaction au régime déchloruré par MM. Vaquez et Digne. — Voir : J. DIGNE. La cure de déchloruration chez les cardiaques. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(1) Ce sont ces néphrites, toujours méconnues si on ne les recherche pas soigneusement, qui expliquent, pour nous, la conception d'« hypertension primitive » de certains auteurs et, en particulier, l'hypertension de la présclérose de M. Huchard.

(1) P. MÉNÉTRIER et CH. AUBERTIN. Gros rein polykystique de l'adulte. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 25 avril 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 150.)

cet athérome peut à son tour renforcer l'hypertension; cette théorie est contredite par le fait que chez les hypertendus jeunes l'athérome peut faire totalement défaut et qu'inversement, avec des lésions athéromateuses accusées, l'hypertension manque souvent (P. Teissier);

3° *L'artériosclérose généralisée.* Si cette lésion existe, elle est rare; pratiquement, même dans les néphrites avec hypertension permanente ayant évolué longuement, on ne trouve — en dehors des lésions vasculaires rénales — que des lésions très discrètes des petits vaisseaux du cœur, et quelquefois pas de lésions vasculaires dans le foie ni la rate. C'est la conclusion à laquelle nous sommes arrivés avec M. Aubertin en nous basant sur 10 observations de néphrite scléreuse; elle est d'ailleurs en conformité avec l'opinion de maints histologistes qui n'admettent guère l'existence de l'artériosclérose maladie générale des artérioles, mais seulement celle d'artérites localisées (Brault).

A ces lésions vasculaires il resterait à ajouter des phénomènes de compression vasculaire par œdème. Nous ferons remarquer que dans la néphrite interstitielle l'œdème n'existe pas et que dans la néphrite subaiguë la tension se relève parfois au moment même où les œdèmes s'évacuent.

Nous ne reparlerons pas des capsules surrénales dont nous avons précédemment éliminé le rôle primordial dans la pathogénie de l'hypertension artérielle.

Avec la théorie rénale nous nous avançons sur un terrain plus solide.

D'abord, nous avons vu que dans tous les cas où il y avait hypertension permanente, il y avait également néphrite, et nous avons montré que les hypertensions qu'on pourrait croire indépendantes de toute néphrite n'étaient que des hypertensions au cours de néphrites interstitielles pures, où l'étude de la perméabilité exige, non pas des procédés spéciaux, mais une certaine patience.

Nous avons établi ensuite qu'à chaque type de néphrite se superpose un type de tension spéciale; que cette hypertension est réductible jusqu'à la normale si la néphrite est parfaitement réductible (certaines néphrites aiguës et subaiguës, néphrite interstitielle au début); que cette hypertension n'est que partiellement réductible si la néphrite n'est que partiellement réductible (néphrites mixtes); qu'enfin, l'hypertension est absolument irréductible quand il en est de même des lésions rénales (sclérose et atrophie rénale avancée).

On constate donc un rapport très étroit entre le type de la lésion anatomique du rein et le type de la tension, de par la seule observation clinique corroborée par les examens microscopiques. Le rôle des chlorures dans la tension vient encore préciser cet étroit parallélisme.

Nous avions montré il y a deux ans, avec M. Beaujard, que les chlorures étaient les seuls facteurs capables de modifier d'une façon permanente la tension artérielle. Les observations très exactement prises par MM. Bergouignan et Fiessinger, par M. Fink (1), par M. Rénon (2), etc., etc., confirment absolument nos vues premières. Pour leur donner plus de généralité, il nous suffira d'ajouter aujourd'hui que les chlorures, qui sont seuls capables de modifier la tension artérielle d'une façon durable, ne la modifient, toutefois, qu'à la seule et unique condition de modifier l'état anatomique du rein. Et en effet, de toutes les hypertensions, les plus sensibles aux chlorures sont celles de la néphrite aiguë ou subaiguë. Or, c'est justement dans ces néphrites que, par les chlorures, on manie à sa guise l'œdème et l'albuminurie, conséquences directes de l'aggravation ou de l'amélioration de l'état rénal (Widal).

(1) FINK. Hypertension artério-capillaire et rétention chlorurée. (*Comptes rendus du huitième Congrès français de médecine interne*, Liège, 1905, T. II, p. 54.)

(2) L. RÉNON. L'hypertension par rétention chlorurée et la cachexie cardio-rénale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 4 mai 1906, p. 454, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 227.)

Le parallélisme de l'état du rein et de la tension est donc, pour ainsi dire, démontrable à volonté, grâce à la ressource que nous avons d'aggraver ou d'améliorer ces néphrites par la choruration et la déchloruration.

Pour les néphrites mixtes, les phénomènes sont identiques, quoique limités par la curabilité imparfaite de la lésion rénale. Par la déchloruration on abaisse la tension, mais jamais au niveau normal; la diminution de la tension observée donne ici la mesure de l'amélioration de l'état du rein, l'hypertension résiduelle en indique les lésions irréductibles.

Pour les néphrites atrophiques très avancées, enfin, la déchloruration reste absolument sans effet. Nous connaissons aujourd'hui des malades depuis un an au régime déchloruré et qui gardent une tension de 30 à 32. Et que pourrait faire, en effet, la déchloruration sur une sclérose constituée?

Nous n'insisterons pas sur tous ces faits, dont nous avons à l'heure actuelle de nombreux exemples, en dehors du petit nombre que nous en avons publié. De leur côté, MM. Bergouignan et Fiessinger ont donné le résultat de leurs observations, dont la diversité s'explique aujourd'hui parfaitement, à notre sens, d'après le schéma pathogénique que nous venons d'esquisser.

La chloruration de l'organisme et sa déchloruration constituent donc un moyen très simple de démontrer, d'une façon presque expérimentale, les rapports de la tension avec les lésions rénales; elles sont également un moyen infiniment précieux puisque, en dehors des chlorures, rien ne peut modifier artificiellement et pratiquement l'état des reins; nous savons, en effet, que si la théobromine et la digitale abaissent les tensions élevées, c'est toujours par la déchloruration qu'elles provoquent (1), et que, d'autre part, pour élever la tension nous ne possédons rien d'efficace, pas même l'ingestion de la viande et des diverses alimentations réputées riches en toxines hypertensives, comme nous l'avons démontré par diverses expériences (2).

VI

Nous devons nous demander maintenant par quel mécanisme l'état anatomique du rein retentit sur la pression artérielle. Les seules hypothèses possibles sont les suivantes : ou bien le rein altéré retient des toxines hypertensives, ou bien l'altération rénale retentit sur la circulation par une action mécanique.

Nous avions tout d'abord admis la possibilité de la première hypothèse, nous la rejetons aujourd'hui.

Si nous n'examinons que les faits concernant les tensions réductibles avec albuminurie et œdème, nous ne pouvons évidemment rien en conclure contre la théorie toxique. Dans ces cas, en effet, la tension d'une part, l'œdème et l'albuminurie, l'appétit et divers signes fonctionnels d'autre part, s'accentuent ou s'atténuent parallèlement; il est possible de soutenir que la tension varie en fonction de la rétention ou de l'élimination de toxines vaso-constrictives.

Mais si nous considérons les néphrites atrophiques avancées, la *dissociation des signes fonctionnels de la néphrite d'avec la tension est complète.* Par le régime déchloruré, on peut faire cesser la dyspnée, la céphalalgie, etc., etc., mais jamais on ne réduit sensiblement la tension. Admettrons-nous qu'en pareil cas ces hypertendus florides, doués de grand appétit et ne se plaignant de rien, restent néanmoins des intoxiqués? Si oui, il faudrait admettre que le rein laisse passer chez eux toutes les toxines qui créaient leurs précédents malaises et ne retient plus que les toxines hypertensives.

(1) F. WIDAL et A. JAVAL. La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright; étude sur l'action déchlorurante de quelques diurétiques. (*Presse méd.*, 7 oct. 1903.)

(2) Nous n'ignorons pas que certains expérimentateurs ont admis que la d'arsonvalisation pouvait abaisser la pression artérielle. Malheureusement, cette affirmation est contredite par nombre d'auteurs français et allemands, et les promoteurs du nouveau traitement ne dégagent pas de leurs observations ce qui revient à l'électricité de ce qui revient au régime qu'ils ont toujours soin d'instituer.

N'est-il pas plus logique de supposer que chez ces malades la déchloruration a guéri les phénomènes consécutifs au léger préœdème viscéral et surtout nerveux, mais n'a pu modifier la gêne circulatoire mécanique par sclérose rénale, qui reste compensée physiologiquement par l'hypertension artérielle?

Si nous admettons que la lésion rénale intervient par une pure gêne mécanique, il nous reste maintenant à établir que cette gêne est bien réalisée dans les diverses hypertensions et qu'elle leur est constamment proportionnelle. Cette démonstration ne semble guère offrir de difficultés.

Dans les néphrites subaiguës ou aiguës, où la tension est réductible, la gêne circulatoire est également réductible. Par conséquent, nous estimons que lorsque, par les chlorures, nous augmentons la tension en aggravant l'état du rein, nous l'aggravons, entre autres processus, par l'œdémisation du parenchyme ou plus simplement encore par une gêne fonctionnelle du rein. Donc, dans ces néphrites existe un parallélisme net entre la tension artérielle et la compression rénale dû à l'œdème de la glande.

A l'opposite nous voyons que dans la néphrite atrophique la tension est immuable; ici encore il existe une compression rénale, mais celle-ci, *centripète*, est due à la sclérose prédominant au niveau de la capsule et de la région corticale, et l'immuabilité de la compression rénale par la sclérose est bien en rapport avec l'immuabilité de la tension.

Un raisonnement de même ordre serait encore facile à faire pour les tensions partiellement réductibles des néphrites mixtes où la compression rénale est partiellement réductible par la déchloruration.

L'hypertension artérielle par gêne mécanique de la sécrétion rénale réalise donc bien les conditions qu'on doit exiger de tout facteur pathogénique, à savoir de se modeler exactement sur la cause invoquée.

Pouvons-nous aller encore plus loin dans cette théorie de l'imperméabilité rénale et dissocier, par exemple, ce qui appartient aux lésions du parenchyme de ce qui ressortit à la gêne circulatoire artériel du rein?

Traube, dans sa première théorie, avait admis que dans la néphrite atrophique le cœur s'hypertrophie pour lutter contre la restriction du territoire artériel diminué du territoire rénal; on lui objecta que la suppression de territoires artériels plus considérables, comme celui des deux fémorales, laisse le cœur indifférent.

Nous n'essayerons pas de discuter ici la valeur absolue de la théorie de Traube, qui nous semble encore prématurée, bien qu'elle ait été déjà émise depuis une trentaine d'années. Mais elle nous paraît donner lieu à des considérations importantes, que nous voulons simplement résumer ici, sur la répercussion des lésions artérielles vis-à-vis de la circulation générale.

L'objection faite à Traube n'est peut-être pas aussi fondée qu'elle paraît tout d'abord. La circulation rénale n'est pas une circulation banale au point de vue mécanique : elle présente une disposition qu'on ne rencontre nulle part ailleurs et dont le caractère original est l'existence de nombreux glomérules, organes vasculaires essentiellement pulsatiles. Aussi, comme y insistent à juste titre MM. Lamy et Mayer (1), le rein est de tous les organes celui

qui bat le plus. Ces mêmes auteurs, avec M. Rathery (2), viennent d'ailleurs de démontrer que non seulement les glomérules sont des organes essentiellement pulsatiles, mais encore qu'ils ne sont que cela et ne servent en rien à la filtration rénale. Les glomérules sont donc avant tout de véritables petits cœurs rénaux dont le nombre considérable, l'activité intense doivent correspondre à un rôle mécanique important dans la sécrétion rénale. Serait-il téméraire d'admettre que si ces glomérules, si ces cœurs rénaux sont gênés dans leurs battements, comme cela leur arrive temporairement dans la néphrite subaiguë et constamment dans la néphrite atrophique, le cœur central leur envoie un réconfort nouveau dans une ondée sanguine plus vigoureuse? Tous les faits que nous venons d'énumérer autorisent cette hypothèse, et plus que tout peut-être ce fait incontestable qu'à ne considérer que ce qu'on voit, les plus fortes hypertensions permanentes, qui sont réalisées par la sclérose rénale prédominant au niveau des glomérules, nous apparaissent au plus haut degré comme un syndrome glomérulaire.

Mais nous ajouterons encore, et cela en nous fondant sur divers arguments physiologiques et cliniques, que même l'assimilation de tous les troubles vasculaires périphériques au point de vue de leur retentissement sur la circulation est très discutable. Les physiologistes, et l'on en trouve de nombreuses preuves dans les travaux de M. François-Franck, ont depuis longtemps démontré que le cœur est d'autant plus impressionné par les lésions artérielles que ces lésions siègent plus près de lui : l'hypertension paroxystique des coronarites pures en est un excellent exemple, celle des aortites en est un second témoignage, souvent enregistré. Eloignons-nous, au contraire, du cœur et considérons une artérite oblitérante du pied : cette excitation artérielle n'a plus d'influence sur la pression générale. Nous avons pu le constater très nettement dans le seul cas d'artérite oblitérante que nous ayons examiné dans ce but, et nous en avons trouvé un autre exemple dans l'ouvrage de M. Pál.

Mais quel que soit l'intérêt de la première théorie de Traube, quelle que soit l'importance même de la théorie plus large et moins précise de l'imperméabilité, il est, d'autre part, certain que si une certaine gêne de la sécrétion rénale est le facteur nécessaire de l'hypertension artérielle, il n'en est pas le facteur suffisant.

Lorsque l'organisme éprouve au niveau du rein une certaine gêne pour éliminer son excès d'eau, il recourt avec une fréquence presque égale à deux procédés tout à fait différents. Tantôt il fait uriner le rein altéré en élevant la pression artérielle, tantôt il n'essaye même pas, semble-t-il, de lutter contre l'obstacle rénal et l'excès d'eau contenu dans le sang se dépose dans le tissu cellulaire sous forme d'œdème; parfois, enfin, il associe ces deux processus régulateurs de la composition du sang. Le choix que l'organisme fait de l'un ou l'autre de ces procédés semble en rapport avec le genre de la néphrite, c'est ce qui a été constaté depuis longtemps, mais non point encore expliqué. Nous connaissons donc l'hypertension par imperméabilité rénale, mais nous n'en possédons pas la théorie.

En résumé, nous nous bornerons donc à dire qu'une gêne toute mécanique de la sécrétion rénale est à l'origine des hypertensions qu'on rencontre au cours des néphrites. Cette gêne, lorsqu'elle est variable, explique en grande partie que le degré de la tension puisse être variable et, lorsqu'elle est invariable, elle explique que l'hypertension soit invariable. Les effets variables de la chloruration des organismes atteints de néphrites diverses constituent, pour ainsi dire, la démonstration expérimentale de l'intervention rénale. Enfin, s'il paraît exister des hypertensions primitives, cette anomalie s'explique par ce qu'il existe des néphrites qui, sans provoquer d'albuminurie, ne causent qu'une gêne simple de la sécrétion rénale, laquelle peut pendant très longtemps être si bien compensée par l'hypertension artérielle, qu'on en vient à douter que le malade soit atteint de néphrite. Mais l'exploration soigneuse de la perméabilité rénale et les autopsies de pareils sujets, morts accidentellement, montrent toujours qu'il existait alors une néphrite latente. Et, en conclusion, nous estimons que plus on examine dans le détail les hypertensions permanentes, plus cette étude nous montre le bien fondé de la théorie classique, à savoir qu'il ne saurait y avoir d'hypertension *permanente* sans néphrite.

Dr L. AMBARD,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) H. LAMY et A. MAYER. Une nouvelle hypothèse sur l'anatomo-physiologie du rein. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 mai 1906.)

(2) H. LAMY, A. MAYER et F. RATHERY. Modifications histologiques des tubes contournés du rein au cours des éliminations provoquées : élimination d'eau, élimination de cristalloïdes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 mai 1906.)

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES DEUX-MONDES

Réformes dans le mode de recrutement des agrégés des Facultés et des professeurs des Ecoles de médecine en France.

Le Conseil supérieur de l'instruction publique de France a délibéré, dans sa dernière session, au sujet de l'institution d'un certificat d'études médicales supérieures. Il a également arrêté les principes d'une organisation nouvelle de l'agrégation, qui sera la conséquence nécessaire de ce certificat, désormais exigé des futurs agrégés, et indiqué les bases du recrutement des professeurs et suppléants dans les Ecoles de médecine, ainsi que des auxiliaires de l'enseignement médical.

Pour permettre à nos lecteurs de se rendre compte de l'ensemble de ces réformes, promulguées dans le *Journal officiel* du 28 juillet 1906 et dont on trouvera les détails aux Annexes du présent numéro, nous plaçons sous leurs yeux le rapport présenté au Conseil supérieur par M. le professeur Ch. Bouchard.

La création de l'agrégation de médecine et les programmes des concours qui y conduisent ont, dès l'origine, exercé une influence considérable sur la direction du travail et sur les progrès de la science médicale. Il importe donc de ne pas toucher, à la légère, à ces institutions. Il importe aussi de les modifier résolument quand il est établi qu'elles apportent une entrave au développement scientifique et qu'elles donnent une satisfaction insuffisante aux besoins de l'enseignement. Le statut de 1874 a été modifié en 1887 parce qu'il imposait à l'élite des jeunes médecins un procédé de travail qui, s'il donnait au pays des professeurs érudits, gênait le libre développement de leurs aptitudes, rendait plus difficile le travail personnel et, pour plusieurs, brisait l'originalité.

L'obligation de se tenir toujours prêt à exposer, sans assistance et sans secours d'aucun livre, l'état actuel de la science en anatomie, en physiologie, en pathologie, dans tout ce qu'elle a de plus général et de plus spécial, exigeait un travail de mémoire continu et immodéré et laissait peu de loisir et de tranquillité d'esprit pour la recherche originale. La conséquence, au témoignage de ceux qui ont accompli la réforme, c'est que le libre travail était stérilisé et que la France, qui avait été l'initiatrice de l'anatomie générale, de l'anatomie pathologique, était passée au second ou au troisième rang et que, si elle gardait ou reprenait la première place en physiologie, et en pathologie expérimentale, elle le devait à des hommes qui n'appartenaient pas à nos Facultés de médecine, qui avaient hâtivement déserté les concours ou ne les avaient pas abordés : Claude Bernard et Pasteur.

Le but des auteurs de la réforme de 1887 a été de limiter autant que possible l'effort de la mémoire. Pour cela on a supprimé l'épreuve écrite d'anatomie et de physiologie. Pour l'épreuve orale sur un sujet de pathologie qui, autrefois, était préparée dans une salle fermée, sans documents imprimés ni notes manuscrites, on a mis des livres à la disposition des candidats. De cette façon, on ne leur imposait plus, pendant les longues années de la préparation, l'effort de mémoire continu et toujours renouvelé. On pensait ainsi leur laisser le loisir de travailler selon leurs aptitudes et d'accroître la production scientifique. On les y invitait d'ailleurs en substituant à la thèse, épreuve d'un médiocre mérite, l'exposé oral, public, fait par le candidat, de ses travaux et de ses découvertes, innovation heureuse qui a été suivie d'une recrudescence subite et considérable dans les recherches originales et qui a donné l'occasion de mieux juger à leur véritable valeur les jeunes savants qui abordaient les concours. La récolte scientifique s'enrichissait, les personnalités se dégageaient et s'affirmaient.

Mais, en face de ces résultats précieux, d'autres effets fâcheux étaient reconnus. Ce que nous considérons comme la base scientifique d'une éducation médicale disparaissait. On n'étudiait plus l'histologie normale; on délaissait l'anatomie pathologique; on ne savait plus la physiologie. Il n'y avait plus de différence entre les concours de la Faculté et les concours des hôpitaux; c'étaient les mêmes candidats qui figuraient dans les deux concours. Le nombre de ceux qui poursuivaient l'agrégation augmentait sans qu'on y trouvât un avantage.

Un autre inconvénient était commun aux deux systèmes. Tandis que le progrès de la science et la multiplication des connaissances avaient fait surgir des spécialités dont le degré de complexité était tel que l'activité d'un seul homme suffisait à peine pour les posséder et pour en enseigner la théorie et la pratique; tandis que ce besoin de connaissances spéciales universellement reconnu avait amené tardivement, chez nous, la création de chaires spéciales : maladies mentales, maladies nerveuses, maladies cutanées et syphilitiques, ophtalmologie, maladies des voies urinaires, orthopédie et chirurgie infantile, gynécologie; cependant l'agrégation ne s'était pas adaptée à ces développements nouveaux de la science et à ces besoins spéciaux de l'enseignement. On a vu tous les agrégés de chirurgie refuser une suppléance de clinique ophtalmologique en invoquant leur incompétence et l'on était exposé à voir les agrégés de médecine chargés de suppléer les professeurs de maladies mentales ou nerveuses ou cutanées réclamer l'aide et la direction des chefs de clinique, sous peine de faire rectifier leurs diagnostics par les élèves du service. Pour donner l'enseignement des maladies du larynx, du nez et des oreilles, on a dû, à Paris, s'adresser à un docteur étranger à la Faculté. Ce sont toutes ces défectuosités graves qu'on a voulu corriger par les réformes qui vous sont proposées.

I

On estime que ceux qui, dans une Faculté, donnent l'enseignement à côté du professeur ou à défaut du professeur doivent posséder ces bases scientifiques : l'histologie, la physiologie, l'anatomie pathologique dont, depuis quinze ans, les présidents des concours déplorent l'abandon. Mais on ne veut pas que le souci de se tenir constamment au courant de la science, d'être toujours prêt à traiter extemporanément, sans secours extérieur, une question rentrant dans l'une quelconque de ces connaissances fondamentales impose au candidat un effort continu de mémoire. S'il doit savoir ce que les autres ont fait, on veut lui laisser le loisir de faire quelque chose par lui-même. On veut qu'il inaugure son concours par l'exposé de ses propres acquisitions; mais on veut aussi qu'il

ait fait antérieurement preuve de connaissances encyclopédiques et que la mémoire, avec l'érudition qu'elle permet d'acquérir, ne soit pas exclue de l'appréciation qu'on aura à porter sur le futur professeur. On ne prétend pas retarder ou entraver sa vocation, ni fixer l'heure à laquelle il lui sera permis de poursuivre avec prédilection les études vers lesquelles ses goûts ou ses aptitudes l'attirent; mais on exige qu'il fasse, une fois, la preuve qu'il est instruit de la science des autres, qu'il possède les connaissances générales indispensables à ceux qui ont l'ambition d'enseigner. Cette preuve une fois faite, on ne la réclamera plus. Le concours actuel de l'agrégation et l'ancien concours se composaient de deux séries d'épreuves réunies en une même session : les épreuves définitives et, avant elles, les épreuves d'admissibilité, celles qui étaient éliminatoires. On ne conserve dans le concours d'agrégation que les épreuves définitives. Mais on distrait les épreuves d'admissibilité pour en faire un examen auquel le candidat se présentera quand il se sentira prêt à l'affronter, dans des sessions qui se renouvelleront deux fois par an, où il pourra, s'il s'en sent capable, donner en une seule fois la preuve de toutes les connaissances générales qu'on exige de lui; où il pourra, s'il le préfère, réclamer partiellement le témoignage de son savoir et obtenir en des sessions successives le *certificat d'études médicales supérieures*. Muni de ce certificat qui est acquis une fois pour toutes, il sera admis à concourir pour l'agrégation.

Mais ce certificat n'a pas pour unique sanction le droit de s'inscrire en vue du concours de l'agrégation. Il sera recherché, pensons-nous, par ceux qui, ne se sentant pas de propension ou d'aptitude à l'enseignement, mais ayant fait un effort sérieux pour s'instruire, estimeront qu'il n'est pas mal d'en pouvoir fournir la preuve. Ce certificat permettra aussi de recruter, sans nouveaux examens et sans concours, les auxiliaires de l'enseignement, les chefs des travaux, les chefs de clinique qui, suivant le vœu des professeurs, pourront être désignés par eux au choix de l'administration, sans qu'on ait à redouter que la faveur donne la préférence à des candidats insuffisamment préparés. Il permettra aussi de n'introduire comme professeurs dans les Ecoles de plein exercice et dans les Ecoles secondaires que des hommes dont l'instruction générale ne sera pas douteuse.

C'est, en effet, l'instruction générale que ce certificat affirmera et dont il provoquera l'acquisition, c'est cet ensemble de connaissances que possédaient seuls les agrégés de médecine et dont se dispensaient, en fait, ceux qui visaient, dès le début de leurs études, l'une de ces grandes spécialités que reconnaissait le statut de 1855 : la chirurgie et l'obstétrique. Votre commission est convaincue que ne pas juger les chirurgiens et les accoucheurs seulement sur leurs connaissances techniques spéciales, mais leur imposer l'acquisition de connaissances scientifiques générales sera un grand bien et pour eux et pour le pays. La spécialisation s'impose, mais elle ne porte tous ses fruits que si elle repose sur une forte éducation générale.

Cependant il serait excessif, au moins pendant les premières années de ne pas admettre que les futurs chirurgiens ou les futurs accoucheurs auront une naturelle propension, au cours de leur préparation générale, à étudier avec plus de prédilection les questions qui ne sembleront pas étrangères à leurs préoccupations d'avenir. Il convient donc de ne pas les exposer à la mauvaise chance d'avoir à traiter, pendant l'examen, seulement ces questions qui leur seront moins familières. On évite ce danger en leur permettant de choisir, pour l'épreuve écrite et pour l'épreuve orale, entre trois questions que le jury aura groupées et dont l'ensemble sera désigné par le sort.

On désire que les jurys ne se montrent pas trop indulgents, qu'ils maintiennent la dignité de ce certificat.

On veut que cet examen ait l'éclat des concours actuels de l'agrégation, mais qu'il puisse avoir lieu dans les différentes Facultés, qu'il montre aux élèves ce que peut le travail, qu'il éveille chez eux les ambitions latentes, qu'il aille porter l'animation et l'émulation dans les diverses Facultés, sans que les candidats locaux puissent être favorisés par la naturelle bienveillance de leurs juges directs : aucune Faculté ne pourra être représentée dans le jury par plus de quatre juges sur neuf.

Facilitant l'accès à diverses fonctions dans l'enseignement des Facultés ou des Ecoles, le certificat d'études médicales supérieures sera réclamé de bonne heure par les jeunes gens qui se destinent à ces fonctions. Ils l'auront en vue dès l'époque de leurs études et sa longue et laborieuse préparation commencera sans doute avant le doctorat, à une époque où la recherche personnelle n'est pas interdite, mais où elle ne saurait être exclusive, à un âge où la mémoire est facile à meubler. On ne pourra pas l'accuser d'être une cause de surmenage ou de stérilisation.

II

Muni du certificat d'études médicales supérieures, le jeune médecin désireux de s'engager plus avant dans la poursuite de la science aura toute facilité et toute liberté. Les cliniques, les laboratoires lui sont ouverts, ou s'il ne veut pas utiliser son certificat pour prendre place parmi les auxiliaires de nos écoles, il peut aller où ses préférences l'entraînent, en France ou à l'étranger, accroître son instruction et aborder les recherches personnelles, seul ou sous la direction de guides de son choix. Sa voie est bien vite trouvée et, grâce à la multiplicité des sections de l'agrégation, il entrevoit celle qui, dans quelques années, pourra lui donner la récompense et la consécration de son travail.

La preuve des connaissances générales étant faite, les épreuves d'admissibilité sont supprimées, le concours de l'agrégation ne comporte plus que des épreuves qui feront juger la valeur du candidat dans l'ordre d'enseignement qu'il a choisi : c'est 1° l'exposé public de ses travaux personnels; 2° une leçon orale faite sans l'assistance de personne, mais pour laquelle il pourra, comme quand il fera réellement l'enseignement, consulter les ouvrages de la bibliothèque universitaire; 3° une épreuve pratique. La part du hasard est réduite au minimum. Le candidat triomphera non par sa mémoire, mais par la valeur de ses travaux et par sa supériorité scientifique et technique.

Actuellement, en dehors des agrégations d'anatomie et histologie, de physiologie, de physique, de chimie, d'histoire naturelle, d'obstétrique, la partie pathologique de l'agrégation se compose de deux sections seulement : médecine et médecine légale, chirurgie. Nous partageons l'agrégation de médecine en huit sections indépendantes : pathologie générale et médecine interne, anatomie pathologique, médecine expérimentale et comparée, thérapeutique, hygiène, médecine légale, maladies nerveuses et psychiatrie, maladies cutanées et syphilitiques, et l'agrégation de chirurgie en six autres sections : chirurgie générale, chirurgie infantile et orthopédie, ophtalmologie, maladies du larynx, du nez et des oreilles, gynécologie, maladies des voies urinaires.

On a montré plus haut l'inconvénient qu'il y avait, les chaires spéciales magistrales s'étant spécialisées, à ce que l'agrégation qui doit les assister ne se soit pas adaptée à ce nouveau besoin de l'enseignement.

Le besoin de la spécialisation des agrégés était tel qu'on en était venu à les spécialiser après coup et malgré eux. Un concours qui avait porté sur la médecine interne, la pathologie générale et la thérapeutique s'étant terminé par la nomination de cinq agrégés pour une Faculté, on faisait savoir à ces cinq agrégés, au moment de l'installation, que les besoins de l'enseignement réclamaient un agrégé pour la médecine générale, un pour l'anatomie pathologique, un pour la pathologie expérimentale, un pour la médecine légale, un pour les maladies nerveuses. Les cinq agréges, dont quelques-uns ne s'étaient nullement spécialisés, choisissaient ces attributions d'après leur ordre de nomination et il se rencontrait que celui qui avait visé la médecine générale passait à la médecine légale, que le neuropathologiste était attribué à la médecine expérimentale. Il fallait refaire son éducation. On y arrive avec du travail quand on possède une instruction générale solide; mais les professeurs spéciaux se trouvaient souvent mal assistés, et les assistants maudissaient la destination que le sort leur imposait et qui les arrachait à leurs travaux de prédilection. Tout cela devait être changé.

Les dispositions qui vous sont soumises semblent donner satisfaction à ces desiderata. Ce n'est pas le titre des diverses sections d'agrégation qui provoquera la spécialisation. Elle commencera quand, l'esprit s'éveillant à la curiosité scientifique, l'étudiant se rendra compte de ses aspirations et aura conscience de ses aptitudes; elle lui laissera d'abord le temps nécessaire pour perfectionner son instruction générale; elle s'affirmera ensuite et le jeune docteur, s'engageant davantage dans la voie que lui trace sa vocation, arrivera naturellement vers l'une des agrégations. Le concours n'imposera pas la spécialisation, il la consacrera. Ce sera certainement un avantage pour l'enseignement; l'avenir dira s'il ne doit pas en résulter un bien pour la science.

Toutes les Facultés, une seule exceptée, demandent que les divers concours d'agrégation soient, comme par le passé, centralisés à Paris. La réforme projetée leur donne satisfaction, elle fait que chaque concours sera commun à toutes les Facultés et que, de plus, les candidats élus seront les agrégés de toutes les Facultés. Ils sont nommés d'après une liste unique dressée par ordre de mérite; suivant leur rang de classement, ils sont appelés à désigner la Faculté à laquelle ils désirent être attachés. C'est une réforme importante qu'on a jugée audacieuse, quelques-uns ont dit irréalisable. C'est purement et simplement l'application à la médecine de ce qui existe pour les autres agrégations.

C'est la mise sur le même pied de toutes les Facultés de médecine qui seront choisies par leurs agrégés, suivant les avantages qu'elles leur présenteront. C'est une origine commune donnée aux agrégés, qui non seulement seront issus d'un même concours où ils auront fait les mêmes épreuves, devant le même jury, mais qui auront tous été jugés et classés les uns par rapport aux autres et non plus par catégories, comme antérieurement, suivant qu'ils étaient préalablement inscrits pour une Faculté ou pour une autre. Il n'y aura plus de mauvais agrégés. Toutes les Facultés, même les moins recherchées, auront de bons agrégés, ou si les derniers élus préfèrent renoncer à l'agrégation plutôt que d'entrer dans leurs cadres, elles auront toujours la ressource des rappels à l'exercice. Si certains élus parisiens, au moment où leur ordre de nomination les amène à faire connaître leur choix, trouvant déjà occupées les places vacantes à la Faculté de Paris, renoncent à l'agrégation plutôt que de se rendre en province, ils n'auront de reproche à adresser qu'à eux-mêmes s'ils n'ont pas été supérieurs à leurs collègues provinciaux, et la Faculté de Paris n'en aura pas moins les meilleurs agrégés. C'est la justice et l'avantage pour les hommes et pour les institutions. Et quelle émulation résultera de ce changement pour les candidats et pour les Facultés elles-mêmes!

L'ensemble des réformes qui vous sont sou-

mises impose à tous ceux qui veulent participer à l'enseignement dans nos Facultés et dans nos Ecoles une large et solide instruction scientifique. Il n'en exige la preuve qu'une seule fois et laisse ensuite toute liberté au jeune travailleur pour chercher et pour suivre sa voie. Quelle que soit la direction dans laquelle il s'est engagé, il lui réserve la possibilité de faire valoir le résultat de son travail dans un concours qui permet à chacun de prendre la place à laquelle il a droit, qui lui convient et pour laquelle il convient.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Quelques inconvénients de l'adrénaline en oto-rhino-laryngologie.

En présence des nombreuses indications que certains auteurs prétendent assigner à l'usage thérapeutique de l'adrénaline, notamment contre les maladies du nez, de la gorge et des oreilles, nous croyons devoir signaler que, d'après l'expérience de M. le docteur V. N. Okounev, médecin consultant à l'Institut clinique de la grande-duchesse Hélène Pavlovna à Saint-Pétersbourg, l'emploi de ce médicament n'est pas toujours exempt d'inconvénients. En particulier, la sécheresse extrême des muqueuses qu'il provoque d'ordinaire, et qui s'accompagne de toux, de chatouillement et d'autres sensations désagréables, nécessite une grande circonspection lorsqu'on le prescrit à des malades qui se servent de leur voix dans un but professionnel (chanteurs, orateurs, professeurs). C'est ainsi que tout récemment notre confrère vit survenir chez une chanteuse, à la suite d'inhalations d'une solution d'adrénaline à 1 pour 10,000, une sensation de sécheresse telle qu'il fallut suspendre l'emploi de ce médicament.

Dans un autre cas, M. Okounev avait instillé dans la caisse du tympan, par la trompe d'Eustache, une solution à 1 ‰, contre des bourdonnements d'oreille, chez une femme atteinte d'otite moyenne catarrhale sèche à la phase hypertrophique. Cette instillation fut suivie de douleurs qui persistèrent plusieurs heures, et ces phénomènes se renouvelèrent lors d'une nouvelle instillation pratiquée trois jours plus tard.

Enfin, chez une troisième malade à qui notre confrère avait prescrit des pulvérisations avec une solution à 1 pour 10,000, à cause d'une aphonie causée par une laryngite aiguë, on observa des accidents plus graves encore : douleurs lancinantes et tiraillements dans la partie supérieure du thorax et le long du rachis, troubles qui furent suivis, le lendemain matin, de palpitations et de vomissements. C'était le tableau d'une intoxication où seule l'adrénaline pouvait être mise en cause ; mais il est bon de signaler que cette femme avait antérieurement présenté une véritable idiosyncrasie à l'égard de divers médicaments, tels que la morphine, le salicylate de soude et la quinine.

L'emploi de l'essence de Chenopodium anthelminthicum comme vermifuge.

Les accidents que l'on observe parfois après l'administration de la santonine ont amené M. le docteur H. Brüning, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Rostock, à essayer comme vermifuge l'essence de *Chenopodium anthelminthicum*, médicament fort employé dans l'Amérique du Nord, où il est connu sous le nom de *Wormseedoil*, mais qui paraît à peu près complètement inusité en Europe.

En ce qui concerne la posologie de cet anthelminthique, notre confrère conseille d'en administrer quotidiennement, pendant plusieurs jours consécutifs, deux ou trois doses de 0 gr. 25 ou 0 gr. 50 centigr., à intervalles d'une à deux heures, et de faire suivre chaque jour la dernière d'une dose d'huile de ricin. On peut faire prendre l'essence de chenopodium comme gouttes dans du sirop ou de l'eau sucrée, ou encore sous forme d'émulsion ; vu l'absence de mauvais goût, les enfants l'absorbent facilement.

Dans tous les cas où M. Brüning a eu recours à ce médicament, il a pu constater son efficacité contre les ascarides, alors qu'il est sans effet contre les tænias. D'autre part, il n'a jamais observé d'accidents toxiques, mais il semble, à en juger d'après les études pharmacologiques dont notre confrère fait mention, que l'essence de chenopodium soit un poison assez violent, et que par suite son emploi nécessite quelque précaution.

Procédé permettant de reconnaître la pénétration de l'aiguille dans le sac méningé au cours de la rachicocaïnisation.

Lorsqu'on pratique la rachicocaïnisation, on a souvent quelque peine à reconnaître le moment où l'on a pénétré dans le sac méningé. Voici un procédé imaginé par M. le docteur J. L. Corning (de New-York), et qui fournirait à cet égard des renseignements précis :

L'aiguille dont on se sert est munie d'un mandrin métallique et pourvue à sa base d'un œillet et d'une vis, grâce auxquels on y adapte l'un des conducteurs d'une pile électrique. L'aiguille elle-même est isolée à l'aide d'un enduit de cire à cacheter qui la revêt dans toute sa longueur, sauf au niveau de la pointe même. L'autre pôle est constitué par une éponge appliquée sur l'abdomen. La ponction se pratique comme d'habitude entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire. Au moment où l'aiguille traverse les méninges, le sujet perçoit une sensation désagréable, généralement même douloureuse, dans tout le membre inférieur. On interrompt aussitôt le courant, et on termine la petite opération suivant la technique ordinaire.

M. Corning a eu recours à ce procédé dans 2 cas, l'un de sciatique invétérée, l'autre de crise tabétique, et les deux fois la réaction du malade au courant électrique l'a exactement renseigné sur le moment exact de la pénétration de l'aiguille dans le sac méningé, ainsi qu'en témoigna le jet de liquide céphalo-rachidien qui jaillit dès qu'on eut retiré le mandrin.

Moyen de faciliter aux obèses et aux cardiopathes la montée rapide des escaliers sans essoufflement.

Il est bien connu que, pour exécuter facilement un effort intensif, il suffit d'en faire coïncider le maximum avec la phase d'expiration ; et, d'après l'expérience de M. le docteur Saquet (de Nantes), tel est en particulier le cas quand il s'agit de monter des escaliers rapidement et sans s'essouffler. Aussi, depuis plus de vingt ans, notre confrère recommande-t-il ce petit moyen, notamment aux sujets atteints d'obésité ou de maladies du cœur, et cela à l'entière satisfaction de ces patients.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 juillet 1906.

Des rapports de l'appendicite avec l'entérocolite muco-membraneuse.

M. Broca. — J'ai vu des cas où l'appendicectomie exerçait indiscutablement une influence très favorable sur l'entérite muco-membraneuse, mais, à côté de ces faits, il en est d'autres où l'ablation de l'appendice, même malade, ne détermine aucune amélioration de l'entérite muco-membraneuse. Cette contradiction apparente s'explique facilement, parce qu'il y a des sujets dont l'entérite n'a son point de départ que dans l'appendice altéré, tandis qu'il en est d'autres qui ont une entérocolite muco-membraneuse tout à fait indépendante de lésions appendiculaires. Il est d'ailleurs difficile de préciser la proportion dans laquelle l'entérite existe chez les appendiculaires ; pour ma part, sur 312 observations, je note que la crise appendiculaire est précédée d'entérite dans 10 % des cas environ.

M. Routier. — On a parlé des ecchymoses que l'on constate souvent sur des appendices et qui résulteraient simplement de l'acte opératoire. Or, j'enlève systématiquement, d'une façon préventive, les appendices sains, au cours de mes interventions abdominales, et jamais je n'ai rencontré ces ecchymoses.

Péricolite adhésive sténosante.

M. Potherat. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation que M. Delangre (de Tournai) nous a envoyée à la suite de la communication que je vous ai faite sur 2 cas de péricolite adhésive sténosante (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 306). Il s'agit d'une jeune femme de vingt et un ans qui, depuis l'âge de seize ans, souffrait de crises douloureuses dans l'abdomen, se reproduisant environ tous les trois mois, sans qu'aucun traitement eût déterminé la moindre amélioration. Au cours d'une laparotomie exploratrice, notre confrère put constater l'existence d'adhérences nombreuses entre le grand épiploon et le côlon ascendant. M. Delangre libéra soigneusement toutes ces adhérences, dont plusieurs formaient de véritables brides étranglant l'intestin, et le résultat de cette intervention fut absolument parfait. Cette malade est opérée actuellement depuis sept ans et elle est restée complètement guérie.

Sténose du pylore et rétrécissement œsophagien par corrosion.

M. le Secrétaire général donne lecture d'une note adressée par M. A. Martin (de Rouen), à l'occasion des faits récemment communiqués par M. Robineau et par M. Quénu (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 306 et 320). Il s'agit d'une jeune femme de vingt-cinq ans qui, trois mois environ après avoir ingéré une cinquantaine de grammes d'acide chloracétique, dut être soumise à des séances de dilatation de l'œsophage pour rétrécissement de ce conduit. Le résultat de cette dilatation fut excellent au point de vue de la déglutition, mais on constata alors l'existence d'une sténose pylorique pour laquelle l'auteur dut faire, peu après, une gastro-entérostomie selon le procédé de von Hacker, modifié par Hartmann. La guérison fut obtenue sans difficulté.

M. Picqué présente une malade qui, atteinte d'une plaie de la carotide primitive et de la jugulaire par balle de revolver, a été traitée avec succès par la ligature.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 juillet 1906.

Eléments de pronostic dans les rechutes de l'anémie pernicieuse.

M. Ménétrier. — Une malade atteinte d'anémie pernicieuse dont j'ai déjà publié, en partie, l'observation, et qui avait quitté l'hôpital, très améliorée par l'opothérapie médullaire, est rentrée dans mon service cinq mois plus tard, présentant de nouveau les symptômes d'une anémie grave cryptogénétique. Le chiffre globulaire était moins faible que lors de la première attaque et dépassait 1 million ; la proportion des globules nucléés était également assez forte, mais on constatait un fait rarement observé dans l'anémie pernicieuse, une élévation considérable du chiffre des myélocytes (19 %). La déglobulisation fit de rapides progrès et la malade succomba. Comme nous l'avions prévu, la moelle était rouge et contenait, en plus d'un nombre assez élevé de globules à noyau, une proportion énorme de myélocytes. Il y avait donc un strict parallélisme entre l'état du sang et celui de la moelle, qui l'un et l'autre présentaient ici des caractères spéciaux se rapprochant de ceux qu'ils offrent dans la leucémie myéloïde.

De l'étude de cette observation et de plusieurs autres, faite avec M. Aubertin, nous pensons qu'en présence d'une rechute d'anémie pernicieuse plastique (puisque ce sont seulement les anémies à moelle rouge qui présentent des rémissions), il est peut-être possible de prévoir la gravité de la rechute d'après la formule sanguine. Une lymphocytose élevée est de mauvais augure : il semble en être de même d'une

myélocytose considérable. En somme, le pronostic est d'autant plus grave que la formule s'éloigne plus de la polynucléose avec myélémie légère qui caractérise la réparation normale du sang.

Pleurésies puriformes aseptiques avec intégrité des polynucléaires de l'épanchement.

M. Widal. — J'ai montré avec MM. Lemierre et Boidin que, durant les poussées congestives survenues au cours d'affections syphilitiques du système nerveux, le liquide céphalo-rachidien, tout en restant parfaitement aseptique, pouvait présenter momentanément un aspect puriforme dû à l'accumulation de polynucléaires normaux.

Dans la plèvre on peut également constater un liquide puriforme aseptique avec polynucléaires intacts, épanchés à la suite d'une forte hyperémie pulmonaire.

J'ai observé récemment, avec M. Gougerot, une cardiaque asystolique ayant un hydrothorax, chez laquelle le liquide de la plèvre est devenu louche à la suite de la formation d'un foyer d'apoplexie pulmonaire. Le liquide était absolument aseptique et les polynucléaires qu'il contenait avaient conservé leur aspect normal.

Nous avons noté également l'existence d'épanchements puriformes aseptiques au cours de la pneumonie.

Ces suppurations aseptiques développées chez l'homme, dans la plèvre ou le liquide céphalo-rachidien, apparaissent en quelque sorte comme des « congestions blanches ». Elles sont analogues aux épanchements puriformes amicrobiens provoqués par l'injection de bouillon aseptique dans le péritoine du cobaye; l'aspect louche de ces exsudats expérimentaux est dû à l'accumulation de nombreux polynucléaires ayant conservé toute leur intégrité morphologique et fonctionnelle, si bien qu'ils peuvent révéler *in vitro* leurs aptitudes phagocytaires.

Il faut donc retenir qu' « épanchement purulent » ne signifie pas toujours « épanchement septique ». L'examen bactériologique permet en général de faire la différence des deux variétés, mais pour conclure il faut attendre le résultat des cultures et des inoculations. L'examen cytologique, en révélant l'existence de polynucléaires intacts, fournit également le moyen d'affirmer qu'il s'agit d'un épanchement aseptique.

Traitement de la coqueluche par l'arsenic.

M. de Nittis communique les observations de plusieurs enfants atteints de coqueluche, dont l'affection a été considérablement améliorée ou presque enrayée par la médication arsenicale : on prescrit pendant deux semaines consécutives une goutte de liqueur de Fowler par jour et par année d'âge de l'enfant. Le traitement doit être suspendu pendant trois ou quatre jours s'il survient de la bouffissure du visage, et repris ensuite, *ut ante*, à chaque retour offensif de la maladie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 juillet 1906.

Tabes avec poussées de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien.

MM. Villaret et **Tixier.** — Nous venons d'observer 2 cas de tabes confirmé, pendant l'évolution desquels se produisirent des poussées de polynucléose transitoire dans le liquide céphalo-rachidien. Ces poussées étaient en relation avec l'apparition d'accidents aigus (céphalée, délire, accès épileptiformes).

Certains auteurs estiment qu'au cours de différentes affections syphilitiques des centres nerveux, les polynucléaires en suspension dans un liquide rigoureusement aseptique conservent une intégrité morphologique aussi complète que les polynucléaires en circulation dans le sang. Il existerait là un élément de diagnostic important entre les méningites aiguës bactériennes (éléments cellulaires très altérés) et les poussées congestives au cours d'altérations vasculaires de nature syphilitique (intégrité des éléments cellulaires).

Or, dans nos 2 cas de tabes, bien que le liquide fût rigoureusement aseptique, nous avons trouvé des altérations leucocytaires aussi accentuées que dans la plupart des examens de méningite bactérienne.

La morphologie des éléments ne semble donc pas susceptible de fournir des caractères différentiels suffisants pour qu'on puisse, du moins dans tous les cas, trancher le diagnostic par le seul examen cytologique, entre une poussée congestive aseptique et une infection secondaire.

Morphologie, culture et prétendu rôle pathogène du « Spirochaete refringens ».

M. Levaditi. — Le *Spirochaete refringens*, qui diffère du *Treponema pallidum* par l'amplitude de ses ondulations, par sa grande mobilité et par la facilité avec laquelle il retient les matières colorantes, se rencontre dans le smegma (Róna), dans les condylomes acuminés (Schaudinn et Hoffmann) et surtout dans la balano-posthite érosive circinée (Berdal et Bataille). Sa présence constante dans cette dernière affection a amené MM. Berdal et Bataille à le considérer comme en étant très probablement l'agent pathogène. Ces auteurs ont réussi à conserver vivant le microorganisme en question pendant vingt-quatre heures dans de la salive filtrée, mais ils n'ont pas obtenu de vraies cultures. Or, en nous servant du procédé des sacs en collodion placés dans le péritoine des lapins, et du sérum humain comme milieu, nous avons pu cultiver le spirochète en symbiose avec des bactéries anaérobies.

En outre, nous avons pu mettre en évidence la présence *d'un seul cil terminal* chez le *Sp. refringens*. Cette constatation complète les observations de M. Borrel, de M. Zettnow et de M. Novy, et permet d'englober dans un même groupe, celui des *spirochètes ciliés*, le *Sp. Obermeieri* et celui de la *Tick fever*, le *Sp. gallinarum*, le *Sp. refringens* et peut-être aussi le *Treponema pallidum*.

En ce qui concerne le prétendu rôle du *Sp. refringens* dans la pathogénie de la balano-posthite érosive de l'homme, nous ne pouvons y souscrire : tandis, en effet, que l'inoculation du pus a reproduit l'affection chez le chimpanzé, l'inoculation d'une culture en sac de spirochète réfringent est demeurée sans action.

Sur la vitalité du bacille dysentérique dans les eaux de boisson.

M. Vincent. — Il résulte de mes expériences que l'eau est en général un milieu peu propice à la conservation du bacille pathogène de la dysenterie. Le pouvoir infectieux d'une eau ne persiste que s'il est entretenu par l'apport répété du bacille.

Dans les régions tropicales, l'influence des rayons solaires, si active sur le bacille de la dysenterie, joint son action microbicide spéciale à celle de la température extérieure qui permet la multiplication rapide dans les eaux des saprophytes antagonistes du bacille dysentérique. C'est pourquoi la dysenterie bacillaire y est effectivement plus rare que la dysenterie amibienne.

Par contre, la longue persistance du bacille dans les eaux congelées et à l'obscurité fait comprendre la fréquence et parfois l'étendue et la gravité des épidémies dans les régions tempérées et froides où le bacille peut se conserver dans les puits, les fossés, les flaques d'eau, etc.

La glace provenant d'eau infectée par le bacille demeure pour la même raison longtemps dangereuse.

La diffusion de l'urée dans les transsudats de l'organisme, au point de vue du diagnostic et du pronostic de l'urémie.

MM. Kahn, Javal et **Adler.** — L'urée, lorsqu'elle est retenue dans l'organisme, se répand dans les liquides pathologiques — tels que l'œdème, l'ascite, le liquide pleural — au même taux que dans le sérum sanguin.

Le même parallélisme avait déjà été signalé par MM. Widal et Froin dans la teneur en urée du sérum et du liquide céphalo-rachidien. Si ce phénomène est général, on pourrait, chez des urémiques hydropiques, connaître le degré de la rétention uréique du sérum en dosant cette substance dans un transsudat quelconque.

L'analyse d'un transsudat est plus simple et plus rapide que celle du sérum, et elle peut être renouvelée fréquemment, de sorte que l'on aurait là un moyen pratique de suivre pas à pas l'évolution de la rétention uréique.

Sur les fibres centrifuges des racines postérieures de la moelle.

MM. Ch. Roux et **Heitz.** — Nous avons réséqué sur des chats et des chiens plusieurs racines postérieures, puis nous avons laissé survivre les animaux de quinze jours à un an. Nous avons pu ensuite constater par l'étude des dégénérescences qu'il existe dans les racines postérieures des mammifères des fibres à myéline à trajet centrifuge. La plus grande partie de ces fibres passe par les rameaux communicants dans les cordons du sympathique, les autres se dirigent vers les nerfs périphériques.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 18 juillet 1906.

Diagnostic et traitement de l'appendicite.

M. Kraus. — Il est tout à fait impossible, en se basant sur les signes cliniques, de déterminer l'état anatomique de l'appendice; par suite il n'est pas douteux qu'il faille opérer sitôt le diagnostic d'appendicite posé.

Celui-ci est généralement facile dans les attaques aiguës, mais il n'en est pas de même dans les crises abortives. Je suis convaincu, en effet, que l'appendicite aiguë est le plus souvent précédée de lésions inflammatoires à marche chronique, se traduisant principalement par des troubles digestifs et des douleurs en divers points de l'abdomen. Quand la crise appendiculaire éclate, elle se manifeste par le ballonnement de la région cæcale avec douleur localisée, mais ces symptômes n'ont rien de pathognomonique : le ballonnement existe dans la gastroptose, la douleur dans les coliques intestinales, l'ovarite, etc.

Si nous envisageons maintenant la mortalité de l'appendicite, nous voyons qu'elle atteint en moyenne de 40 à 50 % chez les enfants, de 10 à 20 % chez les adultes. La statistique de M. Sahli comprend 7,213 cas; sur ce nombre, 6,740, non opérés, donnèrent 591 décès, soit 9 %; 473, opérés, donnèrent 101 décès, ou 21 %. Mais cette statistique remonte à quelques années déjà; celle de M. Riedel, plus récente, comprend 991 cas, dont 512 légers et 479 graves; parmi ces derniers, 121 se terminèrent par la mort. Ces chiffres plaident en faveur de la nécessité de l'intervention.

M. Heubner. — Chez les enfants, l'appendicite chronique est particulièrement difficile à diagnostiquer : on ne peut faire état de la défense musculaire, les enfants contractant leur paroi chaque fois qu'on tente la palpation de l'abdomen. J'ai fait, dans un cas, le diagnostic en me basant sur l'élévation légère de la température (38° au lieu de 36°9 la veille) et surtout sur l'accélération du pouls (108 au lieu de 76). L'opération put de la sorte être pratiquée six heures après le début des accidents; elle eut un plein succès.

M. Orth. — Les recherches anatomo-pathologiques que mon ancien assistant, M. Aschoff, a faites sur 400 pièces fraîches recueillies au cours d'interventions pour appendicite, lui ont permis de constater que chez 9 à 10 % de ces sujets — tous opérés avec le diagnostic d'appendicite —, l'appendice était sain : il s'agissait, vraisemblablement, de colique hépatique, d'ovarite, de salpingite, etc.

D'autre part, on trouve souvent, sur l'appendice des sujets dont on fait l'autopsie, et notamment chez les gens âgés, des lésions appendiculaires que l'on considère trop facilement comme dues à la sénilité (oblitération de l'appendice), alors qu'elles sont incontestablement le reliquat de processus inflammatoires. Il n'est donc pas douteux que des inflammations graves de l'appendice peuvent guérir spontanément. Aussi ne saurait-on, à mon avis, baser la nécessité de l'intervention sur les constatations anatomo-pathologiques.

Dr Villaret.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Beaudet (P.). Le cholépéritoine hydatique.

Bignat. Contribution à l'étude de l'origine bucco-dentaire des sinusites maxillaires.

Blais (H.). Contribution à l'étude des formes graves de l'appendicite chez l'enfant.

Boudin (G.). Les variations morphologiques du microbe de la tuberculose.

Carrière (H.). Contribution à l'étude du sarcome de l'amygdale chez l'enfant.

Chardon (M.). Les hétérotopies médullaires.

Delozière (F.). A propos d'un syndrome spécial, au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

Desnier (G.). Les tumeurs du ligament rond.

Diehl (Ch.). Du traitement de la paralysie radiale traumatique, suite de fracture de l'humérus.

Ertzbischoff (P.-A.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical des néphrites : rénodécortication.

Faure-Beaulieu (M.). La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant.

Gilbert (J.). Alimentation de la femme pendant la grossesse et l'allaitement dans la classe ouvrière.

Hautant (A.). Le bacille pyocyanique dans les affections auriculaires.

Héchemann (L.). Corvisart et la percussion.

Houy (A.). Contribution à l'étude de la cystoscopie à vision directe.

Huré (L.). De l'alimentation du nourrisson par le lait de vache cru normal.

Jacobson (S.). De la délivrance artificielle à la clinique Baudelocque depuis 1897.

Kasansky (B.-A.). Atrésie cicatricielle du col de l'utérus consécutive à l'accouchement.

Klein (R.). L'ectopie périnéale du testicule.

Lambert (P.). Hémorrhagies cérébrales tardives d'origine traumatique (traumatische Spät-Apoplexie).

Laureau (L.). Traitement des épithéliomas cutanés et muqueux par la radiothérapie.

Ledoux-Lebard (R.). La lutte contre le cancer.

Le Gras (J.). Troubles psychiques et forme mentale de la méningite tuberculeuse.

Le Pipe (R.). Traitement des ulcères variqueux par l'incision circonférentielle de la jambe.

Loiseleur (J.). Les infections sanguines; étude clinique et expérimentale.

Morisetti (A.). Des réactions nerveuses de l'appendicite.

Mouchnino (M.). Contribution à l'étude de la marche thermique dans la tuberculose; ses rapports avec l'évolution clinique.

Nepper (H.). Pathogénie et traitement de la colite muco-membraneuse.

Paul (Ch.). Contribution à l'étude de l'avortement criminel; les perforations utérines gangréneuses.

Picquet (P.). Les ruptures artérielles traumatiques.

Poiffaut (Th.). Contribution à l'étude de la coxa vara.

Rabasse (L.). Eliminations provoquées et cryoscopie urinaire chez les tuberculeux.

Roulier (F.). Action des rayons X sur les glandes génitales.

Rousseau (L.). Le traitement des plaies contuses articulaires.

Rouyé (E.). Contribution à l'étude de la scléro-tuberculose du foie.

Sarrazin (P.-E.). Contribution à l'opothérapie hépatique; opothérapie biliaire.

Triller (B.). La pellagre.

Vallet (P.-A.). Contribution à l'étude des rémissions dans la paralysie générale.

Vautier (A.). Etude sur les tuberculoses larvées, chlorotiformes.

Vilbonnet (J.-J.). Du « point de côté » auriculaire dans le rétrécissement mitral.

Villaret (M.). Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale; les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques et, en particulier, dans les cirrhoses alcooliques; étude anatomique, expérimentale et clinique.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Kelly (A. O. J.). The nature and the lesions of cirrhosis of the liver, with special reference to the regeneration and rearrangement of the liver parenchyma. (*Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, IX, 1.)

Klopstock (F.). Alkoholismus und Lebercirrhose. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 2.) — Alcoolisme et cirrhose du foie.

Kubr (F.). Primární tracheobronchogenni karcinom. (*Casopis lékaru ceskych*, 5 et 19 mai.)

Lubarsch (O.). Zur Myelomfrage. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 2.)

Scholz (F.). Einige Bemerkungen über das meningeale Cholesteatom im Anschluss an einen Fall von Cholesteatom des 3. Ventrikels. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 2.)

Sormani (B. P.). Ueber Plasmazellen in dem entzündlichen Infiltrate eines Krebstumors des Magens. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 2.) — Plasmazellen dans l'infiltration inflammatoire d'un cancer de l'estomac.

Veszprémi (D.). Beiträge zur Histologie der sogenannten akuten Leukämie. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 2.)

Zahn (H.). Ein zweiter Fall von Abknickung der Speiseröhre durch vertebrale Ekchondrose. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 mai.) — Deuxième cas de coudure de l'œsophage sur un enchondrome vertébral.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Bashford (E. F.). Illustrations of propagated cancer. (*Brit. Med. Journ.*, 26 mai.) — Inoculations cancéreuses.

Brinckerhoff (W.), **Tyzzer** (E.) et **Councilman**. Studies upon experimental variola and vaccinia in quadrumana. (*Philippine Journ. of Science*, I, 3.)

Diez (S.) et **Campora** (G.). Contributo sperimentale alla leucoterapia nelle infezioni peritoneali. (*Gazz. degli Osped.*, 13 mai.)

Fellner (L.). Zur physiologischen Wirkung der Hydrastis canadensis und des Ergotins auf die Circulationsorgane und die Uterusmusculatur. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — Action physiologique de l'hydrastis canadensis et de l'ergotine sur les organes de la circulation et le muscle utérin.

Gilinsky (V.). L'action de la strychnine sur le cœur isolé des animaux à sang chaud (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 18 fév.)

Lange (F.). Die Zellkerne des systolischen Herzens. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.) — Les noyaux cellulaires du cœur en systole.

Samele (E.). Sulla policromatofilia e sulle granulazioni basofile dei corpuscoli rossi del sangue. (*Morgagni*, avril et mai.)

Schmidt (A.). Un sérum toxique pour les nerfs périphériques (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 3.)

Velich (A.). Studien über den Einfluss des Nervensystems auf den Puls : Experimentelle Erklärung der Ursachen der Pulsfrequenzänderungen bei der Atmung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 10 mai.) — Influence du système nerveux sur le pouls : recherches expérimentales sur les causes des modifications respiratoires de fréquence du pouls.

Zironi (G.). Contributo sperimentale alla patogenesi dell'ulcera rotonda dello stomaco. (*Riforma med.*, 14 avril.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Gégalkine (P.). Sur l'alcalinité du sang chez les cancéreux (en russe). (*Prakt. Vratch*, 8 et 15 avril.)

Grund (G.). Ueber organspezifische Präcipitine und ihre Bedeutung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.)

Hansemann (D. von). Ueber den Einfluss der Domestikation auf die Entstehung der Krankheiten. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 et 21 mai.) — Influence de la domestication sur la pathogénie des maladies.

Hektoen (L.). Phagocytosis and opsonins. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.)

Lazar (E.). Weitere Studien über lipoide Substanzen als Schutzkörper. (*Wien. klin. Wochensch.*, 10 mai.) — Sur les substances lipoïdes en tant qu'anticorps.

Ravà (G.). Intorno al passaggio delle agglutinine tifiche dalla madre al feto a traverso la placenta e dal latte della nutrice al sangue del lattante. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, juin.)

Rietema (S. P.). Carcinoom en erfelijkheid. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 26 mai.) — Cancer et hérédité.

Sigaud (C.) et **Vincent** (L.). Les origines de la maladie; méthode d'observation clinique. In-16, 186 p.

MÉDECINE

Etienne (G.). Des infections primitives des glandes salivaires chez le vieillard. (*Province méd.*, 26 mai.)

McKenzie (Ivy). Broncho-pneumonia and pyæmia. (*Lancet*, 12 mai.)

Mourzine (M.). Du rôle des maladies du cœur dans l'étiologie de la mort subite chez les militaires (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, mars et avril.)

Naumann (H.). Zur Prophylaxe der Lungenblutungen. (*Zeitsch. f. Tuberkulose*, VIII, 6.) — Prophylaxie des hémorrhagies pulmonaires.

Raviart (G.). La tuberculose du myocarde. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars.)

Richarz (A.). Ein Fall von artefizieller, akuter Nephritis nach Gebrauch von Perubalsam; Heilung eines Falles von Tetanus traumaticus. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 mai.) — Néphrite aiguë provoquée par l'emploi du baume du Pérou; guérison d'un cas de tétanos traumatique.

Rosengart. Einige Beiträge zu den klinischen Erscheinungsformen der abdominalen Arteriosklerose. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai.)

Rubino (C.). Le albuminurie nella loro determinazione quantitativa. In-8°, 12 p. Gênes.

Rubow (V.). Bidrag til mavesaarets patologi og terapi : det Reichmann'ske symptom. (*Hospitalstidende*, 9 et 16 mai.)

Rudolph (W.). Ueber Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.) — Dégénérescence du foie consécutive à la nécrose du pancréas.

Santas (M. A.). Estenosis congénita del istmo de la aorta en un individuo de 61 años. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janv.-fév.)

Schifone (G.). Sulla citologia dei versamenti delle sierose. (*Tommasi*, 1er, 10 et 20 fév. et 1er mars.)

Schroeder (J. H.). Clinical observations on ulcer of the stomach. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.)

Secchi (T.). Contributo clinico alla sifilide renale precoce. In-8°, 31 p. Cagliari.

Serafini (A.). Pneumonite crupale con speciale riguardo alla sua cura. In-16, 222 p. Milan. U. Hoepli.

Shaw (H. B.). On auto-intoxication: its relation to certain disturbances of blood pressure. (*Lancet*, 12, 19 et 26 mai.) — L'auto-intoxication et ses rapports avec certaines perturbations de la pression sanguine.

Sommer. Ueber Hydrops chylosus und chyliformis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.)

Talma (S.). Pyurie durch Leukocytose; Leukocytose-Pyämie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 mai.)

Taylor (W. J.). A case of hemorrhage from the stomach, due to cirrhosis of the liver, in which gastroenterostomy was done on the supposition that there was gastric or duodenal ulcer. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.)

Thomesco (N.) et **Graçoski** (S.). Symphyse tuberculeuse latente du péricarde. (*Arch. de méd. des enfants*, mars.)

Tolot (G.). Un cas d'anémie intense consécutive à une entérite chronique. (*Rev. de méd.*, avril.)

Trotter (W.). The Cheyne-Stokes phenomenon in acute cerebral compression. (*Lancet*, 19 mai.)

Van Spanje (N. P.). Bijdrage tot de functioneele diagnostiek van het hart. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 mai.) — Sur l'examen fonctionnel du cœur.

Wadsworth (A.). The practical significance of our knowledge of bacteria in their relation to pneumonia. (*Med. Record*, 5 mai.)

Wasson (W. L.). Atrophic cirrhosis of the liver. (*Med. Record*, 12 mai.) — 2 cas de cirrhose atrophique du foie.

Wennagel (P.). Das Kernig'sche Symptom und seine Bedeutung für die Diagnose der Meningitis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.)

Willson (R. N.). Mercurial nephritis with uremia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

MALADIES INFECTIEUSES

Burzagli (G. B.). Immunità spontaneamente acquisita per il tifo da una intera popolazione; contributo clinico e breve rivista critica delle teorie sul meccanismo di produzione dell'immunità dopo una prima infezione. (*Pratica del medico*, janv.-fév.-mars.)

Jochmann (G.). Versuche zur Serodiagnostik und Serotherapie der epidemischen Genickstarre. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 mai.) — Recherches sur le sérodiagnostic et la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Küster. Beitrag zur Frage des sporadischen Auftretens von Meningitis cerebrospinalis (Weichselbaum). (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai.)

Magi (A.). Importanza del segno del Koplik per la diagnosi precoce del morbillo. (*Clinica moderna*, 28 mars.)

Mannheimer (G.). Exploration of the chest and physical signs in beginning pulmonary tuberculosis. (*New York Med. Journ.*, 5 mai.) — Les signes physiques de la tuberculose pulmonaire au début.

Mikhaïlov (S.). Les œdèmes paludéens (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 11 fév.)

Monnier (U.). De l'albuminurie chez les tuberculeux pulmonaires; ses formes cliniques; son pronostic; son traitement; sa pathogénie. (*Gaz. méd. de Nantes*, 12 et 19 mai.)

Morquio. Las paratifoideas. (*Arch. latinoamer. de pediatria*, avril.)

Picchio (A.). Roseola e morbillo; note critiche di diagnostica differenziale. (*Policlinico*, 13 mai.)

Ransom (J. B.). Tuberculosis in penal institutions. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, mai.)

Rolleston (J. D.). Tonsillitis in convalescence from diphtheria. (*Brit. Med. Journ.*, 19 mai.)

Rosenau (M. J.) et **Goldberger** (J.). Attempts to grow the yellow fever parasite. The hereditary transmission of the yellow fever parasite in the mosquito. (*Bull. of the Yellow Fever Institute*, Washington, 15.) — Essais de culture du parasite de la fièvre jaune; transmission héréditaire de ce parasite chez le moustique.

Schilling (F.). Rezidivierende Stomatitis aphthosa. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 19 mai.)

Strauch (A.). Transmission of bubonic plague by ship rats. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.) — Transmission de la peste bubonique par l'intermédiaire des rats infestant les navires.

Striélkov (A.). Epidémie familiale de variole (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, mai.)

Swan (J. M.). Report of a case of paratyphoid fever. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.)

Teacher (J. H.). A case of primary intestinal anthrax in man; septicæmia; hæmorrhagic leptomeningitis. (*Lancet*, 12 mai.) — Charbon intestinal primitif chez un homme; septicémie; leptoméningite hémorrhagique.

Unterberger (S.). Sur les symptômes précoces de la tuberculose pulmonaire (en russe). (*Prakt. Vratch*, 29 avril et 6 mai.)

Weil-Hallé (B.) et **Lemaire** (H.). Un cas de laryngo-typhus. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin.)

Wright (H.). A fatal case of acute cardiac beriberi. (*Brit. Med. Journ.*, 12 mai.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Etienne (G.) et **Perrin**. Arthropathie nerveuse chez un paralytique général non tabétique. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mai-juin.)

King (W. W.). Tropical neurasthenia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

Reuchlin (H.). Ueber einen Fall von bitemporaler Hemianopsie nach Kopftrauma. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, mai.) — Hémianopsie temporale après traumatisme du crâne.

Rhein (J. H. W.). Four cases of double hemiplegia (syphilitic encephalitis, cerebrospinal syphilis), with autopsy. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai.)

Rose (F.). Pachyméningite interne traumatique. (*Arch. de neurol.*, fév.)

Rowe (J. T. W.). The causes of injuries among the insane. (*New York Med. Journ.*, 5 mai.) — Les causes des traumatismes chez les aliénés.

Rubino (C.). Un caso atipico di sclerosi a placche. (*Cronaca della clinica med. di Genova*, 1er avril.)

Salmon (A.). Sulla reazione miastenica. (*Sperimentale*, LX, 2.)

Schlapp (M. G.). A case of syringomyelia with partial macrosomia. (*Med. Record*, 5 mai.) — Syringomyélie avec gigantisme partiel.

Sépet (P.). Sur un cas de myopathie progressive. (*Marseille méd.*, 15 mai.)

Sobolevsky (A.). Contribution à l'étude du centre cortical de la phonation (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 3.)

Soukhanov (S.). Sur l'association des états dépressifs aigus et des obsessions (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 3.)

Starr (M. Allen). Cerebellar apoplexy. (*Med. Record*, 12 mai.)

Steinberg (A.). La symptomatologie des lésions en foyer du cerveau (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, janv. et fév.)

Suchy (S.). Ein Fall von Meningitis luetica. (*Wien. med. Wochensch.*, 19 mai.)

Verzilov (V.). Un cas de paralysie hystérique du nerf facial (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 8.)

Volpi-Ghirardini (G.). Considerazioni sopra un caso di tumore comprimente la metà destra del ponte di Varolio diagnosticato in vita; contributo allo studio della sindrome Millard-Gubler, della cheratite neuroparalitica, dell'« Unterschenkel-Phänomen » di Oppenheim. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Walker (W. K.). A few general remarks regarding the essential nature of dementia præcox. (*New York Med. Journ.*, 19 mai.)

White (W. A.). Etiology of dementia præcox. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

Wimmer. Huntington's korea. (*Hospitalstidende*, 2 mai.)

CHIRURGIE

Aakerman (J. H.). Om mesenterialcystor. (*Hygiea*, mai.)

Amberger. Ueber postoperative Bauchbrüche. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Sur les éventrations post-opératoires.

Anjo Coutinho (E. J.). Estudo clinico sobre o pé tôrto congenito na infancia; sua variedade mais commun; tratamento. (*Thèse de Rio-de-Janeiro.*)

Anschütz (W.). Ueber palliative Operation bei Hirntumor. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 9 juin.) — Sur les opérations palliatives dans les tumeurs du cerveau.

Arnsperger (L.). Die chirurgische Bedeutung des Icterus; zugleich ein Beitrag zur Pathologie und Chirurgie der tiefen Gallenwege. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Importance chirurgicale de l'ictère; pathologie et chirurgie des voies biliaires profondes.

Arx (M. von). Zur Diagnostik der akuten Mediastinalerkrankungen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Diagnostic des affections aiguës du médiastin.

Auffenberg (F. von). Osteoplastische Verlängerung des Unterkiefers bei Mikrognathie. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Allongement ostéoplastique du maxillaire inférieur dans la micrognathie.

Axhausen. Beitrag zur Aetiologie der Quadricepssehnenruptur. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Sur les causes de la rupture du tendon sous-rotulien.

Batut (L.). Affections du genou. (*Bull. de la Soc. méd.-chir. de la Drôme et de l'Ardèche*, mai.)

Beilby (G. E.). Affections of the thyroid gland; a clinical and pathological study. (*Ann. of Surgery*, juin.)

Bérard (L.) et **Patel** (M.). De la péritonite généralisée par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. (*Rev. de chir.*, juin.)

Berndt (F.). Ueber Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Myosite ossifiante consécutive à un traumatisme unique.

Berruyer (G.). Tumeur blanche à évolution rapide, consécutive à un traumatisme (accident du travail). (*Rev. de méd. lég.*, juin.)

Borszéky (K.). Ueber offene Leberverletzungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Sur les plaies ouvertes du foie.

Brenner (A.). Radicaloperationen bei Leistenhernien. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — La cure radicale de la hernie inguinale.

Broca (A.). Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, avril.)

Broughton (L. C. S.) et **Hewetson** (J. T.). Femoral hernia, herniated appendix, and suppurative appendicitis due to a pin. (*Lancet*, 16 juin.) — Hernie fémorale, appendice herniée et appendicite suppurée due à une épingle.

Brüning (F.). Ein Beitrag zur Diagnose und Operation der hochsitzenden Mastdarmcarcinome. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Diagnostic et traitement chirurgical des cancers haut situés du rectum.

Cannaday (J. E.). A simplification of the usual technic of skin grafting. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.) — Simplification du procédé habituel des greffes épidermiques.

Chevers (M. J.). Branchial fistula. (*Ann. of Surgery*, juin.)

Cignozzi (O.). Nevrectomia del grande occipitale con asportazione del 2° ganglio cervicale per nevralgia. (*Riforma med.*, 9 juin.)

Colmers (F.). Erfahrungen über die Therapie bei Schussfracturen der Extremitäten. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — Sur le traitement des fractures des membres par coup de feu.

Cooke (A. B.). Local and regional anesthesia in rectal surgery; a synopsis of 70 operations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.)

Cornil (V.) et **Campenon** (V.). Deux tumeurs du sein chez l'homme. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

De Francesco (G.). Le operazioni che si praticano nella calcolosi biliare. In-8°, 260 p. Pavie.

Dencks (G.). Zur Diagnose und Behandlung der Leberverletzungen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Diagnostic et traitement des plaies du foie.

Deruginsky (S.). Resection of portion of the chest wall and of the diaphragm, for primary sarcoma of the pleura. (*Ann. of Surgery*, mai.) — Résection d'une partie de la paroi thoracique et du diaphragme pour sarcome primitif de la plèvre.

Diez (S.). Sui vantaggi della narcosi mista scopolo-morfio-cloroformica. (*Policlinico*, 10 juin.)

Doberauer. Ueber die Todesursache bei acuter Pankreatitis. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — Sur la cause de la mort dans la pancréatite aiguë.

Donati (M.). Ueber die acute und subacute « Osteomyelitis purulenta » der Wirbelsäule. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — Sur l'ostéomyélite suppurée, aiguë et subaiguë, des vertèbres.

Douglas (J.). Interscapulothoracic amputation for sarcoma of the scapula. (*New York Med. Journ.*, 9 juin.)

D'Urso (G.). Cisti a contenuto grassoso del mesocolon trasverso; contributo alla patogenesi di una varietà di cisti mesenteriali. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 6.)

Eiselsberg (von). Ueber schiefen Biss in Folge Arthritis eines Unterkieferköpfchens. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Articulation oblique dans un cas d'arthrite temporo-maxillaire.

Finney (J. M. T.). Postoperative ileus. (*Ann. of Surgery*, juin.)

Forssell (W.). Ett fall af empyema bursæ omentalis; ett bidrag till kännedomen om den variga peritoniten och dess behandling. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 3-4.)

Frangenheim (P.). Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 419-420.)

Fullerton (A.). Wound of thoracic duct; ligature; recovery. (*Brit. Med. Journ.*, 16 juin.) — Plaie du canal thoracique; ligature; guérison.

Garrè (C.). Seitliche Naht der Arterie bei Aneurysmaexstirpationen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — La suture latérale de l'artère dans l'ablation des anévrysmes.

Göbell (R.). Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des inneren Darmverschlusses. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Pathologie et traitement de l'occlusion intestinale.

Gross (H.). Die Lymphangiektasie der Leiste und andere Folgeerscheinungen der Lymphstauung; klinisch-experimentelle Studie, ausgehend von der französischen Lehre der Adenolymphocele. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 1, 2, 3 et 4.) — Lymphangiectasie inguinale et adénolymphocèle.

Halstead (A. E.). Inguino-properitoneal hernia; inguino-interstitial hernia. (*Ann. of Surgery*, mai.)

Henle. Ueber Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — Sur les blessures de guerre des nerfs périphériques.

Hofmann (C.). Der Unterschied zwischen der Beckenbodenplastik und der Dammplastik mit Rücksicht auf den Rektalprolaps. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 16 juin.) — La périnéoplastie contre le prolapsus rectal.

Holm (A.). Om fractura ossis navicularis carpi. (*Ugeskrift for Læger*, 24 et 31 mai.)

UROLOGIE

Fedorov (S. P.). Zur Chirurgie der Harnleiter. (*Monatsberichte für Urologie*, XI, 4.) — La chirurgie de l'uretère.

Ferguson (A. H.). Technique of median perineal prostatectomy. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Frisch (A. von). Bemerkungen zu den neueren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. (*Wien. med. Wochensch.*, 19 et 26 mai.)

Lionti (G.). Contributo alla fisio-patologia della secrezione degli epitelii prostatici. (*Arch. di anat. patol.*, I, 4.)

Lohnstein (H.). Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhoe. (*Monatsberichte für Urologie*, XI, 2, 3 et 4.)

McRae (F. W.). The surgical treatment of floating kidney, with description of operation. (*New York Med. Journ.*, 19 mai.) — Le traitement chirurgical de la néphroptose.

Petrov (N.). De l'hématurie (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 4 mars.)

Porter (W. H.). The effects of uric acid on the genitourinary tract. (*New York Med. Journ.*, 12 mai.)

Rafin (M.). Quelques faits de tuberculose rénale fermée. (*Lyon méd.*, 13 mai.)

Remete (E.). Ein Fall von Paraplegia spuria nach Lithotomia suprapubica. (*Pest. med.-chir. Presse*, 20 mai.)

Tenney (B.) et **Chase** (H. M.). Mortality after prostatectomy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.)

OPHTALMOLOGIE

Cabannes et **Dubreuilh** (W.). Sur un cas de blépharoplastie par la méthode italienne. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 20 mai.)

Cheney (F. E.). The operation for cataract. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 5 avril.)

Ginestous (E.) et **Brandeis**. Myxosarcome primitif de la conjonctive palpébrale. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 20 mai.)

Kröner (F. A. W.). Striæ retinales. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 26 mai.)

Rollet. Le cancer primitif du sac lacrymal. (*Lyon méd.*, 20 mai.)

Schirmer (O.). Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Entstehung der Phthisis bulbi. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 mai.) — Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie de la phtisie du globe.

Scrini et **Fortin**. Manuel pratique pour le choix des verres de lunettes et l'examen de la vision. In-16, 230 p. avec fig.

Valk (F.). The formation of a cul-de-sac for an artificial eye. (*Med. Record*, 5 mai.) — Formation d'un cul-de-sac pour un œil artificiel.

Vogt (A.). Recherches cliniques et expérimentales sur l'action des couleurs artificielles d'aniline sur la conjonctive. (*Arch. d'ophtalmol.*, avril.)

Zelenkovsky. Sur l'emploi du radium dans le traitement des maladies des yeux; traitement du trachome (à la période granuleuse) (en russe). (*Roussk. Vratch*, 18 et 25 fév. et 4 mars.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Graves (W. P.). Adenomyoma of the uterus. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 15 mars.)

Pistès (N. A.). Συμβολὴ εἰς τὰ περὶ θεραπείας τῆς ἐπιλοχίου μολύνσεως. In-8°, 107 p. Le Caire. — Traitement de l'infection puerpérale.

Reed (C. B.). Report of 4 cases of hydramnion. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Remy (S.). A propos des mento-iliaques postérieures. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er mai.)

Renon (G.). Kystes de l'ovaire et grossesse. (*Arch. méd.-chir. du Poitou*, mai.)

Riss (R.). L'opération césarienne dans les rétrécissements pelviens. (*Marseille méd.*, 15 mai.)

Romanelli (R.). Sulla polmonite in gravidanza. (*Cesalpino*, juin.)

Rosthorn (A. von). Tuberkulose und Schwangerschaft. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai.) — Tuberculose et grossesse.

Rowe (J. W.). The time of ovulation. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.)

Rühl. Extraktion des in partu abgerissenen zurückgebliebenen Kopfes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 mai.) — Extraction de la tête fœtale isolée du tronc et retenue dans la cavité utérine.

Russell (W. W.). Supra-pubic hysterotomy as a means of diagnosis and treatment of the uterus. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, mai.)

Ryder (G. H.). Some clinical observations on 37 cases of eclampsia. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.)

Sampson (J. A.). Uterine myomata simulating pregnancy; with special reference to the submucous variety. (*Albany Med. Ann.*, mai.) — Fibromes utérins simulant la grossesse, notamment en ce qui concerne la variété sous-muqueuse de ces tumeurs.

Schmidlechner (K.). Gangræna uteri puerperalis (Metritis dissecans?). (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.)

Shattock (S. G.). The colour of the hair in ovarian dermoids. (*Brit. Med. Journ.*, 26 mai.) — La couleur des cheveux dans les kystes dermoïdes de l'ovaire.

Smith (A. L.). Ventrofixation followed by normal delivery. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.)

Storer (M.). Bilateral torsion of the Fallopian tubes. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 15 mars.)

Taylor (H. C.). Leucocyte counts in gynecology. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.)

Tédenat. Tumeurs végétantes des trompes utérines. (*Arch. provinc. de chir.*, mars.)

Theilhaber (A.) et **Meier** (A.). Die physiologischen Variationen im Bau des normalen Ovariums und die chronische Oophoritis. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — Les variations physiologiques de la structure de l'ovaire normal et l'ovarite chronique.

Thies (J.). Tabes dorsalis und Gravidität. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 mai.)

Wilson (H. W.). Hæmatoma of the ovary and certain other closely allied conditions. (*Lancet*, 26 mai.)

PÉDIATRIE

Giliberti (E.). Il « Buttermilch » come alimento nei lattanti. (*Pediatria*, avril.) — Le babeurre comme aliment du nourrisson.

Grohe (A.). Absprengung eines kleinen Stükkes vom rechten Femurkopf bei einem 4 1/2 jährigen Knaben. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Eclatement de la tête fémorale chez un enfant de quatre ans et demi.

Iovane (A.). La bleumetilenereazione nelle urine dei bambini sani ed ammalati. (*Pediatria*, avril.)

Monti (A.). Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen (Ergänzungsband). Fasc. 22 et 23. In-8°, 124 p. Vienne. — La pédiatrie en monographies.

Moro (E.). Ueber Gesichtsreflexe bei Säuglingen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 mai.) — Sur les réflexes de la face chez le nourrisson.

Schlesinger (E.). Der therapeutische und symptomatische Wert der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 juin.)

Terrien (E.). Le maltosage des bouillies dans l'alimentation du jeune enfant dyspeptique. (*Arch. de méd. des enfants*, mai.)

Thomesco (N.) et **Graçoski** (S.). Symphyse tuberculeuse latente du péricarde. (*Arch. de méd. des enfants*, mars.)

Troitzky (J. W.). Sull'importanza sociale dell'ooforite negli orecchioni. (*Pediatria*, avril.) — Sur l'importance sociale de l'ovarite au cours des oreillons.

Walz (K.). Zur Diagnose der kongenitalen Dünndarmatresie, unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Mekoniums. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 mai.) — Sur le diagnostic de l'imperforation intestinale.

TÉRATOLOGIE

Bindi (F.). Ectrodattilia e sindattilia simmetrica degli arti superiori ed inferiori; considerazioni di clinica embriologica e terapeutica. (*Cesalpino*, juin.)

Denucé (M.). Spina bifida; anatomie pathologique et embryogénie. In-8°, 615 p.

Ellis (A. G.). Congenital malformations of the heart. (*Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, IX, 2.) — Malformations congénitales du cœur.

Lotsch (F.). Ein Fall von rechtsseitigem Radiusdefekt und linksseitiger daumenloser Klumphand. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Absence du radius à droite et main bote avec absence du pouce à gauche.

Sumita et **Denucé** (M.). Un cas rare de spina bifida, avec recherches histologiques sur la constitution du sac; réflexions, à propos de cette observation, sur les myélocystoméningocèles en général. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 27 mai.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Bardier (E.) et **Mériel** (E.). Mastoïdite et thrombo-phlébite sinuso-jugulaire. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, fév.)

Blau (L.). Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde (1903 und 1904). In-8°, 348 p. Leipzig. — Compte rendu des progrès réalisés en otologie pendant les années 1903 et 1904.

Botey (R.). Un cas d'occlusion osseuse complète et congénitale de toute la fosse nasale droite. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, avril.)

Boulay (M.) et **Heckel** (F.). Origine naso-pharyngée de la tuberculose pulmonaire humaine. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mars-avril et mai-juin.)

Broeckaert (J.) et **Laroy** (L.). Lymphosarcome de l'amygdale, consécutif à un sarcome latent de l'estomac. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mars.)

Claoué. Ostéomyélite crânienne envahissante consécutive à une sinusite fronto-maxillaire. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, avril.)

Constantin (M.). Traitement de l'hémorrhagie chirurgicale de l'amygdale palatine. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, fév.)

CONGRÈS FRANÇAIS
DES
MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Seizième session tenue à Lille du 1er au 7 août 1906.

Du sang chez les aliénés.

M. Dide (de Rennes), *rapporteur*. — J'étudierai les modifications du sang chez les aliénés au point de vue cytologique, bactériologique et expérimental.

Voici d'abord les données les plus intéressantes qui m'ont été fournies par l'examen des éléments figurés du sang.

L'hypoglobulie avec abaissement de la valeur globulaire a la même signification, en psychiatrie, que dans les autres branches de la médecine : elle est généralement symptomatique d'une intoxication ou d'une infection. Les psychoses dans lesquelles on l'observe le plus souvent sont le délire aigu, la confusion mentale et les états catatoniques.

L'hyperglobulie étant l'expression d'un état de concentration moléculaire du sang, il n'est pas surprenant de la rencontrer dans les états maniaques et dans les formes euphoriques de la paralysie générale. Au début des psychoses toxi-infectieuses, de même que dans les états d'agitation, on note, en outre, de la polynucléose avec hyperleucocytose.

La mononucléose est un phénomène beaucoup plus rare, qui paraît être en rapport avec un fléchissement définitif de l'organisme, consécutif à une toxi-infection devenue chronique. L'éosinophilie est également exceptionnelle et ne survient qu'à l'approche des phénomènes critiques qui marquent le cours de la paralysie générale, de la démence précoce, etc.

Dans l'épilepsie j'ai constaté une leucocytose passagère débutant probablement aussitôt après la crise; cette leucocytose porte surtout sur les polynucléaires, et il semble que la crise soit en quelque sorte préparée par un abaissement du chiffre de ces éléments. Cet abaissement s'accompagne parfois d'une éosinophilie passagère.

Dans la folie maniaque dépressive, les périodes délirantes sont caractérisées par une légère leucocytose, avec un chiffre de polynucléaires à peu près normal ou très légèrement diminué dans les périodes de dépression, et une faible polynucléose dans les périodes d'excitation; toutefois ces conclusions comportent, je l'avoue, d'assez nombreuses exceptions.

La leucocytose n'est pas très marquée dans la paralysie générale, sauf dans les périodes fébriles et au moment des attaques convulsives. La formule leucocytaire dans cette affection varie moins que dans la démence précoce, mais elle est de même sens et s'accompagne d'une diminution progressive du chiffre des polynucléaires. Ainsi que je l'ai déjà indiqué plus haut, des crises d'éosinophilie paraissent coïncider avec les épisodes critiques de ces affections.

Dans le myxœdème il existe un degré assez marqué de polynucléose, exceptionnellement avec éosinophilie. Sous l'influence du traitement thyroïdien, il se produit une intense poussée de grands mononucléaires.

Rien de net ne se dégage jusqu'à présent de l'étude de la formule leucocytaire des psychoses d'involution sénile : celle-ci, toutefois, doit être très analogue, sinon identique, à celle des séniles non délirants.

Au point de vue bactériologique, il résulte de mes recherches avec M. Sacquépée que l'entérocoque de Thiercelin se rencontre dans le sang des déments précoces à l'état de saprophyte, mais qu'il peut exister également à l'état de germe pathogène, sans offrir du reste de caractère différent dans l'un et l'autre cas.

Il ne faudrait pas, cependant, conclure de ces résultats que la présence de l'entérocoque dans le sang soit pathognomonique de la démence précoce, car j'ai trouvé ce même microbe dans le sang des paralytiques généraux, des épileptiques, etc.

Je n'insiste pas sur les autres microorganismes rencontrés dans le sang des aliénés (staphylocoque, staphylobacille, bacille de Bruce, bacille de Bianchi et de Piccinino, etc.), parce qu'aucun d'eux ne peut être considéré comme spécifique.

M. Gilbert et ses élèves ont noté dans les antécédents des mélancoliques de toutes variétés l'existence d'altérations de la fonction biliaire. J'ai recherché dans le sérum de différentes catégories d'aliénés l'existence de la réaction considérée comme caractéristique de la présence de la bile; j'ai constaté qu'elle faisait défaut dans plusieurs cas de mélancolie par involution sénile. Je n'ai observé l'ictère acholurique que dans un cas de délire épileptique avec hyperthermie et dans un cas de confusion mentale subaiguë avec fièvre légère. D'une façon générale, la lithiase biliaire est beaucoup plus rare chez les aliénés que chez les autres malades pris en bloc.

L'existence du diabète chez les aliénés a depuis longtemps frappé les observateurs. Marchal de Calvi, Legrand du Saulle et bien d'autres ont noté la coïncidence de troubles mentaux et du diabète. Il ne me paraît pas y avoir là de données pratiques suffisamment manifestes pour qu'il soit utile de s'arrêter longtemps sur ce point, et je pense que si, assez souvent, le diabète a été noté chez des aliénés, cela n'implique pas qu'il se rencontre plus fréquemment à l'asile qu'ailleurs, mais simplement que les psychiatres, anxieux de l'indigence de leurs connaissances sur l'étiologie de la folie, ont publié toutes les données positives qui sont tombées sous leur examen.

J'en dirai autant de l'état mental des lévulosuriques, signalé par MM. Pierre Marie et Robinson (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 353). Ce syndrome a été retrouvé par MM. Béclère et R. Lépine (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 259 et 1899, p. 353-354). Les médecins d'asile sont évidemment dans des conditions défavorables pour l'observer et, pour ma part, je l'ai cherché sans succès chez les mélancoliques.

Au cours de mes recherches sur l'hypertonie du sérum, j'ai pu constater qu'il y avait des différences entre le sérum chauffé et le sérum non chauffé.

L'hypertonie du sérum non chauffé est à peu près normale dans les états psychopathiques où l'élément toxi-infectieux peut être invoqué (démence précoce, paralysie générale, épilepsie); elle serait, au contraire, diminuée dans la mélancolie, si l'on peut juger sur un cas.

Pour le sérum chauffé, il n'en est pas de même, l'hypertonie maxima est diminuée dans la démence précoce, la paralysie générale, tandis que l'hypertonie minima est augmentée dans l'épilepsie et plus encore dans la paralysie générale.

Voici maintenant, aussi brièvement résumés que possible, les résultats qui m'ont été fournis par l'étude biochimique du sérum des aliénés.

Dans les folies toxi-infectieuses, notamment dans la démence précoce et la paralysie générale, la quantité d'alexine diminue souvent beaucoup, ce qui est peut-être de nature à favoriser l'invasion sanguine par les saprophytes. Dans l'épilepsie, la quantité d'alexine varie considérablement d'un cas à l'autre, ce qui ne saurait surprendre, étant donnée l'évolution cyclique de cette affection.

On sait qu'il existe dans le sérum des sujets normaux une substance antihémolysante (Besredka) qui détruit l'action d'une hémolysine spécifique : les expériences — il est vrai, peu nombreuses — que j'ai faites à cet égard m'ont démontré que chez les aliénés, notamment chez les déments précoces et les paralytiques généraux, les antihémolysines spécifiques sont normales; qu'elles semblent diminuer dans les états séniles et probablement aussi dans l'épilepsie.

M. Frisco a constaté, d'autre part, que dans les maladies mentales où il existe un trouble de la nutrition, le sérum a le pouvoir d'agglutiner les globules rouges du sang normal; ce pouvoir agglutinant, diminuant avec l'amélioration et disparaissant avec la guérison des troubles psychiques, aurait une valeur séméiologique et pronostique indiscutable. L'hémoagglutination constituerait ainsi un nouveau symptôme des psychoses toxi-infectieuses.

Quelques auteurs ont enfin cherché à savoir si le sérum des aliénés ne renfermait pas des bactério-agglutinines à l'égard de certains microbes. Dans plusieurs cas de délire aigu et même de confusion mentale, le sérum agglutinait le bacille d'Eberth; il y a là un nouvel argument en faveur de la non-spécificité étiologique de ces psychoses.

Il semble résulter, d'autre part, des travaux de MM. Johnson et Goodall que dans les états psychopathiques où intervient la toxi-infection, certains germes, ayant pour habitat normal l'intestin, agissent sur le sérum de façon à provoquer la production d'agglutinines, notamment pour le colibacille. Il ne s'agit pas là vraisemblablement d'un phénomène spécifique, car il suffit d'auto-intoxications légères pour le provoquer chez les sujets normaux. Ces agglutinines se produisent, du reste, toujours en très petite quantité.

La recherche des bacillo-agglutinines spécifiques devait arrêter également les chercheurs. M. Lewis Bruce, au cours de ses travaux sur un court streptocoque trouvé par lui dans le sang des catatoniques, s'exprime comme suit : « J'ai cherché le pouvoir agglutinant de tous mes cas aigus et de 3 cas arrivés à la phase démentielle pour ce court streptocoque à des dilutions au vingtième et au trentième : 8 donnèrent une agglutination définitive, 3 une réaction partielle, 4 ne donnèrent aucune réaction. La réaction agglutinante était lente, mais généralement complète en six heures; aucun cas de contrôle ne réagissait, même après vingt-quatre heures. Nous avons recherché le pouvoir agglutinant de 50 malades non catatoniques vis-à-vis de ce streptocoque, et seulement 5 furent agglutinants. Il est donc probable que l'agglutinine, fréquemment rencontrée dans le sang des catatoniques, est spécifique. »

J'avais été très séduit par cette hypothèse d'agglutinines spécifiques, et je pourrais citer, dans le même ordre d'idées, les recherches que j'ai poursuivies avec M. Sacquépée sur le bacille en amas et le bacille long trouvés dans le sang des déments précoces. Nos constatations furent toujours négatives, si bien que nous eûmes l'idée de comparer l'action de sérums normaux à celle du sérum de déments précoces, et nous ne fûmes pas surpris de voir que le sérum des sujets normaux agglutinait faiblement, mais certainement les bacilles laissés tout à fait indifférents par le sérum de nos malades. Le fait était resté inexpliqué et consigné dans nos notes. Depuis lors, en comparant ces faits aux notions fournies par l'étude des antihémolysines, je me suis demandé, invoquant une analogie d'ailleurs superficielle, si l'on ne pourrait pas supposer qu'il se produit des substances antiagglutinantes dans certains sérums. L'étude des saprophytes du sang est à peine ébauchée et il est évident que ces germes doivent provoquer dans ce milieu des réactions différentes de celles qui sont produites par des germes à évolution cyclique, dont la présence se manifeste par des troubles plus ou moins bruyants. L'agglutination des microbes doit manifestement rentrer dans la catégorie des réactions de défense de l'organisme et il paraît logique d'admettre qu'il faut un phénomène inverse pour permettre l'acclimatation de germes dans ce milieu complexe; cette acclimatation dépend, à n'en point douter, de causes multiples; mais quand on constate dans le sérum normal l'agglutination de certains saprophytes et, dans le sérum des individus où furent trouvés ces saprophytes, l'absence de toute agglutination, n'est-il pas logique d'admettre que cette absence de réaction est due à une antiagglutinine, le sang normal contenant une agglutinine à l'égard de certains saprophytes?

L'existence des toxines parasitaires n'a pas été encore chimiquement constatée dans le sang, mais la certitude de cette présence ne saurait être contestée.

Les protozoaires de M. Laveran accomplissent leur schizogonie à l'intérieur du globule rouge et y accumulent leurs toxines : au moment où le globule rouge éclate, ces toxines entrent dans le sang. En outre des troubles psychiques et des accidents convulsifs provoqués par l'infection malarienne, celle-ci peut amener l'amélioration, peut-être même la guérison de l'épilepsie.

Il me paraît enfin indispensable de distinguer les toxines microbiennes qui circulent dans le sang des aliénés, suivant que l'évolution de la maladie microbienne est aiguë ou chronique. Leur importance psychiatrique me paraît avoir une valeur toute différente.

J'ai jadis démontré avec M. Dufour, par la méthode des injections de tuberculine, l'existence de tuberculoses insoupçonnées chez les aliénés; malgré cela je ne crois pas que l'on

puisse parler de folie tuberculeuse, et — pour préciser mieux ma pensée — de folie où la toxine tuberculeuse soit le facteur spécifique de l'adultération de la fonction psychique. Je n'en veux pour preuve que les cas de folie où le rôle de la tuberculose est le plus admis et qui guérissent : tel le syndrome de Korsakov. J'ai vu deux cas incontestables de ce syndrome, qui guérirent alors que la tuberculose continua à évoluer.

Mon opinion est qu'il existe des cas très rares de psychose tuberculeuse aiguë qui ne se différencient cliniquement en rien des autres psychoses infectieuses aiguës. Dans ces cas, le bacille de Koch a pris une virulence normale et fournit des toxines capables de frapper les cellules nobles du cerveau, passagèrement; mais j'estime qu'il n'existe pas de folie tuberculeuse chronique reconnaissable à un symptôme quelconque. Cette infection chronique joue cependant un rôle en psychiatrie, en ce qu'elle est capable de provoquer des scléroses névrogliques qui peuvent influencer la symptomatologie physique des maladies mentales. Encore faut-il n'affirmer qu'avec circonspection la nature spécifiquement tuberculeuse de ces lésions de gliose, étant données la banalité de cette infection chez l'homme et les animaux et la rareté chez les tuberculeux non aliénés d'altérations des centres nerveux.

Pour la question de la nature syphilitique ou non de la paralysie générale, je renvoie à la discussion qui a eu lieu l'année dernière à l'Académie de médecine. Pour rester dans le domaine expérimental et anatomique, je crois devoir dire que rien de ce qui caractérise l'anatomie pathologique de la paralysie générale ne me paraît spécifique de la toxine syphilitique : ni la gliose, ni l'infiltration embryonnaire périvasculaire, ni surtout la lésion cellulaire noble. J'irai même plus loin, il me paraît inconcevable qu'on puisse décrire des lésions diffuses comme spécifiques. La syphilis est une affection sclérogène (comme toutes les infections et les intoxications chroniques). Sa prédilection pour le système nerveux est connue et, à ce titre, la toxine syphilitique a une valeur de préparation dans l'étiologie de la paralysie générale; mais ce qui fait l'entité anatomo-pathologique, ce n'est ni la gliose ni la sclérose vasculaire, c'est la lésion cellulaire noble et je ne sache pas que la nature syphilitique de cette lésion ait été démontrée. Et ce qui prouve bien que les lésions interstitielles et parenchymateuses sont distinctes, c'est que tous les cliniciens connaissent les syndromes paralytiques curables radicalement; que dans d'authentiques paralysies générales, le syndrome mental peut disparaître pour ne laisser subsister qu'une symptomatologie physique, et qu'enfin le syndrome isolé de la glio-sclérose méningo-encéphalique sans syndrome mental paralytique peut s'observer.

Je suis persuadé que la toxine de la syphilis (qui parmi les infections chroniques est une de celles dont l'action glio-sclérosante est le mieux connue) n'a, au point de vue de la production directe des délires, qu'une importance extrêmement secondaire. La glio-sclérose, pour l'école de Fournier même, n'est pas syphilitique mais parasyphilitique. J'admets cette conception en l'élargissant et je pense qu'il s'agit d'une manifestation para-toxi-infectieuse non spécifique.

Voilà pour ce qui concerne les affections microbiennes chroniques; je serai bref sur les affections microbiennes aiguës, dont l'étude a déjà été faite par M. Régis; je rappellerai seulement que les psychoses infectieuses aiguës résultent soit de l'action directe des microbes localisés dans les centres nerveux; soit de l'action des produits sécrétés par les microbes ou les toxines; soit de l'auto-intoxication secondaire résultant de l'atteinte des viscères ou de la non-élimination des poisons.

L'action directe des microbes sur les centres nerveux paraît peu importante. Au point de vue clinique, la principale distinction est à faire entre les psychopathies de la période fébrile, résultant de l'action directe de la toxine, et les psychoses de la convalescence ou séquelles psychopathiques. Des premières, je n'ai rien à dire, leur pathogénie est élémentaire, leur symptomatologie est celle de la confusion mentale hallucinatoire, et l'on peut avancer que le délire du début des infections est une manifestation qui n'a pas plus de portée pathologique que l'albuminurie fébrile, ou, en d'autres termes, que toutes les infections microbiennes virulentes sont capables, à un degré plus ou moins grand, de fabriquer une neurotoxine aiguë dont l'action est peu durable.

La seule conclusion qu'il me semble possible de tirer de l'ensemble de cette étude sérologique, c'est que la fonction de défense est troublée, chez les aliénés, dans les psychoses confusionnelles aiguës ou subaiguës, telles que la démence précoce, la paralysie générale, etc.; mais que ce trouble, dont l'importance pathogénique est considérable, ne semble pas définitif dans la majorité des cas et, en outre, que cette fonction de défense peut se réveiller sous l'influence d'infections graves et prolongées.

M. Sabrazès (de Bordeaux). — J'ai fait, avec MM. Régis et Laurès, des recherches très complètes sur la composition et les réactions du sang d'un certain nombre de sujets atteints d'affections du système nerveux (méningite chronique, confusion mentale, démence précoce, stupeur mélancolique, dégénérescence hystériforme, paralysie générale juvénile, etc.).

Ce qui est le plus remarquable dans les résultats que nous avons obtenus, c'est leur discordance : nous avons noté tantôt de l'hyperglobulie, tantôt une légère anémie, tantôt de la leucocytose, tantôt un chiffre normale de leucocytes, ainsi que des variations de sens contraire des rapports réciproques des globules blancs, un retard ou une accélération de la coagulation, etc., etc.

J'ai toujours été frappé, d'autre part, de l'insignifiance des modifications du sang par rapport à l'énormité de la tare nerveuse et à l'intensité des lésions et des troubles fonctionnels du système nerveux.

Sans doute, les causes morbigènes qui peuvent être à l'origine de la vésanie, causes qui sont parfois infectieuses ou toxiques, exercent leur influence et sur les centres nerveux et sur la crase sanguine; aussi n'est-il pas surprenant que le début d'une telle vésanie s'accompagne de modifications du sang, imputables à ces causes plutôt qu'à la tare nerveuse contemporaine, et variables avec elles (paludisme, fièvre typhoïde, tuberculose, alcoolisme, syphilis, puerpéralité, etc.). Mais les modifications des organes hématopoiétiques et du sang sont purement transitoires. Il est vrai que les tares nerveuses survivent souvent aux causes morbigènes et continuent à se répercuter de neurone à neurone sans influencer notablement le milieu sanguin. Aussi, à l'acmé des vésanies, le sang peut-il se révéler cytologiquement normal, bien entendu s'il n'existe pas d'autres tares organiques susceptibles d'agir pour leur propre compte sur sa composition, plus puissamment que la tare nerveuse (cardiopathies, brightisme, tuberculose, etc.). Bien d'autres facteurs, étrangers à la vésanie ou dans une certaine dépendance vis-à-vis d'elle, influent sur le sang des aliénés : les agents médicamenteux, la thérapeutique physique, les conditions de vie au grand air ou claustrée, le jeûne et la digestion, le repos ou l'exercice, le régime lacté ou mixte, les troubles vasomoteurs (états émotifs, hallucinations), etc. Il faudra tenir compte de tous ces éléments dans les déterminations et aussi dans les interprétations hématologiques futures. Encore faut-il ne pas oublier que, actuellement, des variations très grandes dans les résultats sont imputables à la technique et à l'équation personnelle.

En somme, je crois que bien des tares nerveuses une fois acquises ne troublent pas d'une façon sensible la composition morphologique du sang, lequel subit par contre, chez les aliénés comme chez d'autres sujets, des influences autrement puissantes. Il semble, en outre, contrairement à l'opinion soutenue par M. Dide, que les centres nerveux se suffisent à eux-mêmes dans la défense contre les toxi-infections. Les globules blancs du sang n'y interviennent que dans certaines infections suraiguës, méningites suppurées, abcès, etc. Dans les inflammations chroniques ce sont, soit les cellules dérivées des fibroblastes, des parois vasculaires et des endothéliums qui réagissent au cours des processus méningés et vasculaires, soit les cellules névrogliques qui interviennent quand la substance nerveuse est impliquée dans des inflammations lentes ou dans des nécrobioses.

M. Régis (de Bordeaux). — Je regrette que M. Dide n'ait pas mis en valeur, dans son rapport, la courbe urologique de ses délirants intoxiqués, en la comparant à leur courbe ou à leur formule hématologique. En ce qui me concerne, j'ai toujours constaté qu'aux modifications en plus ou en moins des éléments figurés du sang correspondaient toujours des modifications de même sens dans la composition des urines.

Par contre, je partage complètement l'opinion de M. Dide — opinion qui a du reste été souvent émise — relativement à l'influence heureuse de certaines infections sur l'évolution de quelque maladies mentales. Dans ces derniers temps, des améliorations et même des guérisons ont été obtenues par différents auteurs, qui n'ont pas craint d'injecter à des aliénés des virus atténués.

M. Faure (de Lamalou). — J'ai fait autrefois des recherches sur le sang et les humeurs des malades atteints de psychoses variées (délire aigu, confusion mentale, etc.), qui m'ont donné, au point de vue de la bactériologie des affections mentales, des résultats entièrement négatifs : dans tous les cas où nous avons constaté des microbes, la présence de ceux-ci était due à une cause extrinsèque (putréfaction, faute de technique, etc.). J'ai donc été un peu surpris d'entendre M. Dide énumérer les nombreuses espèces microbiennes qu'il avait trouvées dans le sang de ses malades, qui cependant n'étaient pas atteints, comme la plupart des miens, d'états infectieux avérés, c'est-à-dire théoriquement propices à l'envahissement du sang par les microorganismes.

En ce qui concerne les toxines, le rapporteur leur fait jouer, dans la production des troubles psychiques, un grand rôle que je suis prêt à reconnaître, mais il faut bien avouer que jusqu'à présent l'expérimentation a été insuffisante pour mettre hors de contestation le bien fondé de cette pathogénie.

M. Taty (de Lyon). — J'ai recherché, sans succès, le tréponème pâle dans le foie d'une ancienne syphilitique, devenue paralytique générale et qui a succombé après cinq années d'internement à la suite des accidents médullaires.

M. Sicard (de Paris). — Je puis rappeler à ce propos les recherches infructueuses de ce parasite, faites par M. Queyrat et par moi, dans les centres nerveux et dans les méninges de plusieurs paralytiques généraux et tabétiques.

M. Léri (de Paris). — J'ai recherché également, sans le moindre succès, le tréponème pâle dans le sang et au niveau des centres nerveux d'un sujet qui a succombé à une méningomyélite ascendante aiguë développée au cours d'une syphilis récente.

Le cerveau sénile.

M. Léri (de Paris), *rapporteur*. — La sénilité est un état morbide que l'on rencontre presque toujours chez les vieillards, mais qui, n'étant pas fonction de l'âge, peut s'observer avant ou après le début de la vieillesse. Sénilité et vieillesse ne sont donc pas deux termes synonymes. D'autre part, les lésions qui correspondent à la sénilité peuvent se manifester à des degrés variables non seulement dans les différents organes d'un même individu, mais encore dans les différentes parties d'un même organe.

Le cerveau « sénile » ne fait pas exception à cette règle; les lésions qui le caractérisent peuvent être diffuses ou localisées, intéresser à la fois ou isolément le tissu nerveux, la névroglie et les vaisseaux.

Nous décrirons séparément ces divers ordres de lésions, après avoir jeté un coup d'œil sur la morphologie générale du cerveau sénile, et nous essayerons ensuite de montrer les rapports de ces lésions avec les principales affections nerveuses ou mentales des vieillards.

Le cerveau sénile est petit et atrophié. Cette atrophie n'est pas répartie uniformément; elle porte surtout sur les lobes frontaux, le corps calleux, la couronne rayonnante et les noyaux gris centraux; elle a, en outre, pour conséquence une dilatation des cavités ventriculaires. D'une façon générale, la substance blanche des circonvolutions paraît beaucoup plus atrophiée que la substance grise. Signalons, en outre, l'existence de dilatations périvasculaires, qui paraissent dues au retrait du parenchyme cérébral autour des gaines vasculaires.

Au microscope, on constate que le nombre

des cellules atrophiées n'est pas proportionnel à l'âge; il reste très souvent des cellules saines chez des sujets très âgés. Cette atrophie cellulaire peut être simple, avec raréfaction des corpuscules de Nissl (fausse chromatolyse centrale) ou avec surcharge pigmentaire. Les différentes variétés de granulations pigmentaires qui ont été décrites sous le nom de «pigment jaune» paraissent dériver l'une de l'autre et représenter les phases successives d'un produit de dégénérescence. Aucune de ces altérations cellulaires ne diffère essentiellement de celles que l'on observe en dehors de la sénilité, notamment à la suite de certaines intoxications prolongées (alcoolisme chronique, urémie, etc.).

Les fibres nerveuses peuvent être toutes très diminuées de nombre. Les fibres radiées sont très raréfiées dans la substance blanche et dans la substance grise des circonvolutions. Il en est de même des fibres transversales et, notamment, des fibres tangentielles de Tuczek. C'est cette lésion qui semble avoir été constatée le plus souvent dans les démences, en particulier dans les démences sénile et paralytique; mais on l'observe également dans les cerveaux de séniles non déments.

La dégénérescence des fibres myéliniques se fait généralement par atrophie simple, quelquefois avec colorabilité anormale, rarement avec formation de corps granuleux. Fréquemment, on constate des corps amyloïdes qui paraissent résulter de la segmentation de cylindraxes variqueux.

La disparition des fibres myéliniques nous explique pourquoi l'atrophie de la substance blanche semble beaucoup plus considérable que celle de la substance grise : la partie périphérique de la substance blanche devient grise par suite de la disparition des gaines de myéline; il en résulte que la couche grise augmente d'épaisseur aux dépens de la couche blanche sousjacente.

Les cellules névrogliques paraissent augmentées de nombre; mais cette augmentation est plus apparente que réelle, et semble surtout résulter de la diminution des éléments nerveux.

Les noyaux qui entourent certaines cellules nerveuses en voie de destruction ne jouent nullement le rôle de neuronophages; leur accumulation, toujours modérée, est due peut-être à une réaction inflammatoire, plus probablement à une irritation toxique; peut-être n'y a-t-il qu'une multiplication apparente et, en réalité, un simple tassement du tissu dans les espaces laissés vides par l'atrophie des cellules nerveuses.

La prolifération des fibrilles névrogliques détermine des scléroses. Bien qu'elle soit toujours diffuse, la sclérose sénile affecte quelques sièges de prédilection, et ses principales variétés sont la sclérose sous-pie-mérienne, la sclérose sous-épendymaire, la sclérose périvasculaire, etc. On constate quelquefois une sclérose miliaire de l'écorce cérébrale, qui paraît être en rapport avec des crises d'épilepsie sénile, peut-être avec la démence.

Les mêmes lésions des cellules et des fibres, nerveuses et névrogliques, peuvent être observées dans l'écorce et dans les noyaux gris centraux.

Les altérations scléreuses des vaisseaux intra-cérébraux ne sont pas toujours en rapport avec celles des vaisseaux de la base; elles consistent ordinairement dans une artérite le plus souvent totale, plus rarement on constate de l'endartérite, de la périartérite ou de la mésartérite. La dégénérescence colloïde, la dégénérescence fibro-hyaline, la dégénérescence calcaire sont plus rares. Les lésions des capillaires sont peu connues; la dégénérescence graisseuse ne semble ni très fréquente, ni proportionnée à la sclérose des petites artères.

Les *lésions en foyer* du cerveau sénile paraissent déterminées surtout par les altérations vasculaires, qui viennent d'être signalées.

Les plus importantes sont :

1° Des *scléroses périvasculaires* et *paravasculaires*, c'est-à-dire à distance, dans des régions sans doute plus mal irriguées;

2° Des *hémorrhagies miliaires*, indépendantes de tout anévrysme miliaire;

3° Des petits foyers multiples de *ramollissement incomplet*, tels que ceux de l' « atrophie artério-scléreuse du cerveau », de l' « encéphalite chronique sous-corticale », de la « destruction corticale sénile »;

4° Des foyers de *désintégration lacunaire :* les lacunes peuvent reconnaître pour cause non seulement une « vaginalite destructive avec corrosion excentrique du tissu nerveux », mais aussi la résorption d'une hémorrhagie miliaire ou un véritable ramollissement par oblitération artérioscléreuse ou fibro-hyaline d'un vaisseau;

5° Des foyers d'*état vermoulu;* l'état vermoulu est une ulcération corticale, qui s'enfonce en coin surtout dans l'extrémité libre des circonvolutions et ne dépasse guère la substance grise. Il reconnaît pour cause la prédominance d'une désintégration progressive du tissu nerveux avec prolifération névroglique dans le territoire de certaines artères nourricières courtes, lésées par l'artériosclérose, mais non oblitérées. L'intensité de la désintégration nerveuse (surtout des fibres tangentielles) et de la prolifération névroglique dans ces cas explique pourquoi l'état vermoulu coïncide d'ordinaire avec un état démentiel assez prononcé et parfois avec l'épilepsie sénile.

Ces deux dernières variétés de petites lésions en foyer semblent à peu près exclusives à la sénilité;

6° Des gros foyers de *ramollissement* et d'*hémorrhagie cérébrale* qui ne méritent pas de nous arrêter, car ils ne diffèrent pas sensiblement de ceux de l'âge adulte.

Quant aux lésions diffuses dont il a été question plus haut, elles ne semblent pas être sous la dépendance directe des altérations des vaisseaux. Les scléroses diffuses et les atrophies nerveuses de la sénilité sont dues, sans doute, à l'action directe, sur les tissus, des mêmes toxiques qui produisent l'altération des vaisseaux.

L'atrophie des cellules et des fibres nerveuses en particulier, semble être l'aboutissant direct sur ces éléments de toutes les intoxications qui se produisent au cours de l'existence; la sénilité et la dégénérescence atrophique des cellules nerveuses seraient ainsi la conséquence de multiples états pathologiques plutôt que de l' « involution » physiologique de cellules non susceptibles de reproduction. La démence sénile dont il sera question plus loin est probablement le terme, plus prononcé que normalement, du processus anatomique commun, d'origine toxique, de désintégration et d'atrophie des cellules et des fibres nerveuses.

Examinons maintenant les conséquences cliniques de ces lésions, sur le fonctionnement des différentes parties du cerveau.

L'affection par laquelle se traduit le plus communément la sénilité est certainement l'artériosclérose cérébrale. Elle est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'y insister. Nous rappelons seulement que l'artériosclérose purement cérébrale est rare et que ses principaux symptômes, qui ont le caractère paroxystique de véritables claudications intermittentes du cerveau, consistent surtout en vertiges, céphalalgies, bourdonnements d'oreille, somnolence, troubles du caractère, fatigue physique et mentale rapide, amnésie, embarras de la parole, aphasie transitoire, hémiparésie, courtes attaques apoplectiques non suivies d'hémiplégie, etc. On trouve tous les termes de passage entre ces accidents fugitifs et les « ictus » lacunaires. L'artériosclérose cérébrale peut prendre, au début, l'aspect de la neurasthénie.

Les lésions en foyers multiples peuvent simuler des ramollissements circonscrits, mais elles en diffèrent par la lenteur progressive avec laquelle s'installent les accidents et la rapidité avec laquelle ils se modifient.

Les hémiplégies brusques et complètes, analogues à celles de l'adulte et dues au ramollissement ou à l'hémorrhagie cérébrale, ne sont pas des plus fréquentes chez le vieillard; elles se terminent rapidement par la mort dans la plupart des cas sans avoir eu le temps d'aboutir à la contracture. Les grosses hémiplégies avec contracture des vieillards datent presque toujours de l'âge adulte.

Les véritables hémiplégies des vieillards reconnaissent le plus souvent pour cause les lacunes de désintégration. La paralysie débute généralement par un ictus très léger, très incomplet et très passager. Les symptômes de cette hémiplégie sont essentiellement transitoires et, sinon partiels, du moins très prédominants au membre inférieur; il n'en reste, au bout de très peu de temps, que la marche à petits pas ou en traînant les pieds, et parfois seulement une légère maladresse du membre supérieur dans les mouvements délicats. Quelquefois on constate une tendance à tomber en arrière avec orteils en griffe. De la dysarthrie, de la dysphagie, du rire et du pleurer spasmodiques, des troubles psychiques donnent assez souvent aux hémiplégiques lacunaires l'aspect de pseudo-bulbaires.

L'hémiplégie lacunaire est volontiers récidivante; elle prédispose aux hémorrhagies et aux ramollissements rapidement mortels. Les artérioscléreux lacunaires meurent plus souvent par le cerveau que par le rein ou par le cœur.

La paraplégie peut être simulée dans la vieillesse par un affaiblissement musculaire prédominant aux membres inférieurs, par une sorte d'astasie-abasie tenant à la crainte qu'éprouve le vieillard de ne plus pouvoir marcher à la suite d'une lésion minime, cérébrale ou non, enfin, et surtout, par une hémiplégie lacunaire bilatérale.

Les véritables paraplégies lacunaires paraissent rares; elles restent généralement plus ou moins flasques. Les paraplégies médullaires spasmodiques vraies s'observent soit dans la sclérose combinée sénile, soit peut-être dans quelques cas de sclérose plus ou moins diffuse, d'origine vasculaire ou non.

L'épilepsie sénile peut présenter toutes les variétés cliniques de l'épilepsie juvénile, avec ou sans modifications symptomatiques; les troubles mentaux passent pour y être plus constants et plus rapides. On lui reconnaît surtout deux causes : la syphilis, par l'intermédiaire de plaques de méningite scléro-gommeuse, et l'artériosclérose, soit par ses lésions diffuses, soit par des foyers de désintégration non lacunaire ou par la cérébro-sclérose lacunaire. L'épilepsie sénile semble avoir aussi pour cause déterminante l'état vermoulu et surtout la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale : dans les 5 cas jusqu'ici signalés de cette dernière lésion, on a toujours noté des accès d'épilepsie.

L'épilepsie sénile semble donc être plus fréquemment symptomatique que l'épilepsie juvénile; pourtant, la connaissance de plus en plus approfondie des causes déterminantes n'élimine pas la nécessité d'une cause prédisposante, héréditaire ou acquise, d'une aptitude convulsive.

Au point de vue psychiatrique pur, c'est évidemment la démence simple ou délirante qui tient la première place parmi les affections des vieillards; mais on ne doit pas oublier qu'il existe toute une série d'états de transition entre la conservation parfaite de l'intelligence et la démence sénile caractérisée.

La plupart des vieillards présentent un affaiblissement, plus ou moins marqué, des facultés intellectuelles, qui se manifeste d'abord par une diminution de la mémoire des faits récents et une diminution de l'imagination créatrice. Ils se font remarquer, en outre, par des modifications du caractère, notamment par la perte des sentiments affectifs, par de l'égoïsme, de l'avarice, une émotivité excessive pour les petits faits les concernant personnellement, une tendance aux idées hypocondriaques et de persécution, et, plus tard, par un affaiblissement des facultés syllogistiques.

La démence sénile simple n'est que l'exagération de la déchéance de toutes les facultés, le retour à l'instinct avec conservation d'actes automatiques plus ou moins compliqués. Les idées délirantes, accompagnées ou non de troubles sensoriels qui se surajoutent parfois à l'état démentiel, sont toujours inconsistantes et asystématiques.

Des actes délictueux, tels qu'exhibitionnisme, attentats à la pudeur, vols, impulsions homicides ou suicides, peuvent être accomplis avec inconscience par les vieillards affaiblis ou déments. L'irresponsabilité est évidente s'il s'agit de déments; elle peut paraître douteuse ou limitée chez les simples affaiblis, d'autant plus que dans les actes « médico-légaux » des affaiblis séniles on peut retrouver les marques, considérablement exagérées, d'une tendance vicieuse déjà manifeste dans l'âge adulte.

A la démence simple ou avec idées délirantes peuvent se joindre des épisodes délirants, prenant surtout la forme de la confusion mentale et de la mélancolie anxieuse.

L'affaiblissement sénile et la démence simple, avec ou sans idées délirantes, paraissent devoir s'expliquer par l'atrophie et la dégénérescence des cellules cérébrales et des fibres nerveuses;

ils peuvent apparaître précocement, comme la sénilité cérébrale anatomique, chez des intoxiqués chroniques, notamment des alcooliques. Les épisodes délirants sont vraisemblablement liés à une intoxication ou à une toxi-infection actionnant un cerveau déjà en imminence d'insuffisance fonctionnelle par le fait de l'athérome.

En un mot, et ce sera là la seule conclusion que nous tirerons de cette étude à la fois anatomique et clinique, nous estimons que, dans le cerveau comme dans les autres organes, la sénilité doit être considérée comme l'aboutissant de toutes les intoxications exogènes ou endogènes, qui ont marqué le cours de l'existence.

M. Anglade (de Bordeaux). — Il y aurait eu, à mon avis, une manière bien séduisante d'envisager, dans son ensemble, la question complexe du cerveau sénile. C'était de considérer d'abord les troubles psychiques qui, lorsqu'il s'agit du cerveau, doivent toujours garder la préséance, ensuite les troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, réflexes, etc., et, cela fait, d'envisager les lésions multiples du cerveau sénile, pour tenter enfin une superposition des données cliniques aux altérations anatomiques.

Il est vrai que le rapporteur, s'il a mis les troubles psychiques au dernier plan, ne les a pas moins bien décrits : il nous a montré le vieillard toujours quelque peu sénile psychiquement, et le sénile toujours mentalement affaibli, souvent délirant, excité, déprimé, etc. J'ajoute que le radotage sénile est fréquemment associé à un degré d'aphasie sensorielle (jargonaphasie, paraphasie, aphasie amnésique, etc., etc.), et enfin que la démence sénile réalise, quand elle se complique d'un appoint méningé, le syndrome complet de la paralysie générale. La paralysie générale sénile est bien une réalité clinique.

Au point de vue neurologique, il y a également quelques lacunes dans l'exposé clinique de M. Léri. Le cerveau sénile traduit sa sénilité non seulement par des hémiplégies, des paraplégies, des accidents convulsifs, mais encore par des tremblements, des troubles de la réflectivité, de la sensibilité générale et spéciale, etc. Il est vrai qu'il y a dans le rapport une brève indication sur l'état de la réflectivité : le réflexe des orteils serait ordinairement en *extension* dans les hémiplégies et paraplégies lacunaires. De mon observation il résulte, au contraire, que le réflexe de Babinski se produit, habituellement, en flexion. Les tremblements, les troubles sensoriels et sensitifs, etc., ont été passés sous silence. Pourtant, les troubles de l'olfaction, de la vision et de l'audition sont fréquents dans la sénilité, et il s'agit d'organes qui sont des émanations cérébrales, que la sclérose frappe au même titre que le cerveau et parfois de bonne heure.

Ces regrets exprimés, j'arrive au fond de la question, à l'étude des lésions de la sénilité cérébrale. La lésion des cellules cérébrales est indiscutable. Les éléments nerveux sont altérés qualitativement et quantitativement. L'altération quantitative a ici plus de valeur encore que l'altération qualitative. Les vaisseaux sont souvent lésés ; pas toujours de la même façon ni au même degré. Il est manifeste qu'on a exagéré considérablement le rôle des lésions vasculaires. En réalité, l'atrophie sénile, les formations lacunaires ne sont pas le résultat d'une nécrose pure et simple résultant d'une oblitération artérielle. Dans tout le cerveau d'un dément sénile, au niveau des foyers, chez les lacunaires, ce qui frappe surtout c'est l'importance de la réaction encéphalitique interstitielle inflammatoire. On peut différer d'avis sur la signification de cette réaction, soutenir avec de bons arguments qu'elle est primitive ou seulement secondaire; ce que tout le monde reconnaîtra après examen de mes préparations, c'est la réalité de cette réaction névroglique toujours intense.

La sclérose des séniles se présente sous deux aspects très différents. Elle est diffuse, englobe tout le cerveau; cette diffusion souffre pourtant des prédominances régionales. Un sénile jargonaphasique, par exemple, a toujours une temporale gauche plus scléreuse. Le caractère essentiel de cette sclérose diffuse est de ne pas aboutir à la formation lacunaire. Au contraire, dans une catégorie de cerveaux séniles, celle qui a été plus spécialement visée dans le rapport, la sclérose n'est pas aussi diffuse; elle s'organise par plaques et aboutit à la lacune. Voici comment : c'est d'abord la réunion en un point qui n'est pas toujours le voisinage d'un vaisseau d'arthrocytes géants et néoformés, multinucléés, à protoplasma visible, à gros prolongements formés de groupements fibrillaires. A cet aspect caractéristique, succède celui du tassement fibrillaire avec effacement des figures arthrocytaires, disparition des noyaux. La plaque de sclérose est mûre ; elle va s'effriter et la lacune commencera. Le processus inflammatoire gagne au pourtour de cette lacune et par la transformation successive des éléments la lacune s'agrandit, lorsque toutefois, comme il arrive surtout chez un sujet jeune, il n'y a pas une tendance à la limitation cicatricielle. Les diverses étapes de cette formation lacunaire peuvent être aisément suivies sur de bonnes préparations et particulièrement sur des coupes de cervelets lacunaires. C'est par un processus identique, mais superficiel, que se réalise l'état vermoulu qu'il faut rapprocher d'une lésion identique, selon moi, au niveau de l'épendyme. On y voit se former des plaques de sclérose sous-épendymaire qui se détachent et tombent dans le ventricule, laissant à la paroi un aspect rugueux.

Si j'essaie maintenant de faire une tentative de superposition, je dirai que la sclérose diffuse correspond à la démence sénile avec excitation maniaque, mélancolique, paranoiaque, etc., avec jargonaphasie-paraphasie intermittente; à la paralysie générale sénile. Tandis qu'aux états lacunaires correspondent plus particulièrement les troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité. Ce qui ne veut pas dire que l'état lacunaire n'occasionne pas la démence. Je crois pouvoir faire, à ce propos, une distinction : pour qu'il y ait démence dans les états lacunaires il faut que l'écorce soit atteinte. Cette règle souffre quelques exceptions. Les lacunes des étages inférieurs avec intégrité corticale peuvent être très importantes sans entraîner une déchéance intellectuelle notable. J'ajoute qu'avant d'interpréter les diverses formes de paraplégies par ces lacunes il faudra s'enquérir de l'état du cervelet. Il n'a rien été dit de ce cervelet chez les lacunaires et pourtant il est toujours intéressé à un degré qui, pour être microscopique, n'en est pas moins très accusé. On ne peut interpréter correctement ces troubles de la marche des séniles où les désordres de l'équilibration semblent bien cliniquement jouer un rôle tant qu'on méconnaîtra les lésions cérébelleuses dont je signale l'extrême fréquence.

Je devrais me borner à vous présenter des faits. Il me sera permis cependant de faire une incursion dans le domaine des considérations hypothétiques. Il m'a semblé, en regardant de nombreuses préparations provenant de maladies cérébrales très différentes, que l'on pouvait considérer la cellule nerveuse et la cellule névroglique comme des sœurs ennemies s'observant tout le long de l'existence, toujours prêtes à se combattre à la première occasion morbide. La maladie diminue la résistance de la cellule nerveuse, exalte, au contraire, l'activité de la cellule névroglique. L'une réagit par la mort, l'autre par la prolifération. Il est frappant de constater qu'en fin de compte la névroglie triomphe avec le secours de toutes les causes de la sénilité. Dans le cerveau qui succombe un élément semble doué d'une puissante vitalité, c'est la névroglie.

M. Raymond (de Paris). — Je désire rappeler que MM. Lejonne et Lhermitte ont publié sous ma direction différents travaux sur les paraplégies des vieillards et montré que parmi ces paraplégies certaines sont d'origine cérébrale, d'autres d'origine médullaire, d'autres enfin d'origine musculaire.

Les paraplégies cérébrales sont bien dues aux lacunes de désintégration, mais à côté de l'hémiplégie décrite par MM. Pierre Marie, Ferrand, etc., hémiplégie qui peut se terminer par une pseudo-paraplégie, il existe des paraplégies vraies, d'emblée, qui forment un type clinique parfaitement distinct.

Les paraplégies myélopathiques reconnaissent pour cause la sclérose polyfasciculaire de la moelle. MM. Lejonne et Lhermitte, en examinant d'une façon systématique, chez plusieurs malades, la moelle et le cerveau sur de nombreuses coupes microscopiques, ont établi solidement l'existence anatomique de cette forme de paraplégie.

Il peut évidemment exister chez les vieillards des scléroses médullaires polyfasciculaires sans paraplégie, de même qu'il existe chez eux des lacunes cérébrales sans hémi ni paraplégie; ce n'est pas là un argument pour refuser à la sclérose polyfasciculaire, pas plus qu'on ne la dénie aux lacunes, la faculté d'être, dans certains cas, l'origine de troubles moteurs, et dans l'espèce, de paraplégies.

M. Grasset (de Montpellier). — J'appelle l'attention sur un détail curieux de certaines formes de paralysie cérébrale chez les scléreux qui marchent à petits pas et en raclant le sol : c'est la conservation de la force du mouvement *volontaire*. Quand on dit à ce malade, qui soulève à peine les pieds et trébuche à la moindre irrégularité du sol, de marcher en fléchissant la cuisse très haut, en steppant, il exécute parfaitement ce mouvement à son grand étonnement. De même, si l'on prend chaque articulation l'une après l'autre, et si on lutte contre le malade pour chaque mouvement successivement, on constate qu'il a conservé une grande force. Si les particularités que je signale étaient confirmées, on pourrait conclure qu'il s'agit d'un trouble de l'automatisme moteur, de la marche inconsciente, de la coordination cérébrale plutôt que de la marche volontaire et consciente, de la volonté motrice, et ceci distinguerait symptomatiquement les faits dont je parle des faits de paraplégie médullaire et d'hémiplégie cérébrale bilatérale.

M. Meige (de Paris). — La distinction que M. Grasset vient d'établir entre les mouvements spontanés et les mouvements après commandement, dans certains cas d'hémi ou de paraplégie cérébrale, est très utile à connaître, car elle permet d'obtenir de très réelles améliorations au point de vue de la motricité en apprenant à ces malades comment ils peuvent agir plus, en voulant plus et mieux.

M. Husnot (de Bordeaux). — On a étudié de divers côtés les rapports de la sénilité avec l'état des surrénales. Ces glandes, malgré les assertions de Huschke, loin de participer à l'atrophie des divers organes, augmentent de poids à mesure qu'on avance en âge.

Il est permis actuellement de se demander si dans la sénilité prématurée l'hyperfonctionnement des surrénales et leur augmentation de volume n'entrent pas en jeu. De fait, les autopsies confirment cette supposition; les séniles ont de grosses surrénales, très fréquemment adénomateuses.

Avec M. Sabrazès, nous avons observé un cas d'hypertrophie adénomateuse des surrénales avec sénilité prématurée chez un homme de soixante-cinq ans.

Il s'agit d'un sujet non syphilitique, ayant abusé un peu du vin, anarthrique, marchant à petits pas, dément chronique. L'autopsie a permis de constater une énorme hypertrophie adénomateuse avec hyperépinéphrie et chromaffinité exagérée de la surrénale droite; dans la surrénale gauche — un peu plus volumineuse que normalement — on a trouvé une cellule en mitose au niveau de la substance médullaire. Il existait une cérébrosclérose lacunaire intense (avec participation du cervelet), de l'épaississement des méninges molles et de l'athéromasie généralisée.

Il résulte de ce fait que les hypertrophies adénomateuses des surrénales, si fréquentes chez les vieillards, peuvent déterminer des lésions de sclérose, atteignant après les vaisseaux le tissu nerveux lui-même, et que ces hypertrophies peuvent ainsi jouer un rôle prépondérant dans l'évolution de la sénilité.

La responsabilité des hystériques.

M. Leroy (de Ville-Evrard), *rapporteur*. — Lorsque l'expert est commis pour examiner un hystérique délinquant, son premier soin doit être de s'assurer que l'inculpé ressortit bien à la névrose. Son diagnostic doit être basé sur les symptômes somatiques ou psychiques de l'hystérie constatés par lui ou mentionnés dans les antécédents : attaque dans ses différentes variétés, paralysies et contractures, troubles sensitifs, mutisme, accidents viscéraux, somnambulisme, état crépusculaire, etc.

Le diagnostic posé, le médecin légiste a deux points essentiels à envisager : le sujet en lui-

même et les caractères particuliers de l'acte incriminé, ainsi que des circonstances qui l'ont accompagné.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance primordiale de l'étude de l'inculpé, de ses antécédents, de son niveau mental, des particularités de son caractère, des incidents par lesquels se manifeste le plus souvent chez lui la névrose, etc.

Un inculpé ayant présenté des attaques d'hystérie moyenne, voire même de petites attaques vulgaires, du somnambulisme, des paralysies ou des contractures, a certainement un système nerveux plus touché que la jeune fille chez laquelle on constate des crises syncopales avec une sensation plus ou moins nette de constriction cervicale.

On peut admettre aussi que la constatation d'une grande anesthésie ou d'un rétrécissement énorme du champ visuel implique l'existence d'une grave perturbation des centres psychiques. L'anesthésie hystérique, d'origine auto-suggestive, est une insensibilité par inconscience, par désagrégation mentale, une insensibilité psychique indiquant un dédoublement de la personnalité.

Il est bien évident, d'autre part, que l'examen des stigmates mentaux, le degré de suggestibilité, d'aboulie, d'amnésie, d'anorexie, doit entrer en ligne de compte dans l'appréciation médico-légale. Il en est de même de la mentalité du sujet révélée par sa vie entière.

Ces considérations générales suffisent à montrer que la responsabilité varie nécessairement avec chaque sujet et qu'on ne peut guère appliquer à l'un les règles qui seront de mise pour l'autre. Si la maladie est légère, ce n'est pas sa constatation qui pourra à elle seule innocenter le délit, il faut d'autres éléments. L'hystérie est-elle au contraire grave, s'accompagne-t-elle de crises nombreuses, de délire hallucinatoire, de somnambulisme, d'importants symptômes physiques, nous croyons que l'expert doit tendre vers l'irresponsabilité, quand bien même l'acte n'aurait aucun caractère hystérique et paraîtrait avoir été inspiré par les mobiles les plus pervers. La plupart des experts concluent actuellement, dans ce cas, à la responsabilité atténuée. Je crois, au contraire, qu'on doit considérer le délinquant comme un malade et conclure à l'irresponsabilité complète. La névrose a, en effet, toujours pour conséquence une véritable infériorité psychique; les sentiments altruistes ou sociaux disparaissent en même temps que se rétrécit le champ de la conscience. La place de l'hystérique est à l'asile et non à la prison; c'est un malade qui relève des médecins.

Cette notion de l'irresponsabilité de l'hystérique avec troubles graves du système nerveux est déjà pratiquement reconnue. Lorsqu'un détenu d'une maison centrale présente des attaques d'hystérie avérée, on ne le garde pas en prison; jusqu'à cette année on avait l'habitude de le transférer à l'asile des aliénés criminels de Gaillon. Par suite de la fermeture provisoire de cet établissement on le place désormais à l'asile départemental le plus voisin.

Si importante qu'elle soit, l'étude de l'inculpé, de ses antécédents, de ses manifestations morbides est secondaire par rapport à celle de l'acte lui-même. Un hystérique, en effet, peut très bien être responsable de certains actes et irresponsable d'autres, cela dépend du moment et des circonstances. Etendre trop loin l'irresponsabilité de tels individus serait leur donner, au détriment de l'ordre public, un véritable bill d'indemnité. Cette conclusion a été admise par tous les auteurs — au premier rang desquels il faut citer Legrand du Saulle — qui se sont occupés de la responsabilité des hystériques.

Quels que soient les actes commis pendant les troubles mentaux associés aux attaques : hallucinations, idées délirantes, agitation, états extatiques, etc., il est évident que l'expert doit conclure à une irresponsabilité totale. Il en est de même pour les actes accomplis pendant les délires transitoires, plus ou moins frustes, qui sont les seuls délires hystériques vrais et qui doivent être considérés comme les équivalents de la crise convulsive.

La même irresponsabilité totale doit être acquise aux actes, quels qu'ils soient, vols, homicides, fugues, etc., commis pendant le somnambulisme. C'est dans ces cas que l'on peut dire que le malade est un pur automate devenu le jouet de son idée fixe. Les mêmes considérations s'appliquent à l'état second qui n'est qu'un état somnambulique prolongé. Dans cette double vie, du reste, les phases de l'existence sont assez distinctes pour que le patient puisse présenter et présente souvent dans chacune d'elles une mentalité différente. Une hystérique timide à l'excès, à l'état normal, peut se montrer bruyante, hardie et téméraire dans l'état second. L'inculpé ne sera, en tout cas, déclaré irresponsable que si le délit a été réellement commis pendant l'état somnambulique.

Plus délicate est la recherche de la responsabilité dans les actes accomplis en état de subconscience. Ces « états crépusculaires » marquent parfois le prélude ou la fin d'une attaque convulsive; quelquefois aussi ils alternent avec celle-ci ou se présentent spontanément sans aucune connexité avec les accidents convulsifs, réalisant ainsi un équivalent psychique de l'attaque. Ces états de subconscience avec ou sans troubles sensoriels, avec ou sans désorientation, s'accompagnent d'amnésie. Leur caractère morbide ne peut pas être mis en doute et l'irresponsabilité doit être acquise à tous les actes, vols ou homicides, exécutés pendant ces états.

Si, comme cela est assez fréquent, l'expert ne peut arriver à démontrer l'existence de cet état de subconscience au moment de l'acte, le problème devient très délicat. Voici habituellement comment les choses se présentent : un sujet de conduite correcte, complètement lucide, commet un crime, puis l'acte accompli prétend n'en avoir gardé aucun souvenir, ne pas connaître le premier mot de la chose dont on lui parle, etc., etc. Comment dépister ici le mensonge, la supercherie? Si l'on peut démontrer l'existence d'une hystérie grave, l'amnésie du crime peut être réelle en dépit de nombreux mensonges portant sur d'autres faits : dans ces conditions il est au moins prudent de ne jamais rejeter d'emblée l'hypothèse d'une folie transitoire, alors même qu'elle est en l'espèce improbable.

Il a été question, jusqu'ici, de la responsabilité des hystériques pendant les crises ou pendant les équivalents psychiques; voyons maintenant dans quelle mesure peut être invoquée l'irresponsabilité pour les actes commis dans l'intervalle des crises. Dans l'impossibilité où nous sommes de répondre à cette question par une formule unique, nous nous bornerons à étudier la responsabilité dans quelques cas particuliers choisis parmi les plus fréquents. Un fait primordial peut d'abord être envisagé, c'est l'acte en lui-même. On voit souvent des délits ou des crimes tellement absurdes, que leur caractère pathologique ne peut être mis en doute par personne; l'irresponsabilité de ceux qui les ont commis en découle alors tout naturellement.

La profonde suggestibilité de l'hystérique explique l'influence si grande du rêve, d'une hallucination, d'une idée fixe, d'une suggestion intrinsèque ou extrinsèque.

Plus encore que la suggestibilité, l'impulsivité est une cause importante d'actes médico-légaux hystériques : homicide, violence, suicide et surtout actes passionnels provoqués par la haine, la jalousie, la vengeance. Leur émotivité, leur irritabilité empêchent ces malades de se contenir; ils passent presque instantanément de l'idée à l'acte.

La plupart des auteurs, dans ces cas, concluent à une responsabilité limitée. D'après eux, le criminel hystérique n'oppose, aux mobiles de son acte, qu'une résistance affaiblie.

A l'impulsivité des hystériques se rattache un grand nombre de vols, surtout de vols commis dans les grands magasins. Lorsque l'expert se trouve en présence de dégénérés hystériques, de kleptomanes, l'irresponsabilité ne saurait être mise en doute. La solution est bien plus délicate si l'impulsion ne s'accompagne pas d'obsession proprement dite, de lutte angoissante. Le médecin réglera sa conduite d'après le caractère plus ou moins pathologique de l'acte et les circonstances qui l'ont précédé ou suivi.

Mais il reste bien entendu que ce sont seulement les actes *pathologiques* de l'hystérique qui entraînent l'irresponsabilité. En présence d'un délinquant ne présentant que des manifestations anciennes ou atténuées de la névrose et dont l'acte n'a aucun caractère pathologique, l'expert doit conclure à la responsabilité. Le rapport devra, toutefois, contenir un examen approfondi du sujet (antécédents héréditaires et personnels, niveau mental, degré de la maladie) afin d'éclairer le tribunal. Si celui-ci croit juste d'appliquer les circonstances atténuantes, il le fera sans que le médecin intervienne. L'appréciation de la maladie seule est d'ordre médical.

Il me faut dire, maintenant, quelques mots de la responsabilité des sujets chez lesquels l'hystérie est associée à d'autres facteurs pathologiques.

Parmi ces facteurs, le plus habituel est incontestablement la dégénérescence. Nous ne pouvons encore ici fournir aucune règle fixe, la responsabilité étant variable chez les dégénérés. La vie entière du sujet indique le degré de son déséquilibre, et ce déséquilibre permet d'arriver à déterminer la responsabilité. A chaque cas correspond une solution différente. Lorsque la dégénérescence s'affirme par une débilité mentale avérée, l'expert devra naturellement faire entrer en ligne de compte ce nouveau facteur. Chez un hystérique présentant en même temps des manifestations épileptiques, il est fréquent de rencontrer simultanément un état de débilité ou de dégénérescence mentale, plus ou moins accusé. Dans cette triple association, l'acte médico-légal emprunte ses caractères à l'un des facteurs, quelquefois à deux, et la responsabilité est généralement nulle. Il faut, cependant, pour arriver à cette conclusion, que le délit ait une note pathologique.

Lorsque l'hystérie s'associe avec les intoxications, la question de la responsabilité devient encore plus complexe. Cette association est assez fréquente, car on sait combien les déséquilibrés ont une appétence singulière pour tous les toxiques, principalement l'alcool, la morphine et l'éther. L'intoxication réagit sur l'état mental du malade, mais il est toujours possible de retrouver dans le tableau clinique la part de chacun des facteurs surajoutés. La responsabilité dépend naturellement du degré d'hystérie et de l'importance de l'intoxication. De tous ces poisons l'alcool est le plus fréquent et aussi le plus nocif. L'alcoolisme chronique augmente le nombre des crimes qu'il aggrave. L'ivresse accroît singulièrement l'impulsivité, l'automatisme des malades et l'hystérique devient criminel par suite d'impulsions déréglées, sans qu'on puisse parler de troubles mentaux proprement dits. Quelquefois l'automatisme ambulatoire hystérique succède à une intoxication éthylique. La morphine a, au contraire, cette action particulière qu'elle diminue la fréquence des attaques, mais l'état mental n'en demeure pas moins aggravé.

L'expert devra s'attacher à démontrer dans quelle mesure l'acte délictueux dépend de l'hystérie ou de l'intoxication surajoutée. Cette notion a plus d'importance que la gravité de la maladie elle-même.

En terminant, je crois nécessaire de poser devant le Congrès le problème de la responsabilité limitée qui est, comme on l'a vu, la solution souvent adoptée par les experts lorsqu'il n'y a pas de trouble pathologique évident au moment de l'acte. La loi pénale ne reconnaît pas cette responsabilité limitée; il n'y a pour elle que des responsables et des irresponsables. La plupart des médecins légistes et des jurisconsultes admettent qu'il existe des gens à tares insuffisantes pour faire disparaître leur volonté, mais suffisantes pour obscurcir leur intelligence et diminuer leur volonté. Est-ce une chose juste ou simplement utile? D'aucuns font remarquer que l'idée de responsabilité limitée, avec la peine divisée comme en petits morceaux, est une absurdité. D'autres ajoutent, avec M. Forel, que responsabilité limitée veut dire les trois quarts du temps danger social augmenté.

A mon tour, je déclare que la responsabilité limitée est une notion non seulement inutile, mais irrationnelle et dangereuse : irrationnelle parce que les hystériques considérés comme partiellement responsables sont des *anormaux* sur lesquels pèsent de véritables tares, des influences d'ordre intrinsèque; dangereuse parce qu'elle conduit les juridictions répressives à l'indulgence, à la courte peine, et qu'on remet ainsi dans la circulation un individu peut-être plus dangereux que le criminel conscient. Il serait fâcheux, à mon sens, que le Congrès donnât l'appui de son autorité à la reconnaissance officielle de la responsabilité limitée.

M. Grasset. — Conclure, comme l'a fait M. Leroy, au rejet absolu de la responsabilité limitée est une grave condamnation de la plupart des experts qui adoptent cette formule. Pour ma part, je rejette complètement semblable conclusion, et j'estime qu'il faut envisager séparément la doctrine scientifique de la responsabilité atténuée et ses conséquences juridiques dans la législation actuelle.

En d'autres termes, il ne faut pas assimiler les notions très distinctes de responsabilité atténuée et de peine atténuée.

Dans la législation actuelle, la déclaration de responsabilité atténuée aboutit à la multiplication des courtes peines, ce qui est reconnu mauvais; mais cela ne prouve pas que scientifiquement la responsabilité atténuée n'existe pas. Si elle existe, il ne faut pas cesser de la proclamer, sauf à demander en même temps une modification correspondante de la loi. Or, scientifiquement, la chose ne paraît pas douteuse. Quelle est actuellement la base médicale de la responsabilité? La normalité des neurones psychiques. Dès lors, il me paraît impossible de se borner à classer l'humanité en deux blocs : celui des normaux responsables et celui des anormaux complètement irresponsables.

Entre les deux, il y a place pour une vaste catégorie de sujets, chez lesquels le fonctionnement psychique est inférieur à la normale, c'est-à-dire qui ne sont pas doués d'une résistance suffisante aux suggestions malsaines, et qui, par conséquent, ne peuvent être considérés ni comme irresponsables au sens absolu du mot, ni comme responsables.

Prenons un épileptique; tout le monde est d'accord pour reconnaître que le crime commis en état de crise entraîne l'irresponsabilité; mais si le même crime a été accompli dans une phase interparoxystique, irez-vous soutenir que ce crime ne mérite aucune indulgence, qu'il a été accompli par un sujet dont l'intégrité psychique est absolue? Il en est de même pour les actes des hystériques. Vous voulez que ceux-ci soient toujours responsables ou irresponsables. Pour moi, l'immense majorité de ces malades est responsable, mais dans une mesure limitée qu'il appartient à l'expert d'apprécier.

Loin d'être irrationnelle, cette conception me semble, au contraire, la raison même. Si vous n'admettez pas la responsabilité atténuée, vous êtes obligé d'étendre outre mesure tantôt le domaine de la responsabilité, tantôt celui de l'irresponsabilité.

En quoi le sujet à responsabilité atténuée diffère-t-il donc du responsable et de l'irresponsable? Du responsable il diffère en ce qu'il n'est pas entier dans la lutte psychique et ne doit pas être mis dans la prison des normaux. De l'irresponsable il diffère en ce qu'il « comprend » le gendarme et la prison et ne doit pas être mis dans l'asile des fous. Et alors de ce qu'il ne peut être ni dans la prison ordinaire, ni dans l'asile ordinaire, il ne faut pas conclure qu'il n'existe pas. Il faut conclure à la création urgente, indispensable, de l'asile-prison. Tout danger disparaît ainsi. La société se garantira contre ce demi-fou plus longtemps parfois que contre certains fous, mais elle le traitera en même temps. Elle l'isolera comme un cholérique ou un pestiféré et s'en préservera tout en le soignant.

Toutes les objections sur l'absurdité de la « peine divisée » tombent. On ne peut plus dire, avec M. Forel, que responsabilité limitée égale danger social augmenté. Il n'en est rien. Si vous classez les hystériques en responsables et irresponsables, vous vous exposez terriblement, au contraire, à mettre en prison des malades et à enfermer dans les asiles des sujets dont ce n'est pas la place.

Le rapporteur parle enfin de sujets *partiellement* responsables; c'est une confusion des plus fâcheuses que commettent encore un certain nombre d'auteurs : responsabilité partielle et responsabilité atténuée sont deux choses absolument distinctes.

La responsabilité atténuée n'est donc ni irrationnelle, ni dangereuse; ce n'est pas davantage, comme on l'a dit, une cote mal taillée, une lâcheté ou une erreur; c'est une vérité scientifique, à laquelle un jour ou l'autre il faudra bien que la législation se conforme.

M. Dupré (de Paris). — Le problème de la responsabilité des hystériques associe deux questions dont l'étude séparée est déjà des plus difficiles. A mon avis, lorsque l'hystérique devient un délinquant, ce n'est pas de par sa névrose, mais bien de par les tares intellectuelles, morales ou volontaires qui s'associent à l'hystérie sur le terrain dégénératif, dont la névrose elle-même n'est qu'une expression.

Parmi ces tares, la vanité, la malignité et la perversité dans le domaine moral, la débilité mentale dans le domaine intellectuel, l'impulsivité dans le domaine volontaire, et enfin d'autres états morbides, toxiques, obsédants, etc., etc., représentent les principaux facteurs qui, associés à la névrose, entraînent les hystériques à la délinquance et sont les mobiles non hystériques du délit chez les hystériques. Je ne vois guère de spéciale à l'hystérie que la suggestibilité, comme élément psychologique intéressant à considérer en médecine légale : et encore une suggestibilité particulière, aboutissant surtout à l'organisation de crises ou de syndromes somatiques, accessoirement à la création d'états psychiques qui n'ont guère de conséquences médico-légales, en dehors de l'association des tares morales plus haut signalées.

La mythomanie telle que je l'ai définie, c'est-à-dire la tendance constitutionnelle au mensonge, à la fabulation et à la simulation, est très fréquemment associée à l'hystérie, mais elle ne se confond pas avec elle, car on peut être mythomane sans être hystérique. Le diagnostic différentiel entre la mythomanie et l'hystérie repose le plus souvent sur la notion de la présence ou de l'absence, dans le processus morbide, de la conscience et de la volonté. Cette distinction est des plus difficiles à établir, car nous ne possédons aucun moyen sûr de mesurer chez le sujet suspect la valeur des constatations de la conscience et des efforts de la volonté. La clinique médico-légale et pénitentiaire fourmille de ces cas hybrides, où il est impossible de faire dans la psychogenèse des accidents le départ de l'hystérie et de la simulation. Il me paraît difficile de distinguer, à cet égard, le rôle respectif des deux psychismes; le problème reste dans le domaine des faits subjectifs et ne comporte aucun élément objectif, aucun critère expérimental de solution.

Au point de vue de la responsabilité atténuée, je me rallie complètement à l'opinion de M. Grasset.

Rapports du traumatisme et de la paralysie générale.

M. Brissaud (de Paris). — J'ai observé plusieurs malades chez lesquels des symptômes de paralysie générale ont été notés peu après une chute ou un traumatisme crânien grave. Quels sont dans ces conditions les rapports réciproques de la paralysie générale et du traumatisme? Celui-ci a-t-il été réellement la cause effective, unique de la maladie, a-t-il créé de toutes pièces la paralysie générale; ou bien, ce que je serais plus tenté d'admettre, n'a-t-il pas simplement actionné et orienté vers les centres nerveux une syphilis en évolution qui sans lui les aurait peut-être respectés?

M. Raymond. — Je partage entièrement l'opinion de M. Brissaud, relativement à l'action du traumatisme dans la genèse de la paralysie générale progressive vraie, celle qui dérive de la syphilis. Il est entendu, en effet, que le traumatisme produit parfois des syndromes qui peuvent simuler la paralysie générale, des méningo-encéphalites à évolution plus ou moins lente, méningo-encéphalites qu'il s'agit de reconnaître, de différencier d'avec la méningo-encéphalite diffuse classique, si spéciale dans son évolution; c'est là une question de diagnostic. Mais si le traumatisme peut engendrer certains syndromes simulant la paralysie générale progressive, ce qu'il ne fait pas, à lui tout seul, c'est la paralysie générale légitime. On peut être trompé par les apparences. En voici un exemple : un homme encore jeune, de trente-six à trente-huit ans, tombe de cheval. Il reste sans connaissance pendant quelques heures après sa chute. Dans les jours qui suivent l'accident, se déroulent, assez rapidement, les signes caractéristiques de la paralysie générale. On aurait pu croire, dans l'espèce, que le traumatisme était responsable et au point de départ de la maladie. Or, l'enquête apprit que cet homme, depuis un certain temps déjà, présentait des allures bizarres, que son caractère n'était plus le même, que ses facultés semblaient moins brillantes; de plus, il avait contracté la syphilis à l'âge de vingt-deux ans. Dans ce cas, la chute de cheval a été causée par la paralysie générale bien plus qu'elle ne l'a engendrée.

J'ai observé d'autres exemples semblables; d'ailleurs, pour une série de maladies, surtout de maladies graves — cancer et autres —, est-ce que les gens du monde ne trouvent pas toujours un traumatisme à l'origine des accidents! Sans doute, dans un certain nombre de cas, ce n'est qu'au bout d'un long temps après le traumatisme que la paralysie générale se décèle; dans cette circonstance il a été un facteur et un facteur souvent très important de l'apparition de la maladie. On doit même se demander si, légitimement, celle-ci serait survenue sans son appoint, car, heureusement, tous les syphilitiques ne deviennent pas paralytiques généraux. C'est là une question que l'expert aura à se poser, à résoudre et souvent elle n'est pas facile à solutionner.

M. Ballet (de Paris). — Dans 2 cas qu'il m'a été donné d'observer et qui tous deux se présentaient comme des types de paralysie générale traumatique, une enquête attentive a montré que dans l'un les symptômes de méningo-encéphalite chronique étaient antérieurs au traumatisme, et que dans l'autre il existait une syphilis conjugale; ici encore, par conséquent, le traumatisme, s'il était pour quelque chose dans l'apparition de la maladie, n'avait pu jouer que le rôle de cause occasionnelle. Je ne crois donc pas à l'existence de la paralysie générale exclusivement traumatique. Mais il ne faut pas conclure de là à l'innocuité complète d'un traumatisme en matière de paralysie générale. Il est très possible, en effet, que tel syphilitique qui serait resté toute sa vie un simple syphilitique devienne paralytique général à l'occasion d'un traumatisme.

M. Régis. — Je n'ai observé, pour ma part, que des cas où le traumatisme était consécutif à une paralysie générale préexistante. Je serais donc assez disposé à me ranger à l'avis de MM. Brissaud, Raymond et Ballet. Il résulte cependant d'une série de travaux allemands et anglais sur ce sujet qu'il y a présomption de relation de cause à effet entre le traumatisme et la paralysie, d'abord quand il n'y a pas de cause connue antérieure susceptible de créer la paralysie générale, ensuite lorsque le traumatisme a déterminé un ébranlement sérieux et enfin lorsque le temps écoulé entre les deux faits n'a été ni trop long, ni trop court. Dans l'une ou l'autre de ces alternatives, il appartient encore à l'expert de déterminer pour chaque cas particulier dans quelle mesure le traumatisme a pu favoriser ou hâter l'éclosion de la paralysie générale.

M. Vallon (de Paris). — Que la syphilis joue un rôle dans le développement de la paralysie générale, je ne le conteste pas, mais qu'elle en soit la condition suffisante je ne le crois pas. Toujours ou presque toujours la paralysie générale est le résultat de l'association de la syphilis avec un autre facteur étiologique.

Le plus souvent c'est l'alcoolisme qui intervient, mais il est possible que dans un certain nombre de cas ce soit un traumatisme qui s'ajoute à la syphilis.

M. Briand (de Paris). — Dans tous les faits qu'il m'a été donné d'observer, et où l'on aurait pu croire qu'il s'agissait d'une paralysie générale traumatique, j'ai toujours fini par reconnaître que la lésion des centres nerveux préexistait au traumatisme.

Deux cas de tumeurs du corps calleux avec autopsie.

M. Raymond. — Je désire vous communiquer les observations de deux malades ayant succombé à des tumeurs du corps calleux.

Le premier, un homme de cinquante-huit ans, avait présenté, à la suite d'un ictus survenu trois mois avant sa mort, une hémiplégie motrice droite progressive avec hémitremblement, et plus tard une hypoesthésie du même côté.

Dès l'ictus, l'intelligence s'était montrée affaiblie : on constatait avant tout une obnubilation intellectuelle générale. Il existait quelques signes de compression cérébrale : céphalée, vomissements, stase papillaire légère, mais aucun phénomène du côté des nerfs crâniens. A l'au-

topsie, on trouva une vaste tumeur, un gliome très vasculaire avec foyers hémorrhagiques détruisant les deux tiers antérieurs du corps calleux, se prolongeant en avant dans le lobe frontal, et latéralement dans le centre ovale du côté gauche. Il existait, en outre, un noyau secondaire au niveau des circonvolutions pariétale ascendante et deuxième pariétale gauches. L'examen histologique des coupes de l'hémisphère gauche permit de constater une atrophie considérable des fibres tangentielles d'Exner, la destruction des faisceaux longitudinal supérieur et occipito-frontal et du cingulum. A noter des altérations très prononcées des vaisseaux de l'écorce.

Le deuxième malade, un homme âgé de quarante ans, n'a eu pendant huit mois, comme unique symptôme, *que des troubles mentaux spéciaux*, puis, deux mois et demi avant sa mort, se sont montrés de nombreux signes : avant tout une hémiparésie gauche progressive avec hémiataxie et hémianesthésie du même côté, ensuite une hémianopsie temporale gauche homonyme.

Il n'y avait pas de phénomènes de compression des nerfs de la base et ceux de compression générale étaient modérés. Une obnubilation intellectuelle progressive avait obscurci le syndrome mental au début, lorsque le malade vint consulter à la Salpêtrière ; néanmoins, on put le reconstituer et porter le diagnostic de tumeur localisée primitivement au corps calleux, ayant envahi la couche optique droite. L'autopsie confirma l'exactitude du diagnostic ; on trouva un sarcome à cellules polymorphes, très vasculaire, ayant infiltré le tiers postérieur du corps calleux et s'étant développé du côté droit, où il a détruit les deux tiers postérieurs de la couche optique, le tiers postérieur de la capsule interne, les radiations thalamiques et le faisceau longitudinal inférieur. Les cellules pyramidales de l'écorce, étudiées par la méthode de Nissl, présentent des altérations assez considérables (chromatolyse, déplacement et vacuolisation du noyau, etc.).

Il résulte de ces constatations que les divers symptômes observés chez ces deux malades ont presque tous pour origine des lésions situées en dehors du corps calleux et qu'en somme il n'y a *que les troubles mentaux* qu'on puisse considérer comme un symptôme à proprement parler d'origine calleuse. Et encore parmi ces troubles mentaux, il y a un départ à faire. L'obnubilation intellectuelle, les troubles démentiels que certains auteurs ont décrits, dans les tumeurs du corps calleux, sont des symptômes tardifs dus à la propagation de la tumeur à des régions voisines ou à des altérations cérébrales diffuses (compression, intoxication, lésions vasculaires). Il reste, comme caractéristique, un syndrome mental spécial : il consiste en des troubles du caractère, de la bizarrerie dans les manières et dans les actes, des lacunes dans la mémoire, un manque de liaison dans les idées, tout cela avec une conservation apparente de l'intelligence qui peut faire illusion à l'entourage. A part ces troubles mentaux spéciaux, pour soupçonner la localisation d'une tumeur dans le corps calleux, peut-être y-a-t-il à tenir quelque compte du siège de la céphalée, mais de la céphalée précoce seulement. Les autres symptômes donnés par les auteurs sont des symptômes d'emprunt, la tumeur étant bien rarement limitée au corps calleux. C'est donc ce syndrome mental particulier qui est le signe caractéristique d'une localisation dans le corps calleux, et c'est son existence précoce et longtemps isolée qui a permis, dans le deuxième cas, de porter un diagnostic de localisation calleuse primitive.

De cette étude anatomo-clinique je ne veux tirer aucune conclusion ferme au sujet de la physiologie du corps calleux. Le faisceau occipito-frontal était détruit dans les deux cas ; il n'est donc pas sûr que le syndrome psychique décrit plus haut soit uniquement d'origine calleuse. C'est l'étude des lésions limitées au corps calleux (hémorrhagie, ramollissements) qui pourrait permettre de résoudre ce problème.

La tuberculose chez les épileptiques hospitalisés.

M. Claude (de Paris). — En comparant avec M. Schœffer la statistique de la mortalité par tuberculose chez les épileptiques admises à la Salpêtrière avec la même statistique concernant les aliénés de cet hospice, nous avons constaté que chez ces derniers la tuberculose faisait des ravages beaucoup plus considérables. Dans ces quinze dernières années, sur 644 décès de sujets aliénés, 9.78 % ont succombé à la tuberculose, tandis que dans les services d'épileptiques, sur 122 décès, 4.8 % seulement étaient attribuables à la tuberculose. Ces constatations concordent avec ce que nous savons de la fréquence de la tuberculose dans les asiles d'aliénés. Ceux-ci vivant à la Salpêtrière dans les mêmes conditions d'hygiène générale que les épileptiques, on pouvait se demander si ces derniers ne présentaient pas une résistance particulière à la tuberculose. Mais les statistiques fondées sur la mortalité ne renseignent qu'imparfaitement sur la fréquence d'une maladie souvent latente comme la tuberculose, d'autant plus que les épileptiques meurent le plus souvent au cours d'un état de mal et que les diagnostics n'indiquent pas si les sujets sont tuberculeux. Nous avons donc examiné très complètement, au point de vue de la tuberculose, tous les sujets épileptiques de deux services de la Salpêtrière. Sur 319 femmes admises dans cet hospice, la plupart depuis de nombreuses années, nous n'avons trouvé que 20 malades (6.26 %) chez lesquelles un examen approfondi permît de mettre en cause la tuberculose et, sur ce nombre, 2 seulement sont des phtisiques atteintes de lésions pulmonaires tuberculeuses ouvertes. Or, dans les services d'aliénés, la morbidité tuberculeuse est infiniment plus élevée, puisqu'on a trouvé jusqu'à 60 % d'aliénés tuberculeux dans certains asiles. Les épileptiques présentent donc une résistance plus grande à la tuberculose que les aliénés. Cependant, les recherches que nous avons entreprises sur les qualités du sang des épileptiques nous ont montré que le bacille de Koch poussait sur le sang gélosé de ces malades avec la même facilité que sur le sang gélosé du lapin.

Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne dans le syndrome de Landry.

M. Sicard relate, aux noms de MM. Brissaud, Tanon et au sien, l'observation d'une malade âgée de vingt-sept ans, atteinte de syndrome de Landry, et qui succomba au quinzième jour.

Le liquide céphalo-rachidien retiré au cours de quatre ponctions successives se montra toujours très riche en lymphocytes et en polynucléaires.

L'orateur insiste sur l'importance pronostique de cette formule leucocytaire. Tandis que le type périphérique du syndrome de Landry, souvent curable, ne provoque, en effet, que très peu ou même pas de réaction méningée lymphocytaire, la symbiose lympho-polynucléaire rachidienne permet, au contraire, d'affirmer le type central myélitique avec une évolution brutale aiguë qui ne saurait pardonner.

On doit, en outre, penser à l'origine rabique, toujours possible, du syndrome de Landry, même en l'absence d'antécédents évidents de morsures, de plaies léchées, etc. En raison de cette possibilité, il a été pratiqué des inoculations du bulbe de la malade. Or, les premières expériences ont paru donner des résultats positifs : les lapins sont morts avec des signes de rage. Ce n'est que dans la suite, grâce aux inoculations en série, que l'étiologie rabique a pu être infirmée. Il ne s'agissait pas de virus rabique, mais d'un microbe pathogène pour le système nerveux. On comprend donc la nécessité des inoculations *en série*, qui seules permettront des conclusions fermes dans ces recherches d'origine spéciale.

Origine périphérique du spasme facial.

M. Lévy (de Paris). — Le spasme de la face doit être considéré non comme l'aboutissant d'un réflexe, mais comme une affection le plus ordinairement d'origine périphérique. Ce spasme est dû à l'excitation du facial se produisant exceptionnellement au niveau de ses centres (Féré), quelquefois sur le trajet du nerf, le plus souvent émanée des riches plexus sensitivo-moteurs de la face, d'où elle se propage peu à peu aux rameaux puis au tronc de la septième paire. Une série de faits viennent à l'appui de cette pathogénie : d'abord l'anatomie et la physiologie des plexus de la face, et ensuite, au point de vue clinique, la limitation initiale du spasme à quelques fibres d'un muscle, son extension progressive à tout le muscle, puis au système des muscles innervés par le facial. D'autre part, au point de vue étiologique, il est un certain nombre de faits qui ne peuvent s'expliquer par l'arc réflexe, même pour les partisans de cette théorie (Axenfeld). Ce sont ceux où, à la suite de plaies, le spasme apparaît sans douleurs préalables et se limite d'abord à la région lésée. Il semble bien enfin que la guérison de ces spasmes par les injections d'alcool au voisinage du nerf constitue une nouvelle preuve de leur origine périphérique.

Sur la présence de la choline dans le sang au cours des maladies du système nerveux.

M. Claude. — Des recherches récentes ont attribué une grande importance, au point de vue séméiologique, à la présence, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de lésions du système nerveux, d'un corps qui a été regardé comme de la choline. Or, des recherches de contrôle que j'ai faites avec M. Blanchetière, il résulte que ce corps n'est pas de la choline, et, de plus, qu'il ne préexiste pas dans le sérum sanguin, mais paraît naître sous l'action des réactifs et par un processus d'hydratation.

Syndrome associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit, d'origine intracrânienne.

M. Sicard présente les photographies d'un malade atteint d'une paralysie faciale totale du côté gauche, s'associant à un spasme facial droit, par lésion mésocéphalique. Le siège intracrânien de la lésion s'affirme par de la céphalée, de la diplopie, une ébauche de clonus droit et de la lymphocytose rachidienne. Ce double syndrome, jusqu'ici non signalé, montre bien qu'une même cause peut, suivant ses effets irritatifs ou destructifs, provoquer soit du spasme, soit de la paralysie au niveau du trajet intracrânien de la septième paire.

Dr G. DENY,
Médecin de la Salpêtrière

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la dysenterie amibienne par des injections rectales d'une solution de sulfate de cuivre.

On sait que dans ces derniers temps certains hygiénistes ont préconisé le sulfate de cuivre pour détruire les végétaux inférieurs contaminant les eaux d'alimentation. S'inspirant de ces tentatives, un médecin américain, M. le docteur W. R. Moulden (de Washington), peu satisfait du traitement habituel de la dysenterie amibienne par la quinine, a eu l'idée d'employer le sulfate de cuivre pour combattre cette maladie, contre laquelle d'ailleurs M. F. M. Sandwith avait déjà employé le même médicament sous forme de lavement (Voir *Semaine Médicale*, 1898, Annexes, p. CXCIV). Dans ce but, M. Moulden a eu recours à des irrigations rectales qu'il pratique ainsi :

On commence par débarrasser le gros intestin des matières qu'il renferme à l'aide de grandes irrigations à l'eau stérilisée. A cet effet, on place le malade dans le décubitus dorsal, le bassin à 25 centimètres au-dessus du plan du lit, et l'on introduit dans le rectum un tube à double courant, que l'on engage aussi profondément que possible. On fait passer de l'eau stérilisée aussi longtemps qu'il est nécessaire pour qu'elle revienne claire. Ceci fait, on injecte une solution aqueuse de sulfate de cuivre à 1 pour 10,000. Le récipient qui contient ce liquide est d'abord placé de niveau avec l'anus, et on l'élève progressivement de façon à faire pénétrer dans l'intestin la plus grande quantité de solution possible sans provoquer ni douleur ni réaction intestinale. Quand on procède ainsi graduellement, les malades gardent assez facilement l'injection pendant une vingtaine de minutes, espace de temps nécessaire pour que le sulfate de cuivre agisse sur la muqueuse intestinale et sur les amibes qui s'y trouvent.

Cette injection se donne deux fois par jour à douze heures d'intervalle; il vaut mieux ne pas la renouveler plus souvent de crainte de fatiguer les patients, qui sont habituellement assez débilités.

Les résultats sont d'autant plus favorables que les solutions dont on fait usage sont plus chaudes, et la généralité des malades supporte très bien des températures de 41° à 43°.

Lorsqu'on a affaire à des cas très graves avec ulcérations étendues, on a avantage à renforcer le titre de la solution, mais il n'a jamais paru utile à notre confrère de dépasser le taux de 1 pour 6,000.

Afin de se rendre un compte exact de la valeur de la méthode, M. Moulden l'a d'abord appliquée à une série de 10 cas, tandis qu'il soumettait une autre série de 10 dysentériques à des irrigations avec une solution de quinine. Or, c'est le sulfate de cuivre qui a donné de beaucoup les meilleurs résultats : les malades de cette série ont tous guéri plus rapidement. En outre, aucun d'eux n'a présenté de récidives, tandis que, parmi ceux de l'autre série, deux sont rentrés à l'hôpital avec une rechute au bout d'un mois.

Depuis lors, plus de 200 dysentériques ont été traités par notre confrère à l'aide des irrigations au sulfate de cuivre, et les résultats ont été uniformément encourageants.

Les étincelles de haute fréquence contre l'alopécie.

Il y a environ six ans, M. E. Schiff a montré que les courants électriques à haute tension produisaient très rapidement l'épilation (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 435). D'autre part, un médecin américain, M. le docteur G. M. MacKee (de New-York), a observé que, dans l'alopécie prématurée, les étincelles de haute fréquence — que M. Vassilidès a déjà utilisées avec avantage contre la pelade (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 78) — constituaient un moyen excellent pour favoriser la repousse des cheveux.

Elles déterminent, en effet, une congestion passagère du cuir chevelu, congestion qui persiste de six à douze heures, c'est-à-dire juste le laps de temps nécessaire pour activer la circulation du follicule pileux sans toutefois y déterminer une inflammation chronique.

On obtient un degré convenable d'hyperémie en cinq à dix minutes si les étincelles sont produites par une machine statique, en moitié moins de temps si l'on emploie une bobine. Chaque semaine on fait deux ou trois séances, au cours desquelles on a soin de maintenir l'électrode en contact avec les cheveux, mais en la déplaçant d'une manière constante.

Depuis trois ans, ce traitement a été employé par M. MacKee dans une centaine de cas, toujours avec un plein succès. Quant à sa durée, elle présente des différences individuelles considérables. On peut d'ailleurs faire usage simultanément de lotions antiseptiques sans aucun inconvénient.

Stérilisation du catgut par le chauffage dans le chloroforme ou par la tyndallisation dans l'alcool à 90°.

Ayant eu l'occasion de constater, au cours de recherches qu'il vient d'exposer dans sa thèse inaugurale, que dans la stérilisation chirurgicale l'action d'un liquide anhydre et chauffé ne s'exerce qu'à la périphérie et que dans la profondeur on ne peut compter que sur l'action de la chaleur et non sur les propriétés antiseptiques du liquide, M. le docteur E. Baudoin, ancien interne des hôpitaux de Paris, a imaginé deux procédés qui lui paraissent susceptibles de fournir un catgut dont l'asepsie réponde à toutes les exigences de la pratique chirurgicale.

Dans la première de ces méthodes, on choisit un liquide anhydre qui, pendant le chauffage, altère le moins possible le catgut et dont la température d'ébullition soit telle qu'à la température nécessaire pour la stérilisation du catgut par la seule chaleur, les vapeurs se trouvent sous pression. Ces conditions sont remplies si l'on chauffe le catgut en tubes scellés dans du chloroforme à 140° pendant une heure et demie.

La tyndallisation dans l'alcool à 90° constitue, d'après l'expérience de notre confrère, un deuxième procédé donnant d'excellents résultats. Le catgut traité suivant cette méthode est parfaitement stérile si, trois jours de suite au moins, on le chauffe à 60° dans l'alcool à 90° à raison de dix heures par jour.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 23 et 30 juillet 1906.

Produit curatif dérivé de la tuberculinine, poison tuberculeux cristallisé.

M. G. Baudran. — J'ai pu extraire à l'état cristallisé, des bacilles tuberculeux, une substance toxique de nature alcaloïdique à laquelle je donne le nom de *tuberculinine*, par analogie avec l'ergotinine. Ce poison se rencontre dans les corps microbiens en la proportion de 0.06 à 0.10 %; à la dose de 0 gr. 0008 décimilligr. il tue le cobaye sain en huit à quinze jours, le cobaye tuberculeux en douze à dix-huit heures.

Or, traitée par le permanganate de calcium, cette substance — aussi bien que les alcaloïdes végétaux et diverses toxines (tétanique, diphtérique), ainsi que je l'ai antérieurement constaté — non seulement perd toute toxicité, mais encore acquiert un pouvoir antitoxique et curatif.

En effet, injecté préventivement (douze heures auparavant) à des cobayes sains à la dose de 1 c.c., le produit ainsi obtenu rend ceux-ci réfractaires à la dose mortelle de tuberculinine.

A titre curatif, j'ai expérimenté sur deux lots de 6 cobayes chacun, inoculés les uns avec des bacilles humains, les autres avec des bacilles bovins; dans chaque lot, 3 animaux laissés comme témoins moururent en cinq à sept semaines avec des lésions typiques; les autres, traités par la tuberculinine modifiée (1 c.c. toutes les semaines) dès l'apparition des ganglions et avant le début de l'amaigrissement, furent sacrifiés au bout de huit mois et n'offraient que des lésions insignifiantes.

D'autre part, avec le concours de M. Andrieu je soigne dans l'Oise 20 bovidés (qui reçoivent 5 c.c. de la solution par semaine), et l'aspect extérieur de ces animaux est excellent.

J'ajoute que j'ai pu constater sur moi-même que ces injections sont indolores et facilement résorbables, ne donnent jamais de fièvre, et que, même répétées pendant plusieurs semaines, elles n'entraînent aucun trouble.

Nouveau procédé d'obtention des cristaux d'hémine pour le diagnostic médico-légal des taches de sang.

MM. Sarda et **Caffart** adressent une note relative à un nouveau procédé de préparation des cristaux d'hémine, inspiré d'un procédé dernièrement décrit par M. Lecha-Marzo (de Valladolid) : il consiste à évaporer lentement le liquide suspect sur une lame, puis à y ajouter successivement une goutte d'eau chlorée, une goutte de pyridine et une goutte de sulfure d'ammonium, enfin à recouvrir avec précaution d'une lamelle; on obtient ainsi de très nombreux cristaux de chlorohématine, sous forme de bâtonnets rhomboïdaux intensément colorés en rouge brun ou en rouge vif et visibles à un grossissement de 500 diamètres.

ETRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 25 juillet 1906.

Diagnostic et traitement de l'appendicite.

M. J. Israel. — Je m'en tiendrai à la question de savoir s'il faut opérer à froid tout individu ayant eu une crise d'appendicite.

Il convient de distinguer à cet égard deux groupes de patients, les uns ayant conservé après la crise des signes appendiculaires, les autres n'offrant plus aucun symptôme subjectif ni objectif d'inflammation de l'appendice.

Parmi les premiers, certains se plaignent de douleurs appendiculaires spontanées; ici l'indication opératoire est formelle. D'autres ont seulement de la sensibilité à la pression, parfois avec ballonnement de la région iléo-cæcale : chez ceux-ci, je ne crois l'intervention indiquée que si les troubles subsistent encore trois mois après la crise aiguë, parce qu'alors une récidive est à craindre. Dans une troisième catégorie de faits on constate un épaississement persistant de l'appendice; en pareille occurrence il existe d'ordinaire des adhérences étendues rendant l'opération difficile, aussi n'interviendra-t-on que le plus tard possible, ces adhérences se relâchant avec le temps, ou encore pourra-t-on être amené à pratiquer une entéro-anastomose. Enfin, dans une quatrième catégorie, je range les malades porteurs de fistules; ce n'est qu'exceptionnellement que l'on interviendra chez ceux qui ont une fistule interne, tandis que l'opération est la seule ressource contre les fistules externes.

Dans le second groupe, il s'agit, ai-je dit, de sujets n'ayant conservé aucun trouble subjectif ni objectif à la suite de leur crise appendiculaire. Je commence par éliminer ceux qui ont eu une appendicite suppurée et ceux dont la crise remonte à plus de deux ans : chez eux la récidive est improbable, et par suite l'opération inutile. Pour les autres, j'estime les risques de récidive à 50 % environ; mais, comme la mortalité des opérations à froid est beaucoup moins élevée que celle des opérations à chaud, je pense qu'il est préférable d'intervenir pendant l'intervalle libre plutôt que d'attendre l'apparition éventuelle d'une récidive. Cette ligne de conduite est encore plus justifiée dans quelques circonstances spéciales : chez les femmes enceintes ou susceptibles de le devenir à brève échéance (jeunes filles nubiles ou jeunes femmes), sujets offrant une véritable crainte morbide de la récidive, etc., etc.

M. Fedor Krause. — Je ne crois pas l'opération indiquée chez toute personne ayant eu antérieurement une crise d'appendicite; tout dépend des circonstances spéciales à chaque cas. Par exemple, je n'agirai pas de même chez des sujets jeunes et actifs, demandant à être débarrassés de toute inquiétude, et chez des sujets plus âgés, adipeux, entachés d'alcoolisme ou ayant, en plus de leur appendicite, quelque autre affection : rénale, cardiaque, pulmonaire, etc., etc. Ce n'est donc pas le seul fait d'une attaque antérieure d'appendicite qui me décide à opérer.

Il faut, en outre, tenir compte des malades qui n'ont jamais eu, à proprement parler, de crise appendiculaire, et chez lesquels existent pourtant toute une série de troubles ayant pour point de départ une lésion de l'appendice. Ici l'opération a souvent un intérêt vital, et, comme la chose est bien connue, on constate parfois un désaccord absolu entre l'importance des phénomènes objectifs et le peu d'intensité des lésions.

J'ajoute que, à mon avis, dans tous les cas où l'on doute s'il faut ou non opérer, c'est en faveur de l'intervention qu'il convient de se décider, abstraction faite, bien entendu, de ceux où quelque circonstance extrinsèque (maladie d'un autre organe) rendrait l'acte chirurgical trop dangereux.

M. Rotter conteste que le diagnostic d'appendicite soit aussi difficile que le soutiennent certains auteurs. Il se demande si, dans les recherches de M. Aschoff, dont M. Orth a rendu compte à la précédente séance, ce n'est pas l'anatomie pathologique qui s'est trouvée en défaut, en méconnaissant des lésions initiales, car il lui semble invraisemblable que la proportion des erreurs cliniques s'élève à 10 %.

Pour sa part, c'est surtout sur la localisation de la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite qu'il base le diagnostic d'appendicite. Il recommande, pour apprécier sûrement ce signe, de procéder à la palpation en allant de la gauche vers la droite.

M. Beck (de New-York) se félicite de voir que les chirurgiens allemands soutiennent maintenant les vues qui ont cours en Amérique depuis plusieurs années.

Il insiste en outre sur la gangrène circonscrite de l'appendice, due à la compression de la paroi par une concrétion intra-appendiculaire.

On opère en pareil cas sur la foi de symptômes légers, et l'on est parfois surpris de constater l'existence de lésions déjà très avancées.

M. L. Landau attire l'attention sur les difficultés que présente souvent, chez la femme, le diagnostic différentiel entre l'appendicite et les lésions annexielles.

Il se déclare d'ailleurs partisan de l'opération précoce, tout aussi bien pour l'appendicite que pour la salpingite, par exemple. Il ajoute qu'à son avis les erreurs de diagnostic sont moins à craindre quand on suit cette ligne de conduite que lorsqu'on pratique l'intervention à froid.

M. Olshausen ne pense pas que le diagnostic différentiel dont vient de parler M. Landau offre en général de grandes difficultés : le siège transversal et non longitudinal des exsudats, la bilatéralité fréquente des lésions, la constatation d'une gonorrhée trancheront la question en faveur de l'affection annexielle.

Dr VILLARET.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE PARIS

Aucouturier (M.). Etude sur le craniotabes.

Aumont (L.). De l'appendicite cholériforme et de la diarrhée dans l'appendicite.

Aurientis (F.). Etude médico-légale sur la jurisprudence actuelle à propos de la transmission des maladies vénériennes.

Bagilet (Th.). L'alcoolisme et l'aliénation mentale (statistique pour le département de la Somme).

Baudoin (E.). Essai critique sur la stérilisation du matériel chirurgical.

Béné (E.). Des ostéoarthrites franches aiguës du poignet consécutives aux phlegmons profonds de la paume de la main.

Bezançon (A.). Conformations thoraciques chez les tuberculeux.

Bodros (P.). De la prétendue démence des persécutés.

Bouchez (F.). Des abcès du cerveau consécutifs à la pneumonie.

Bourgoin (F.). Cholémie et ictère dans le foie cardiaque.

Brumpt (E.). Les mycétomes.

Bureau (H.). Des causes d'erreur dues aux bacilles du smegma dans la recherche du bacille de Koch dans les urines.

Chevalier (J.). Sur l'emploi du collargol dans les affections des membranes de l'œil.

Daversin (A.). Des albuminuries intermittentes; revue critique.

Daviau (G.). Sur quelques points de la séméiologie des pancréatites chroniques.

Debonnesset (L.). Considérations sur le diagnostic différentiel entre les manifestations osseuses et articulaires de la syphilis héréditaire et de la tuberculose.

Delacour (R.). Contribution à l'étude de la chirurgie pulmonaire en plèvre saine.

Depardieu (R.). De l'allaitement chez les femmes atteintes de complications infectieuses mammaires; étude clinique et statistique.

Douriez (P.). Contribution à l'étude de la pleurésie purulente du nourrisson, notamment de la pleurésie à pneumocoques.

Garcin (P.). Contribution à l'étude de la parotidite saturnine.

Grouew (G.-I.). Des occlusions intestinales appendiculaires.

Guérin (A.). Influence du mercure sur les reins.

Hébert (G.). Où se prennent les maladies vénériennes ? Comment elles sont soignées; comment elles devraient l'être.

Hocquet (A.). Des sorties provisoires à titre d'essai; contribution à la thérapeutique des maladies mentales.

Hue (R.). Quelques recherches sur l'ampliation du diaphragme pelvien pendant l'accouchement et ses conséquences.

Jacquet (A.). Etude sur les tuberculeux pulmonaires apparemment guéris.

Kaufmann (R.). Pratiques et superstitions médicales en Poitou.

Lafarcinade (D.-T.). Etude sur la méningite tuberculeuse du nourrisson.

Lemarquand (L.). Scarlatine maternelle et nourrissons.

Lhomme (H.). Contribution à l'étude de la tuberculose dans la première enfance; cavernes tuberculeuses chez le nourrisson.

Maisonneuve (P.). Expérimentation sur la prophylaxie de la syphilis.

Mathieu (M.). Bromo-peptones, préparations organiques de brome.

Moulette-Grangée (F.). De l'application de la loi sanitaire de 1902 dans les campagnes.

Offret (A.). Essai sur l'amblyopie par le sulfure de carbone.

Person (P.). Sur un cas d'hémiparalysie de la langue chez le nouveau-né.

Poisson (H.). De la cystoscopie dans la tuberculose urinaire.

Salmon (R.). Prophylaxie de la syphilis; éducation des classes ouvrières.

Saudé (A.). Etude sur la cholémie physiologique.

Toufesco (Sophie). Sur le cristallin normal et pathologique.

Vaïss (A.). Les contusions du poumon.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Bardeleben (K. von). Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen. II. Band : Darmsystem, Harn- und Geschlechtsorgane, Gefässsystem, Nervensystem, Haut und Sinnesorgane. In-8°, p. 405 à 996, avec fig. Vienne. — Traité d'anatomie. T. II : tube digestif, appareil génito-urinaire, angiologie, névrologie, peau et organes des sens.

Bechterev (V. von). Ueber die absteigenden Verbindungen des Thalamus. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 juin.) — Sur les connexions descendantes des couches optiques.

Ferrarini (G.). Contributo alla conoscenza delle espansioni nervose periferiche nel glande del pene dell'uomo. (*Anatom. Anzeiger*, XXIX, 1-2.)

Ledingham (J. G.). On the vacuolated mononuclear cells in the blood of the guinea-pig. (*Lancet*, 16 juin.) — Sur les globules mononucléés vacuolisés du sang de cobaye.

Levinsohn (G.). Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 3.) — Les couches limitantes postérieures de l'iris.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Aynaud. Coexistence de deux cancers de nature différente chez le même individu. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Chevrier (L.). Fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Cornil (V.) et **Coudray** (P.). Fragment d'épiploon, isolé de la masse épiploïque, devenu fibreux au fond d'un sac de hernie inguinale et simulant un fibrome de la paroi. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Dubreuilh (W.). Histologie du lichen plan des muqueuses. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, fév.)

Goldzieher (W. et M.). Beitrag zur pathologischen Anatomie des Trachoms. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 2.)

Lubarsch (O.) et **Ostertag** (R.). Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere (Jahrgang 1904-1905). In-8°, 989 p. avec fig. Wiesbaden. — Progrès de la pathologie générale et de l'anatomie pathologique de l'homme et des animaux en 1904-1905.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Baglioni (S.). Di alcune recenti ricerche sperimentali di ricambio materiale sull'uomo. (*Policlinico*, 10 juin.)

Ekehorn (G.). Experimentelle Erhöhung der molekularen Concentration des Blutes. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Augmentation expérimentale de la concentration moléculaire du sang.

Fibich (R.). Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Gastroenteroanastomose auf das Ulcus ventriculi. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Effets de la gastro-entérostomie sur l'ulcère de l'estomac.

Finizio (G.). Ricerche sperimentali sui disturbi dell'allattamento nella nefrite. (*Pediatria*, avril.)

Ghedini (G.). Il formolo nella terapia chimica della gotta e della diatesi urica. (*Clinica medica italiana*, mars.)

Meyer (A. W.). An experimental study on the recurrence of lymphatic glands and the regeneration of lymphatic vessels in the dog. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, juin.)

Padoa (G.). Le capsule surrenali in alcune infezioni e intossicazioni batteriche sperimentali. (*Riv. critica di clinica medica*, 7 juillet.)

Pignatti-Morano (G.). Ricerche ematologiche in conigli operati sui reni ed effetti delle iniezioni endovenose del loro siero di sangue sulla crasi sanguigna di conigli sani. (*Clinica medica italiana*, avril.)

Podvyssotsky (V.) et **Pirone** (R.). Le alterazioni istologiche della cute da raffreddamento con speciale riguardo alle fine particolarità del processo rigenerativo dell'epitelio. (*Sperimentale*, LX, 3.)

Scherber (G.). Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 juin.) — Kératite parenchymateuse provoquée chez le lapin par l'inoculation de la syphilis.

Uffenheimer (A.). Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweissstoffe. In-8°, 138 p. avec fig. Munich. — Sur la perméabilité des parois du tube gastro-intestinal des animaux nouveau-nés à l'égard des microbes et des albumines.

Zironi (G.). Contributo sperimentale al trattamento chirurgico delle nefriti. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 5.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Citron (J.). Die Immunisierung gegen die Bakterien der Hogcholera (Schweinepest) mit Hilfe von Bakterienextrakten; ein Beitrag zur Aggressinfrage. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 3.)

Jobling (I. W.). Ueber den Einfluss erhöhter Temperaturen auf das Agglutinationsphänomen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 3.) — Influence des températures élevées sur le phénomène de l'agglutination.

Kraus (R.) et **Volk** (R.). Weitere Studien über Immunität bei Syphilis und bei der Vakzination gegen Variola. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 mai.)

Passini (F.). Die bakteriellen Hemmungsstoffe Conradis und ihr Einfluss auf das Wachstum der Anaërobier des Darmes. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 mai.) — Les autotoxines de Conradi et leur influence sur la croissance des anaérobies de l'intestin.

Ribbert (H.). Zweckmässigkeit in der Pathologie. In-8°, 67 p. Bonn. — La finalité en pathologie.

MÉDECINE

Baumstark (R.). Examination of the fæces. (*Lancet*, 16 juin.)

Biel (J.). Statistik der in meinem Laboratorium in den Jahren 1890 bis 1904 inclusive zur Untersuchung gelangten zuckerhaltigen Harne. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 19 mai.) — Statistique des analyses d'urines de diabétiques pratiquées de 1890 à 1904.

Boas (I.). Ein neues Reagens für den Nachweis okkulter Blutanwesenheit im Mageninhalt und in den Fäzes. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 16 juin.) — Nouveau réactif pour déceler le sang qui se trouve à l'état occulte dans le chyme et dans les fèces.

Breccia (G.). Sopra un caso di morbo del Roger complicato con insufficienza aortica, decorso senza sintomi. (*Gazz. degli Osped.*, 20 mai.)

Bull (P.). Om feber ved sarkom. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin.)

Devic (E.) et **Froment** (J.). Un cas de syphilis héréditaire tardive du foie. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, fév.)

Ebstein (W.) et **Schwalbe** (J.). Handbuch der praktischen Medizin. 2e éd. T. IV. In-8°, 699 p. avec fig. Stuttgart.

Gordinier (H. C.). The Adams-Stokes disease. (*Albany Med. Ann.*, juin.)

Gualdi (C.). Valore di alcuni metodi clinici per la determinazione delle ossidazioni organiche. (*Riforma med.*, 16 juin.)

Herxheimer (G.). Pancreas und Diabetes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 mai.)

Jeanne. De la périgastrite adhésive due à l'ulcère de l'estomac. (*Normandie méd.*, 15 mai et 15 juin.)

Kuthan (F.). Zácpa a její účinky na cinnost srdecné. (*Casopis lékaru ceskych*, 9 juin.) — La constipation et son influence sur le cœur.

Landry (A. A.). The early diagnosis of malignant tumors, with special reference to cancers of breast, uterus and stomach. (*New Orleans Med. and Surg. Journ.*, juin.)

Larsen (C. F.). Vedkommende undersögelse af hjertet. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin et juillet.) — Recherches sur le cœur.

László (A.). Tod durch Erfrieren. (*Pest. med.-chir. Presse*, 17 juin.) — Mort par le froid.

Tolot (G.) et **Sarvonat** (F.). Ostéomalacie et goitre exophtalmique; l'ostéomalacie est-elle une maladie thyroïdienne? (*Rev. de méd.*, mai.)

MALADIES INFECTIEUSES

Baccarani (U.). Contributo allo studio dell'infezione stafilococcica. (*Riforma med.*, 19 et 26 mai, 2 et 9 juin.)

Billings (J. S.). Cerebrospinal meningitis in New York City during 1904 and 1905. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.)

Brouardel (P.) et **Gilbert** (A.). Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. Fasc. 10 : streptococcie, staphylococcie, pneumococcie, colibacillose. In-8°, 147 p. avec fig.

Bruch. Fièvre typhoïde avec hypothermie remarquable au moment de la défervescence. (*Arch. de méd. des enfants*, mars.)

Bruck (C.). Zur biologischen Diagnose von Infektionskrankheiten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 juin.)

Brun (H. de). La dengue en 1904 et en 1902; formes atténuées; formes sévères et prolongées. (*Rev. de méd.*, juin.)

Castorina (M.). Sulla febbre di Malta. (*Morgagni*, juin.)

Daniels (C. W.). Observations in the Federated Malay States on beriberi. (*Studies from the Institute for Med. Research, Federated Malay States*, IV, 1.)

Jouty (A.). Une complication auriculaire (surdité) de la méningite cérébro-spinale épidémique. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, avril.)

Lotheissen. Ueber prophylaktische Injektionen von Tetanusantitoxin. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 juin.)

Martin (M.). Ueber einen Fall von gleichzeitigem Bestehen von Typhus und Amöbendysenterie kompliziert durch Milz- und Leberabscesse. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 mai.) — Coexistence de la fièvre typhoïde et de la dysenterie amibienne, avec abcès de la rate et du foie.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Broun (Le R.). Effect of surgical operations on those insane. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin.) — Effets des interventions chirurgicales pratiquées sur les aliénés.

Christiansen (V.). Hemichorea hysterica hos en 75-aarig kvinde. (*Ugeskrift for Læger*, 14 juin.) — Hémichorée hystérique chez une femme de soixante-quinze ans.

De Hartogh (J.). Morbus Basedowii bij een elf-jarig meisje. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 juin.)

Grasset (J.). Les voies de la sensibilité dans la moelle de l'homme. (*Montpellier méd.*, 4, 11 et 18 mars.)

Hirsch (K.). Ueber einen Fall von Medianusverletzung mit seltenen trophischen Störungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 17 et 24 mai.) — Lésion du nerf médian avec troubles trophiques insolites.

Lenoble (E.) et **Aubineau** (E.). Une variété nouvelle de myoclonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale à nystagmus constant (nystagmus-myoclonie). (*Rev. de méd.*, juin.)

Marandon de Montyel. Les pervers. (*Journ. de neurol.*, 20 mai et 5 juin.)

Marchand (L.). Epilepsie et troubles mentaux par tumeur cérébrale et méningo-encéphalite. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Wertheim Salomonson. Toxische Polyneuritis bei einem Phthisiker. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 mai.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Audry (Ch.). Traitement de la syphilis par la voie rectale. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, mars.)

Bloch (B.) et **Reitmann** (K.). Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Sklerodermie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 mai.) — Les échanges organiques dans la sclérodermie.

Brunn (M. von). Beitrag zur Elephantiasis neuromatosa. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.)

Civatte (A.). Note pour servir à l'étude des tuberculides papulo-squameuses; trois cas de tuberculides à forme de parapsoriasis. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, mars.)

Detre (L.). Ueber den Nachweis von spezifischen Syphilisantisubstanzen und deren Antigenen bei Luetikern. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 mai.)

Hutchinson (J.). On leprosy and fish eating; a statement of facts and explanations. In-8°, 420 p. Londres. — Lèpre et alimentation par le poisson.

Jesionek. Ueber Leukoderma bei Lues, bei Psoriasis und bei Ekzema seborrhoicum. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 juin.)

CHIRURGIE

Imrédy (B. von). Einige Bemerkungen über den Sanduhrmagen. (*Pest. med.-chir. Presse*, 20 et 27 mai.) — Sur l'estomac biloculaire.

Ito (H.) et **Asahara** (S.). Ueber die operative Behandlung der multiplen tuberkulösen Darmstrikturen. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Traitement chirurgical des rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin.

Jones (R.). Remarks on certain injuries commonly associated with displacement of the head of the humerus, illustrated by a series of 26 skiagraphs. (*Brit. Med. Journ.*, 16 juin.) — Sur certaines complications de la luxation de la tête humérale.

Kähler (M.). Ueber eine eigentümliche Form von traumatischer Darmverengerung. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Rétrécissement traumatique de l'intestin.

Kehr (H.). Die interne und chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. In-8°, 176 p. avec fig. Munich. — Traitement médical et chirurgical de la lithiase biliaire.

Kennedy (J. W.). Abuses of ether in abdominal surgery. (*New York Med. Journ.*, 9 juin.)

Knott (J.). Circumcision; note of an unorthodox operation, with some historic and ethnographic observations on the (non-surgical) practice. (*Med. Record*, 9 juin.)

Kocher. Ueber ein drittes Tausend Kropfexstirpationen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Thyroïdectomies (3[e] millier).

Kofmann (S.). Zur Behandlung der paralytischen Hüftgelenksluxation mittels Arthrodese. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 2 juin.) — Traitement de la luxation paralytique de la hanche par l'arthrodèse.

Krönlein. Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac.

Laplace (E.). Preliminary report of the treatment of idiopathic epilepsy by appendicostomy for colonic irrigation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.)

Ledderhose (G.). Die Diagnose und Behandlung des Plattfusses. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 mai.) — Diagnostic et traitement du pied plat.

Libensky (V.). Z kasuistiky spontánních fraktur. (*Casopis lékaru ceskych*, 2 et 9 juin.)

Loison (E.). Les abcès du foie d'origine coloniale; étude clinique et thérapeutique basée sur 43 observations personnelles. (*Rev. de chir.*, fév., mars, mai et juin.)

Löwenstein (S.). Der ätiologische Zusammenhang zwischen akutem einmaligem Trauma und Sarkom; ein Beitrag zur Aetiologie der malignen Tumoren. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Sarcome et traumatisme unique.

Lyman (C. B.). Backward dislocation of the second carpo-metacarpal articulation. (*Ann. of Surgery*, juin.) — Luxation en arrière de la deuxième articulation carpo-métacarpienne.

Macewen (J. A. C.). Hernia of the vermiform appendix, probably infantile, and perforated by a pin while in the scrotum. (*Lancet*, 16 juin.) — Hernie, probablement infantile, de l'appendice, perforée par une aiguille dans le scrotum.

Malcolm (J. D.). A case of complete removal of a multilocular cystic tumour of the pancreas; colo-colic anastomosis 16 days later; recovery. (*Lancet*, 16 juin.)

Mangoldt (F. von). Ueber die Bedeutung des « bruit de pot fêlé » am Abdomen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 16 juin.)

Mauclaire. Synorchidie artificielle après section du cordon pour grosses hernies ou ectopies très élevées. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 mars.)

Mayo (C. H.). Treatment of varicose veins. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.)

Momburg. Die Symptomatologie und Diagnostik der perkutanen Herzverletzung. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Signes et diagnostic des plaies pénétrantes du cœur.

Morestin (H.). Cancer de la face propagé au maxillaire supérieur. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Murray (R. W.). The etiology and treatment of oblique inguinal hernia. (*Brit. Med. Journ.*, 16 juin.)

Mutach (A. von). Die plastische Rektorrhaphie, eine neue Methode der operativen Behandlung grosser Mastdarmvorfälle. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 juin.)

Pagenstecher (E.). Einseitige angeborene Gesichtshypertrophie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Hémihypertrophie congénitale de la face.

Pascale (G.). La chirurgia conservativa nei tumori della scapola. (*Riforma med.*, 9 et 16 juin.)

Perez (G.). Su di un caso di batteriemia a decorso prolungato e localizzazioni multiple; contributo clinico allo studio delle infezioni da piogeni. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 6.)

Perman (E. S.). Ett fall af intraabdominellt braack genom en öppning i mesocolon transversum och omentum minus. (*Hygiea*, mai.) — Hernie interne dans un orifice du mésocôlon transverse et du petit épiploon.

Predieri (A.). Lezioni di traumatologia teorico-pratica. In-8°, 494 p. Pavie.

Putti (V.). Die primären Muskelangiome als Ursache von Deformitäten. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.)

Riche (V.) et **Devèze** (L.). Kystes hydatiques de la glande parotide. (*Montpellier méd.*, 15 avril.)

Riese (H.). Operation bei Barlow'scher Krankheit. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 mai.)

Rogers (L.) et **Wilson** (R. P.). Two cases of amœbic abscess of liver cured by aspiration and injection of quinine into the cavity without drainage. (*Brit. Med. Journ.*, 16 juin.)

Vanghetti (G.). Plastica e protesi cinematiche; nuova teoria sulle amputazioni e sulla protesi. In-8°, 231 p. avec fig. Empoli.

UROLOGIE

Aronstam (N. E.). The rational treatment of urethritis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.)

Berg (A. A.). The determination of the functional capacity of the kidneys. (*Ann. of Surgery*, mai.) — Détermination de la capacité fonctionnelle du rein.

Clairmont (P.). Beiträge zur Nierenchirurgie. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Sur la chirurgie du rein.

Desnos (E.). Traitement des suppurations chroniques prostatiques et périprostatiques. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1[er] mars.)

Fussell (M. H.). Case of cystic left kidney and calculus of the right kidney. (*Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, IX, 2.) — Kyste du rein gauche et calcul du rein droit.

Gibbon (J. H.). The transperitoneal examination of the ureter in cases of suspected ureteral calculus, and the combined intra- and extra-peritoneal uretero-lithotomy. (*Ann. of Surgery*, mai.)

Grégoire (R.). Un cas d'uronéphrose dite intermittente. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 mars.)

Hallé (N.) et **Motz** (B.). Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose de l'appareil urinaire; tuberculose de l'uretère et du bassinet. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er et 15 fév.)

Iacobæus (H.). Indledning til en diskussion om urinsyrediatesens væsen og behandling. (*Ugeskrift for Læger*, 17 mai.) — Sur la nature et le traitement de la diathèse urique.

Jordan (A. P.). Beitrag zur Casuistik der acuten gonorrhoischen parenchymatösen Prostatitis. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 9 juin.)

OPHTALMOLOGIE

Aubineau (E.). La sérothérapie dans la paralysie diphtérique de l'accommodation. (*Gaz. méd. de Nantes*, 16 juin.)

Ballaban (Th.). Intraokulares Sarkom. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 1.)

Bielschowsky (A.) et **Ludwig** (A.). Das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen der Augen, insbesondere der Vertikalablenkungen. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 3.) — Nature et signification des troubles latents de l'équilibre des yeux, notamment du strabisme vertical.

Borschke (A.). Ueber die Theorie der skiaskopischen Schattendrehung bei Astigmatismus. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 2.) — Sur la théorie de la rotation de l'ombre skiascopique dans l'astigmatisme.

Czermak (W.). Zur Technik der Glaukomiridektomie. (*Prag. med. Wochensch.*, 14 juin.)

Elschnig (A.). Ueber Keratitis parenchymatosa. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 3.)

Fromaget et **Lavie**. Pemphigus hystérique de la conjonctive et des paupières. (*Ann. d'ocul.ist.*, mai.)

Garten (S.). Ueber die Veränderungen des Sehpurpurs durch Licht. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 1.) — Sur les modifications subies par le pourpre rétinien sous l'influence de la lumière.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Andérodias (J.). De l'accouchement prématuré provoqué dans les rétrécissements rachitiques du bassin. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 17 juin.)

Anspach (B. M.). A study of the elastic tissues in the parous and the non-parous uterus. (*Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia*, IX, 2.) — Le tissu élastique de l'utérus gravide et non gravide.

Ausems (A. W.). Een en ander naar aanleiding van Meuleman's geval van placenta prævia. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 juin.)

Bandler (S. W.). Some clinical observations on salpingitis and parametritis in nulliparæ. (*Med. Record*, 9 juin.)

Bennecke (A.). Vaginaler Kaiserschnitt bei Retroflexio uteri gravidi cum incarceratione. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 juin.) — Opération césarienne vaginale dans la rétroflexion de l'utérus gravide avec étranglement.

Boerma (N. F.). Een hebotomie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 9 juin.)

Boldt (H. J.). Puerperal infection. (*New York Med. Journ.*, 19 mai.)

Bovin (E.). Ett kvinnligt jättebäcken. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 3-4.) — Bassin géant chez une femme.

Busalla. Ueber ein seltenes Pulsphänomen bei innerer Blutung infolge von Tubenschwangerschaft. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 mai.) — Phénomène rare du pouls dans une hémorrhagie interne au cours d'une grossesse tubaire.

Cijfer (A.). Retroflexio uteri gravidi bij een nullipara. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 juin.)

Couvelaire (A.). Rupture de la cicatrice d'une ancienne opération césarienne survenue à la fin d'une grossesse compliquée d'hydramnios. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mars.)

Cragin (E. B.). The treatment of puerperal infection. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin.)

Crédé (B.). Pelvioplastik. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 juin.)

Dalché (P.). Gynécologie médicale; la puberté chez la femme. In-18, 363 p.

Dickson (T. G.). Tuberculous infection of uterine myomata. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin.)

Doléris (J.-A.). Influence de l'état constitutionnel sur les actes physiologiques de l'appareil génital de la femme. (*Gynécologie*, avril.)

Dorman (F. A.). The pathology of puerperal infection. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin.)

Faust (J.). Eine Vereinfachung der von Bylicki'schen Beckenmessmethode. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 juin.) — Simplification de la méthode de pelvimétrie de von Bylicki.

Fedorov (J. J.). Eine neue Operationsart der künstlichen Vagina. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 mai.) — Nouveau procédé pour constituer un vagin artificiel.

Félix (E.). Tuberculose laryngée et grossesse. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, fév.)

Fieux (G.). Note sur trois cas de symphyséotomie recueillis à la clinique obstétricale de Bordeaux. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mars.)

Fruhinsholz (A.). De l'opération césarienne répétée chez la même femme; adhérences utéro-pariétales et pronostic fœtal. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mars.)

Gaudier et **Debeyre**. Les hernies de la trompe seule chez l'enfant. (*Echo méd. du Nord*, 6 mai.)

Gross (E.). Komplikation von Schwangerschaft mit entzündlich-eitriger Adnexerkrankung. (*Prag. med. Wochensch.*, 17 et 31 mai, 7 et 14 juin.) — Complication de la grossesse par une annexite suppurée.

Hannes (W.). Resistenzerhöhung des Peritoneums gegen Infektion mittels Nukleinsäure, eine prophylaktische Massnahme, um die Morbidität und Mortalität nach der abdominalen Radikaloperation des Gebärmutterkrebses herabzusetzen. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 juin.) — L'acide nucléinique comme moyen d'exalter la résistance du péritoine aux infections et son emploi préventif en vue de réduire la morbidité et la mortalité de l'hystérectomie abdominale pour cancer de l'utérus.

Kehrer (E.). Ueber heterologe mesodermale Neubildungen der weiblichen Genitalien. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai et juin.) — Tumeurs mésodermiques hétérotopiques des organes génitaux de la femme.

Kolipinski (L.). The dietetic treatment of the vomiting of pregnancy. (*New York Med. Journ.*, 9 juin.)

Kouwer (B. J.). Intrauterine verwonding der vrucht. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 juin.) — Blessure intra-utérine du fœtus.

Lepage (G.) et **Mouchotte**. De la torsion des fibromes au cours de la grossesse. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, fév.)

Lewers (A. H. N.). On the occurrence of metrorrhagia after the menopause in cases of ovarian tumour. (*Lancet*, 16 juin.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Atti della clinica oto-rino laringoiatrica dell'Università di Roma (anno 1905). In-8°, 294 p. Rome.

Broeckaert (J.). Traitement de l'ozène; valeur curative des injections de paraffine et de l'intervention chirurgicale. (*Presse oto-laryngol. belge*, mai et juin.)

Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie. T. XXII, 1re partie. In-8°, 151 p. avec fig.

Escat (E.). Artériosclérose du labyrinthe et des centres acoustiques. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, avril.)

Fotiadi (F.). Un procédé d'ablation radicale de l'amygdale. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, fév.)

Sironi (T.). Nuovo metodo di rinoplastica (a capitombolo). In-8°, 13 p. avec fig. Milan.

Spohn (G. W.). Acute diseases of the nasal sinuses. (*New York Med. Journ.*, 12 mai.)

Tapia (J.). Deux mots pour donner une dénomination exacte à la bronchoscopie supérieure et inférieure. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, avril.)

Trifiletti (A.). Sur deux cas de surdi-mutité congénitale partielle. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 10 mars.)

Wells (W. A.). La voie intra-nasale dans les opérations sur les sinus accessoires du nez. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin et juillet-août.)

Wolff-Eisner (A.). Das Heufieber; sein Wesen und seine Behandlung. In-8°, 140 p. avec fig. et tableaux. Munich. J. F. Lehmann. — La fièvre des foins; nature, traitement.

HYGIÈNE

Brezina (E.). Die Donau vom Leopoldsberge bis Pressburg, die Abwässer der Stadt Wien und deren Schicksal nach ihrer Einmündung in den Strom. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 3.) — Le Danube du mont Léopold à Presbourg, les eaux d'égout de la ville de Vienne et leur sort après leur évacuation dans le fleuve.

Brouardel (P.) et **Mosny** (E.). Traité d'hygiène. Fasc. 1 et 2. In-8°, 584 p. avec fig.

Hamburger (H. J.). Saccharine en suiker. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 juin.) — Saccharine et sucre.

Rosenau (M. J.). Some of the recent aspects of quarantine and its relation to public health. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.)

Takaki (K.). Military hygiene of the Japanese army. (*New York Med. Journ.*, 9 juin.)

Tirelli (E.). Bacterium coli e potabilità delle acque. (*Giorn. med. del R.° Esercito*, mai.)

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Allain (A.). L'assurance contre la maladie dans la mutualité française. In-8°, 151 p.

Balthazard et **Lebrun**. Docimasie pulmonaire histologique. (*Rev. de méd. lég.*, juin.)

Biondi (C.). Alcune esperienze sulle ferite da strappamento dei genitali maschili. (*Clinica moderna*, 2 mai.)

Favarger (H.). Zur Frage der chronischen Tabakvergiftung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 mai.) — Sur le tabagisme.

Forgue et **Jeanbrau**. Comment se pose le problème des névroses traumatiques devant la loi de 1898. (*Montpellier méd.*, 18 mars.)

Schickele. Zur Kenntnis und Beurteilung des kriminellen Aborts. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 mai.) — Sur l'avortement criminel.

Stoenesco (N.). Contribution à l'étude des intoxications par le sublimé corrosif. (*Rev. de méd. lég.*, juin.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Houghton (E. M.). A comparison of the pharmacologic activity of the fluid extract of squill prepared according to the United States Pharmacopeia 1890 and 1900. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 12 mai.) — L'activité de l'extrait fluide de scille préparé d'après la Pharmacopée américaine de 1890 et d'après celle de 1900.

Logan (S.). The treatment of tetanus by intraspinal injections of magnesium sulphate for the control of convulsions; report of two cases, with a discussion of the method. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

Nammack (C. E.). The practical management of typhoid fever. (*Med. Record*, 28 avril.)

Poutchkovsky (A.). Sur le traitement de l'acné vulgaire par la levure de bière (en russe). (*Voienno-méd. journ.*, fév.)

Raitz (F. von). The treatment of tabes dorsalis. (*Med. Record*, 19 mai.)

Schultz (K.). Traitement de l'iléus par l'atropine (en russe). (*Prakt. Vratch*, 11, 18 et 25 mars, 1er, 8, 15, 22 et 29 avril.)

Secchi (T.). Osservazioni cliniche sulle artriti blennorragiche e loro cura con il metodo Bier. (*Riforma med.*, 12 et 19 mai.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Abbe (T.). Radium therapy in pediatrics and gynecology. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai.)

Anders (J. M.), **Daland** (J.) et **Pfahler** (G. E.). The treatment of arthritis deformans with the Röntgen rays. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai.)

Colombo (C.). Pour la dosimétrie des rayons de Röntgen. (*Arch. gén. françaises de thérapeut. physique*, mars.)

Corson (E. R.). The X-ray findings in a case of Gritti-Stokes amputation. (*Ann. of Surgery*, mai.)

Eitner (E.). Röntgen-Behandlungsresultate bei Lupus vulgaris. (*Wien. med. Wochensch.*, 12 et 19 mai.)

Fellner (O. O.) et **Neumann** (F.). Ueber Röntgenbestrahlung der Ovarien in der Schwangerschaft. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 juin.) — L'action des rayons de Röntgen sur les ovaires au cours de la gravidité.

Frankenhäuser (F.). Die physiologischen Grundlagen und die Technik der Elektrotherapie. In-8°, 120 p. Stuttgart. — Les bases physiologiques et la technique de l'électrothérapie.

Helm (I. C.). Lysbehandling. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin.) — Photothérapie.

Imbert (A.) et **Marquès** (H.). Une luxation rare (symphyse pubienne), sans signes extérieurs, décelée par la radiographie. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 mai.)

Königer (H.). Der Einfluss der Röntgenbehandlung auf den Stoffwechsel bei chronischer myeloider Leukämie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.) — Influence de la radiothérapie sur les échanges organiques dans la leucémie myéloïde chronique.

BACTÉRIOLOGIE

Eppenstein et **Korte.** Ueber das Verhalten der im Blute der Typhuskranken nachweisbaren Typhusbazillen gegenüber der bakteriziden Wirkung des Blutes. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 juin.) — Bacilles d'Eberth du sang des typhiques et réaction bactéricide du sang.

Hammerschmidt. Diphtheriebazillen im Eiter. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 3.) — Bacilles diphtériques du pus.

Kolle (W.) et **Hetsch** (H.). Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. In-8°, 589 p. avec fig. Vienne.

Spirig (W.). Ueber die bisher gefundenen Mycelbildungen des Löffler'schen Diphtheriestäbchens. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Sur le mycélium formé par le bacille diphtérique.

GÉNÉRALITÉS

Bruinsma (G. W.). Toename in lichaamsbouw der mannelijke bevolking van Nederland. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 26 mai.) — Augmentation de la taille de la population masculine des Pays-Bas.

Greiner (A.). Les défauts d'organisation du service de santé de l'armée russe d'après l'expérience de la guerre russo-japonaise (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, fév.)

Manghinas (S.). La putréfaction, l'infection et la désinfection chez Homère. (*Orient méd.*, fév.-mars.)

Popescu (D.). Geografia sanitaria a orasului Calafat din judetul Dol-jiu. In-8°, 48 p. Calafat.

Suzuki (S.). La guerre navale russo-japonaise en 1904-1905. (*Arch. de méd. navale*, avril et mai.)

Wicart. Manuel de clinique et de thérapeutique spéciales. 2e série : chirurgie orthopédique; voies urinaires: obstétrique; électro-radiothérapie. In-8°, 582 p. avec fig. Paulin et Cie.

NOUVELLES

FRANCE

Au cours de l'article que nous avons publié dans notre avant-dernier numéro pour montrer, à l'aide des documents statistiques de la ville de Paris, l'inefficacité de la désinfection sur la morbidité des maladies transmissibles, nous fûmes amenés à dire qu'il n'était pas possible de prévoir où s'arrêtera la surenchère des prescriptions vexatoires et inutiles dans un pays où le législateur ne sait pas ou ne veut pas mettre un frein à l'envahissement de l'Etat dans le domaine de la médecine. Or, trois jours après, le ministre de l'intérieur, dans une circulaire adressée aux préfets relativement à l'organisation et au fonctionnement du service de désinfection, venait encore surenchérir sur ce règlement. On peut en juger par le passage que voici :

« La loi de 1902 et le décret du 10 juillet affirment avec force et précision que si la collectivité a des devoirs envers l'individu, elle a aussi des droits sur lui et que l'un de ces droits essentiels est, lorsqu'un individu, quel qu'il soit, riche ou pauvre, est atteint d'une de ces maladies transmissibles, de le contraindre à prendre ou au besoin à subir toutes les mesures propres à empêcher la dissémination des germes pathogènes issus de lui. Ils affirment que l'individu, atteint de fièvre typhoïde, par exemple, et dont les linges souillés et les déjections dispersées au hasard vont polluer les eaux et contaminer le voisinage, constitue pour le public un plus grave danger qu'un fou furieux et qu'il y a un véritable crime social à ne point prendre à son égard les simples précautions d'isolement et de désinfection que la science assigne et qui permettent de circonscrire l'œuvre de mort. »

N'est-il pas déplorable de voir un ministre de l'intérieur envoyer à ses préfets des instructions si contraires à l'esprit et au texte de la loi de 1902? Dans quel article M. Clémenceau pourrait-il trouver la justification de ce qu'il a écrit? Si la loi sur la protection de la santé publique prescrit, par son article 7, la désinfection obligatoire, elle est là comme dans tout le reste absolument muette sur l'*isolement*, mesure qui ne figure point dans cette loi ni dans n'importe quelle autre loi, pas même dans un règlement d'administration publique, ce qui aurait été d'ailleurs illégal, un règlement ne devant pas modifier les conditions d'une loi. C'est donc aller au delà des intentions du législateur que de dire que l'Etat a « le droit de contraindre un individu atteint d'une maladie transmissible à prendre ou au besoin à subir toutes les mesures propres à empêcher la dissémination des germes issus de lui », ou « qu'il y a un véritable crime social à ne point prendre à son égard les simples précautions d'isolement ». Ce n'est pas en déployant une activité illégale qu'on fera produire à la loi de 1902 et au règlement d'administration publique du 10 juillet 1906 « leur maximum d'effet utile ».

Voici d'autre part, mais toujours à propos de la loi sur la protection de la santé publique, un fait qui vient encore à l'appui des empiètements successifs de l'Etat sur la liberté individuelle. On sait qu'aux termes de cette loi (art. 6), la vaccination antivariolique est obligatoire au cours de la première année, et la revaccination au cours de la onzième et de la vingt et unième année. Or, en vertu de l'article 33, disposant que des règlements d'administration publique détermineront les conditions d'application de la loi de 1902 à l'Algérie, il a été dressé un projet de décret, approuvé déjà par le Conseil d'Etat et par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, aux termes duquel : « Dans le mois qui suit son arrivée en Algérie, pour y établir sa résidence, toute personne est tenue de se faire vacciner ou revacciner ainsi que ses enfants, à moins qu'elle ne puisse prouver qu'elle a déjà satisfait à ces obligations dans les conditions prévues par le présent décret ». Ce n'est pas tout, car le décret visant la question du passé ajoute : « Toute personne qui, dans le délai de deux ans à partir de la promulgation du présent décret, ne pourra justifier qu'elle a été vaccinée ou revaccinée dans les conditions de l'article 6 [loi de 1902] sera soumise à la vaccination antivariolique ».

Cette fois, l'accroc à la légalité a paru un peu trop criant; aussi s'est-il produit quelques protestations, et il ne nous déplaît pas d'enregistrer que des conseillers médicaux du gouvernement estiment qu'il n'est pas admissible que des règlements d'administration publique modifient, même pour l'Algérie, les âges auxquels la vaccination et la revaccination sont obligatoires.

Ainsi, lorsque le décret projeté aura été promulgué — et il est à craindre que le texte n'en soit pas modifié — il y aura cette différence essentielle entre la législation de l'intérieur et celle de l'Algérie, c'est qu'en vertu de la même loi, dans l'Algérie les sujets de tout âge seront obligés de subir l'inoculation s'ils n'ont pas été déjà vaccinés d'une manière efficace, tandis qu'en France toute personne ayant dépassé sa vingt et unième année est complètement affranchie de l'obligation vaccinale.

L'Etat donnera donc en Algérie à l'obligation de la vaccination beaucoup plus d'extension que n'en comporte le texte de l'article 6 de la loi de 1902. Pourquoi, d'ailleurs, s'arrêterait-il dans cette voie, malgré de légitimes protestations, quand il trouve toujours devant lui des médecins qui déclarent qu' « on ne saurait trop apprécier cette voie détournée adoptée par les règlements pour imposer l'obligation »? Il conviendrait pourtant d'agir avec circonspection, car si le gouverneur général persistait à réglementer de la sorte la vaccination en Algérie, notre pays serait peut-être exposé à recevoir de quelques puissances étrangères, soucieuses de ne point laisser molester leurs sujets à ce point, des réclamations auxquelles le gouvernement français devrait s'efforcer de donner satisfaction.

ALLEMAGNE

Depuis quelque temps, les questions coloniales sont, comme on le sait, à l'ordre du jour en Allemagne, et là, comme dans d'autres pays, on compte sur le concours des missionnaires-médecins pour lutter activement contre l'influence des autres puissances dans les régions où il s'agit d'ouvrir une voie de pénétration aux intérêts allemands. Imbue de l'importance de son rôle, l'Association des missionnaires-médecins, d'accord avec les Sociétés des missions évangéliques allemandes, se propose de créer prochainement auprès d'une ville universitaire, Tubingue très probablement, un établissement spécial destiné aux étudiants en médecine qui désirent devenir missionnaire-médecin.

BELGIQUE

Un certain nombre d'Etats (Allemagne, Espagne, France, grand-duché de Luxembourg, Grande-Bretagne, Grèce, Hollande, Suisse) ont annoncé au gouvernement belge qu'ils se trouvent en mesure de procéder à la signature de l'arrangement international pour l'unification de la formule des médicaments héroïques (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 336-337).

Nos lecteurs connaissent le texte des réserves faites par quelques-unes des puissances ayant pris part à la Conférence (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 195-196 et 1905, p. 336). Le gouvernement belge propose d'étendre à tous les Etats signataires la réserve faite par le gouvernement britannique et portant sur le droit d'apporter aux dispositions de l'arrangement les modifications de détail que les progrès des sciences médicales et pharmaceutiques pourraient, de temps à autre, rendre nécessaires.

En inscrivant cette déclaration à la suite des réserves formulées, on espère donner satisfaction aux gouvernements qui n'ont point encore fait connaître leur adhésion audit arrangement.

Ajoutons que la Grande-Bretagne a demandé — comme elle l'a fait pour d'autres arrangements diplomatiques — l'insertion au procès-verbal qu'elle se réservait « le droit d'adhérer à l'arrangement et de le dénoncer pour chacune des colonies ou possessions britanniques séparément ».

GRAND-DUCHÉ DE BADE

Deux des grands Etats confédérés de l'empire allemand, le Wurtemberg et le grand-duché de Bade, n'ont point encore de « Chambres médicales »; or, une loi votée par la Diète vient d'instituer une « Chambre médicale » dans le grand-duché de Bade.

GRANDE-BRETAGNE

D'après l'exposé des réformes à réaliser dans l'armée, présenté dernièrement à la Chambre des communes par le ministre de la guerre, l'autorité militaire a l'intention de faire enseigner aux officiers les principes d'hygiène et de médecine en rapport avec la santé des troupes; en outre, comme dans l'armée japonaise, il sera mis à la disposition des compagnies une sorte de manuel d'hygiène à l'usage du soldat, que les officiers seront tenus au besoin d'expliquer à leurs hommes.

MEXIQUE

Le typhus, qui règne depuis des siècles dans le pays où il existait même avant la conquête, est un fléau pour le Mexique, car le nombre des localités atteintes endémiquement tantôt l'hiver, tantôt l'été (suivant les régions), et parfois sous la forme épidémique, représente près du tiers du territoire. On a bien essayé de lutter contre la maladie par des mesures prophylactiques fort bien conçues, mais qui n'ont malheureusement guère réduit la morbidité de cette affection, à preuve que rien que dans un des derniers mois on a constaté plus de 800 cas, dont près d'un quart ont été mortels. Aussi, dans les laboratoires s'occupe-t-on assez activement de recherches expérimentales sur l'étiologie et la pathogénie du typhus, d'autant plus que le gouvernement vient d'instituer trois prix de 20,000 piastres chacun, qui seront décernés par l'Académie de médecine, sans distinction de nationalité, aux auteurs de la découverte du germe spécifique de la maladie, du mode de transmission de l'agent pathogène à l'homme, d'un remède réellement curatif.

D'après ce qu'on nous écrit, un médecin de Mexico, M. le docteur I. Prieto, aurait réussi à isoler, dans le liquide céphalo-rachidien, un microcoque, reproduisant en culture la disposition typique d'un streptocoque et parfois celle d'un diplocoque; notre confrère considérerait ce microorganisme, qui détermine, paraît-il, chez les animaux d'expérience une pyrexie identique au typhus, comme l'agent pathogène de la maladie.

MÉDECINE CLINIQUE

Du parallélisme entre l'état du sang et l'état de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse.

Lorsqu'il se trouve en présence d'un cas d'anémie pernicieuse, le premier soin du médecin doit être de tenter de découvrir la cause même de cette anémie; le second, d'essayer de se rendre compte des moyens de défense que possède l'organisme, c'est-à-dire, en l'espèce, de la présence et de la qualité d'une réaction médullaire qui manque bien rarement dans les anémies graves.

L'enquête étiologique, si elle donne un résultat positif, ce qui est bien peu fréquent, permettra alors de lutter contre la maladie dans sa cause, c'est-à-dire de s'opposer au processus hémolytique lui-même : c'est ainsi qu'un traitement spécifique ou anthelminthique a pu arrêter ou guérir des anémies d'origine syphilitique ou bothriocéphalique ayant tous les caractères cliniques et hématologiques de l'« anémie pernicieuse ». Mais, dans l'immense majorité des cas, cette thérapeutique de choix, vraiment rationnelle, ne pourra être employée, l'enquête étiologique ne révélant rien de précis. On devra alors se contenter d'aider l'organisme dans sa lutte contre la déglobulisation à l'aide de l'arsenic, de l'opothérapie médullaire, de la radiothérapie, des injections de sérum antitoxique, tous moyens purement symptomatiques et, de plus, moyens seulement adjuvants et n'ayant d'efficacité que si la moelle est déjà en réaction plus ou moins forte.

I

Le seul moyen que nous possédions pour apprécier l'état des organes hématopoiétiques est naturellement l'examen du sang, et nous considérons que c'est là un signe précieux et sûr qui ne trompe jamais quand on interprète correctement les altérations morphologiques du sang dans les anémies (1).

C'est dire que pour nous il y a un parallélisme indéniable entre l'état du sang et l'état de la moelle osseuse, et, s'il existe des faits exceptionnels (2) où l'état du sang n'est pas calqué sur celui de la moelle, ce n'est pas dans les états anémiques qu'il faut les chercher.

Prenons, en effet, les diverses formes d'anémie pernicieuse que nous connaissons actuellement, et nous verrons qu'on peut légitimement déduire l'état de la moelle de la formule sanguine.

Dans la forme aplastique, le fait est évident : l'abaissement du chiffre absolu des polynucléaires, l'absence de myélocytes doivent faire penser que la moelle est atteinte dans sa fonction leucopoiétique, et surtout l'absence de polychromatophilie, de globules nains et géants, de globules nucléés doit faire penser qu'elle est atteinte dans sa fonction érythropoiétique. Et l'autopsie montre qu'il en est bien ainsi : la moelle est jaune, graisseuse et absolument inactive. Nous ajouterons que l'évolution clinique, rapidement progressive et en quelque sorte aiguë, le prouve également d'une façon indirecte (3).

Dans les formes que nous avons appelées formes à réaction embryonnaire ou avortée, et où la moelle ne réagit que par la formation d'éléments non différenciés (4), le parallélisme est encore très net. On trouve, en effet, dans le sang une prépondérance de mononucléaires non granuleux, souvent basophiles, et ce sont encore ces éléments-là seuls qu'on retrouve au niveau de la moelle. Il n'y a que de légères différences hématologiques entre cette forme et la précédente : aussi bien n'y a-t-il entre elles, anatomiquement, qu'une différence de degré.

Reste donc la forme commune, l'anémie pernicieuse plastique, « à réaction myéloïde », l'anémie pernicieuse « à moelle rouge ». Ici, le parallélisme pourrait être considéré comme peu net, car le sang contient non seulement peu d'hématies, mais encore peu de globules nucléés, peu de leucocytes, peu de myélocytes, alors que pourtant la moelle diaphysaire est rouge et proliférée, sans trace souvent de vésicules graisseuses sur les coupes, et qu'elle est, en somme, presque aussi active — quantitativement tout au moins — que la moelle leucémique qui produit une hyperleucocytose si considérable.

Or, cette prétendue discordance s'explique facilement si l'on veut bien considérer que, d'une manière générale, l'état du sang n'est pas seulement fonction de la production médullaire, mais aussi de la destruction des éléments du sang dans la circulation et les organes hémolytiques.

Nous ne saurions en trouver un exemple plus net que celui de la fièvre typhoïde.

Dans cette affection, on observe une diminution remarquable des globules blancs (3,000, 2,000, 1,000 parfois) et pourtant on trouve la moelle en état d'hyperplasie leucocytaire considérable, comme l'ont montré divers auteurs, et en particulier M. Longcope dans la fièvre typhoïde de l'homme, et M. Balthazard dans l'intoxication typhique expérimentale.

Ainsi que l'a fait remarquer ce dernier auteur, il n'y a là aucune contradiction, car il se produit dans l'infection éberthienne une leucolyse considérable, une destruction énorme de globules blancs dont on retrouve facilement les traces au niveau de la rate (Dominici), des ganglions et même aussi de la moelle. Et la maladie est traversée, expérimentalement tout au moins, par des poussées de leucocytose auxquelles succèdent des périodes de destruction massive, d'où la persistance de l'état leucopénique.

Il en est exactement de même dans l'anémie pernicieuse à moelle rouge : le sang est pauvre en globules rouges et même en globules blancs, et pourtant la moelle est en hyperplasie hémoglobique (ainsi que leucocytaire), bien plus considérable encore que dans la fièvre typhoïde, parce qu'on a affaire à une maladie chronique. C'est qu'il se produit également une destruction énorme de globules rouges et même de leucocytes dont on retrouve les traces sous forme de pigment ferrique (et accessoirement de débris nucléaires), dans la rate et le foie. Et, de même que la dothiénentérie, la maladie est traversée par des poussées de polyglobulie relative (rémissions de l'anémie pernicieuse) et toujours passagères, parce que le processus hémolytique reprend finalement le dessus, d'où la persistance et l'aggravation de l'état anémique.

II

Mais, dira-t-on, il est donc impossible, si l'on n'a pas sous les yeux les coupes des organes hémolytiques, de distinguer par le seul examen du sang une leucopénie par leucolyse d'une leucopénie par insuffisance médullaire, une anémie par érythrolyse d'une anémie par anhématopoïèse? En d'autres termes, on ne peut donc juger de l'état de la moelle par l'étude du sang circulant.

Une telle conclusion serait inexacte. En effet, on doit juger de l'état de l'appareil hématopoiétique moins par l'étude *quantitative* des éléments du sang que par leur étude *qualitative*.

C'est ainsi que dans la fièvre typhoïde, malgré la leucopénie, nous avons sur les lames sèches le même tableau hématologique que celui que nous donne une moelle en suractivité neutrophile produisant une leucocytose considérable, à savoir polynucléose *et même myélocytose*, comme l'a établi M. Balthazard et comme nous avons pu le constater nous-même. Et nous savons qu'il ne peut y avoir myélémie sans hyperfonctionnement de l'appareil hématopoiétique. Cette association, en apparence paradoxale, d'une myélocytose avec une leucopénie est tout à fait significative : elle prouve à elle seule que beaucoup d'éléments sont détruits mais qu'il persiste néanmoins dans le sang un certain nombre des éléments néoformés : il s'agit donc d'une leucopénie par destruction et non d'une leucopénie par absence de formation.

Il en est de même dans l'anémie pernicieuse. Malgré l'anémie il y a généralement polynucléose légère, myélocytose et présence de globules nucléés. Or, il ne saurait y avoir de cellules rouges dans le sang que quand la moelle est en hyperactivité (leucémie myéloïde, par exemple).

Ces globules nucléés, *quelque rares qu'ils soient*, et surtout joints à la poikilocytose, à l'anisocytose, à la polychromatophilie, indiquent d'une façon certaine une hyperplasie médullaire. Pour notre part, nous avons toujours pu prédire l'état de la moelle d'après l'état du sang, souvent même avec une certaine précision, car l'intensité de l'hyperplasie médullaire se trouve généralement en rapport avec l'intensité de la réaction myéloïde. Et c'est, comme nous l'avons déjà dit, sur des examens répétés qu'il faut se baser pour affirmer l'état de la moelle, car il peut arriver que, dans une anémie à moelle rouge, on ne trouve pas, à certains jours tout au moins, de globules nucléés : mais la poikilocytose, l'anisocytose, la polychromatophilie — signes aussi importants sinon plus — sont toujours là pour indiquer l'existence de l'hyperplasie médullaire, et la présence de quelques rares globules nucléés a autant de valeur diagnostique sinon pronostique que l'abondance de ces éléments, car on n'en trouve dans la circulation que quand la moelle est en hyperfonctionnement.

III

En résumé donc, ce n'est point la quantité mais la qualité des éléments du sang qui peut renseigner avec certitude sur l'état de l'appareil hématopoiétique : et nous pouvons en donner ici un exemple tout à fait frappant.

Dans l'affection que M. Vaquez a décrite sous le nom de « cyanose avec polyglobulie progressive » et qui se caractérise par une augmentation progressive des globules rouges allant jusqu'à 10 millions et s'accompagnant en général d'augmentation parallèle du chiffre leucocytaire et de splénomégalie, on ne trouve, à l'autopsie, d'une façon constante, pour expliquer la polyglobulie, qu'une altération de la moelle osseuse accompagnée quelquefois, mais non toujours, d'une hyperplasie splénique du type myéloïde. Aussi cette affection est-elle appelée par un certain nombre d'auteurs « polyglobulie myélogène ». Or, cette altération médullaire est une hyperplasie hémoglobique *semblable, à peu de chose près, à l'hyperplasie de l'anémie pernicieuse*, et qui n'en diffère que par l'intensité plus considérable encore de la poussée d'hématies nucléées. Ici donc le paradoxe est encore plus frappant, puisqu'un malade qui meurt avec 10 millions de globules rouges présente presque les mêmes lésions médullaires qu'un anémique dont le sang ne compte plus que 400,000 hématies par millimètre cube. C'est que dans un cas presque tous les éléments néoformés ont été détruits et que dans l'autre ils se sont accumulés dans la circulation, dilatant les capillaires et transfor-

(1) Ch. Aubertin. Les réactions sanguines dans les anémies graves symptomatiques et cryptogénétiques. (*Thèse de Paris*, 1905, p. 261.)

(2) Nous faisons ici allusion aux observations de leucémie à polynucléaires étudiées chez le chien par MM. Weil et Clerc (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 1er juillet 1905).

(3) Nous parlons ici, non seulement d'après les cas réunis dans notre thèse ou publiés depuis lors, mais aussi d'après des observations inédites, qui seront publiées prochainement.

(4) Observations de MM. Lesné, Clerc et Laederich, de M. Senator.

mant les viscères en de véritables angiomes (1).

Et pourtant, malgré l'énorme différence du chiffre globulaire, dans les deux cas il y a poikilocytose (Parkes Weber), dans les deux cas il y a myélocytose légère (Vaquez et Laubry, Hutchinson et Miller, Blumenthal, etc.), dans les deux cas on trouve dans le sang quelques globules à noyau.

C'est pourquoi, dans ces deux affections en quelque sorte opposées, l'interprétation rigoureuse des données hématologiques permet d'affirmer que la moelle est active et hyperplasiée, ce que confirme en effet l'examen nécropsique.

IV

L'examen du sang peut donc renseigner, à coup sûr, sur l'état de la moelle. On pourra dire que, dans l'anémie pernicieuse, les globules nucléés décelables dans le sang semblent bien peu nombreux par rapport à l'intensité de l'hyperplasie médullaire. Mais ce que nous indique la lame de sang, c'est la quantité d'éléments néoformés en circulation au moment où nous faisons l'examen, quantité éminemment variable et qui va généralement en s'affaiblissant de jour en jour. Tandis que ce que nous montre la coupe de moelle, c'est l'état de cet organe préparé par des mois entiers d'hyperactivité, dont les effets se sont en quelque sorte accumulés et ajoutés les uns aux autres; c'est, pour ainsi dire, l'addition de tous les efforts successifs faits par l'appareil hématopoiétique.

Si, enfin, l'on nous objectait que, dans l'anémie pernicieuse, le processus réparateur est bien peu énergique par rapport à l'intensité de la déglobulisation, nous pourrions tout d'abord répondre que, s'il n'en était pas ainsi, l'anémie ne serait plus une anémie « pernicieuse » et que le malade n'aurait aucune raison de succomber à la déglobulisation progressive.

Toutefois, cette proposition ne serait pas rigoureusement exacte, en ce sens qu'elle ne s'appliquerait qu'à la période terminale des anémies graves chroniques, à la période d'« anémie pernicieuse » proprement dite. En réalité, la même affection déglobulisante présente, durant son évolution, des caractères hématologiques très différents suivant l'intensité de l'anémie et suivant l'intensité de la réaction, ces deux facteurs n'étant pas nécessairement proportionnels. Au cours de ces anémies, il existe certainement des périodes où le processus réparateur est intense et même considérable, mais, en général, à ces moments, les malades sont moins atteints, de sorte que nous ne les voyons pas. A ces périodes, ou bien l'anémie est très intense et l'on peut parfois constater, comme l'ont fait MM. Vaquez et Laubry, M. Labbé, une réaction myéloïde très forte suivie de réparation; ou bien — et le fait est plus fréquent — le chiffre globulaire n'est pas encore descendu au-dessous de 2,500,000 ou est déjà remonté à ce chiffre, et alors le sang présente, non les signes hématologiques attribués à l'anémie pernicieuse, mais les caractères attribués à la chlorose vulgaire (2); il y a de la poikilocytose et de la polynucléose, sans myélémie sanguine, ce qui ne veut nullement dire que la moelle n'est pas déjà notablement hyperplasiée.

Mais, en général, les stades de réaction forte échappent à l'observateur, et, au moment où les malades viennent réclamer nos soins, au moment où les médecins se décident à faire pratiquer l'examen du sang, c'est que l'anémie est déjà extrême, que la déglobulisation a depuis longtemps surmonté la réparation et qu'en même temps la réaction myéloïde s'est beaucoup affaiblie quantitativement et qualitativement, c'est-à-dire dans son intensité et dans sa différenciation (1).

C'est à ce moment-là surtout que l'anémie présente les signes cliniques et hématologiques de gravité immédiate qui lui ont fait donner le nom de *pernicieuse*, et c'est dans ce sens seulement qu'on doit, selon nous, dire que l'« anémie pernicieuse » se caractérise par la faiblesse de la réaction myéloïde par rapport à l'intensité de la déglobulisation.

Dr CH. AUBERTIN,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) Observation de M. Parkes Weber, qui a bien voulu nous communiquer ses coupes de moelle et des différents viscères. Observation inédite de M. Ambard.

(2) Par exemple, le cas de la malade qu'avec MM. Ménétrier et Bloch nous avons présentée à la Société médicale des hôpitaux de Paris (séance du 7 avril 1905) au moment où le chiffre globulaire était remonté à 3 millions (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 175).

(1) C'est alors qu'on peut observer une baisse de globules nucléés par rapport aux myélocytes, parfois un certain degré de lymphocytose, parfois même une myélocytose considérable (Ménétrier et Aubertin), tous signes de mauvais pronostic.

L'hypothermie migraineuse chez les tuberculeux.

I

Nous avons observé en deux ans, au sanatorium du Mont des Oiseaux, 4 tuberculeux atteints de crises migraineuses : ces malades présentaient tous les quatre, au moment de la crise, un abaissement de la température, allant, pour l'un d'eux, jusqu'à une hypothermie véritable.

Ce dernier sujet, véritable cas d'étude, a été le point de départ de nos observations.

C'est un étudiant en médecine, âgé de vingt-sept ans, tuberculeux ancien, avec des lésions bilatérales, mais limitées et en voie de cicatrisation.

Fils de migraineux il souffre, depuis son enfance, d'accès peu fréquents, quoique très caractérisés de migraine.

Or, depuis qu'il prend sa température régulièrement (il la prend dans le rectum, avec un thermomètre contrôlé), il a observé un abaissement thermique très net lors de chaque crise.

Ces crises sont survenues tantôt pendant des périodes où la température était mal réglée, tantôt pendant des périodes où elle était tout à fait normale.

Nous reproduisons ci-dessous deux des courbes de ce malade, qui nous semblent particulièrement intéressantes.

L'une d'elles (*fig. 1*) montre l'influence de la crise migraineuse sur une température encore irrégulière : alors que la température maxima oscille les jours précédents et suivants entre 37°5 et 37°6, elle s'abaisse le jour de la crise à 37°3. Dix jours après, au cours d'une migraine plus forte, elle tombe à 36°4.

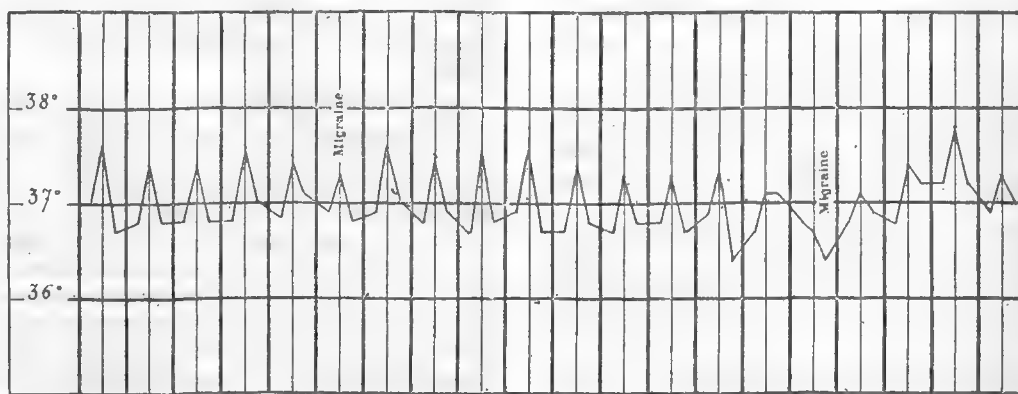


Fig. 1.

La seconde courbe (*fig. 2*), datant d'une période où la température était absolument normale, montre la dépression considérable que celle-ci a subie du fait de la migraine : elle a fléchi de près d'un degré et s'est abaissée jusqu'à 36°. Rappelons qu'il s'agit toujours ici de températures rectales.

Notre deuxième malade, une femme âgée de trente-trois ans, atteinte de lésions très limitées du sommet droit, se traduisant seulement à l'auscultation par des modifications respiratoires, était sujette, depuis de longues années, à des accès de migraine vraie. C'était une nerveuse, surmenée, dyspeptique, avec un facies bistré de cholémique, et qui faisait ses crises de migraine à l'occasion d'une recrudescence des troubles digestifs. A chacune de ces crises, la température qui, mal réglée, oscillait entre 37° et 38°2 (rectale) était plus basse de quelques dixièmes que les jours précédents et suivants.

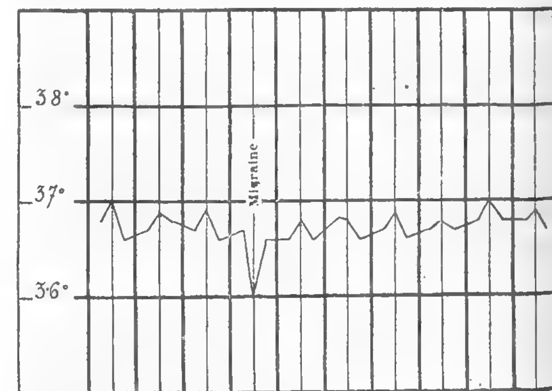


Fig. 2.

Notre troisième cas concerne un tuberculeux d'une trentaine d'années, en état de guérison apparente. Ses lésions, très limitées et entièrement silencieuses, ne donnaient jamais lieu à la moindre réaction thermique. Mais, à chaque crise de migraine — elles étaient très fréquentes et survenaient plusieurs fois par mois —, la température, prise dans la bouche, s'abaissait de quatre à cinq dixièmes au-dessous de la normale habituelle (36°4, 36°5 au lieu de 36°8, 37°).

On observait exactement le même phénomène chez notre quatrième malade : une température constamment normale, une chute thermique de quatre à cinq dixièmes de degré pendant la crise migraineuse. C'était une femme de vingt-neuf ans, qui n'avait que des crises assez rares. Son état général était bon, comme celui de nos autres sujets, malgré une excavation assez volumineuse au sommet gauche et un rétrécissement mitral pur.

II

On voit par ces observations que la crise migraineuse a, tout au moins chez les tuberculeux, une action très nette sur la température centrale.

En est-il de même chez les sujets non tuberculeux?

Il ne semble pas que la température ait été étudiée, chez les migraineux, d'une façon systématique. Les monographies et les articles les plus récents n'en font pas mention. M. Möbius (1) se contente de signaler — notion d'ailleurs classique — que la température de la peau du visage, du côté douloureux, est tantôt plus

(1) P. J. MÖBIUS. Die Migräne. 2e éd. Vienne, 1903.

haute, tantôt plus basse de quelques dixièmes de degré que dans la région symétrique, suivant que la crise s'accompagne de vasoconstriction ou de vasodilatation.

Seul M. Stekel (1) paraît avoir étudié la température pendant la crise migraineuse. Il a remarqué, chez la plupart des sujets qu'il a observés, un abaissement assez considérable de la température axillaire, pouvant atteindre plus d'un degré.

Quant à la température rectale, il ne semble pas, d'après les tableaux de M. Stekel, qu'elle ait été très modifiée. Notons cependant que, sur 11 sujets, la température rectale n'a été trouvée qu'une fois supérieure, et de un dixième de degré, à ce qu'elle a été après la crise. Trois fois elle était égale, et 6 fois inférieure, de un à quatre dixièmes de degré.

Il semble donc que, chez les sujets sains, la température périphérique s'abaisse d'une façon notable, mais que la température centrale ne subit qu'une dépression inconstante et très peu marquée pendant l'accès migraineux.

Il en est autrement chez les tuberculeux, et l'on peut rapprocher ce phénomène de l'instabilité, bien connue, de la température chez cette catégorie de malades.

La température varie, chez eux, sous l'influence des causes les plus diverses : une émotion, un exercice insignifiant pour un sujet sain suffisent, chez beaucoup de tuberculeux, à faire monter le thermomètre de 1° ou 2°. Le surmenage peut, par contre, l'abaisser notablement, et provoquer, surtout chez les malades pyrétiques, une hypothermie passagère.

Le tuberculeux est un réactif hypersensible à toutes les causes qui tendent à dérégler la température. On conçoit donc que la migraine puisse provoquer chez lui des réactions thermiques particulièrement intenses.

La constatation de cette hypothermie migraineuse centrale, même chez des sujets à réactions thermiques hypersensibles, nous paraît avoir un autre intérêt : c'est d'apporter un argument de plus à la théorie si compréhensive de la migraine « syndrome bulbo-protubérantiel à étiologie variable », telle qu'elle a été exposée par M. Léopold Lévi (2). La régulation thermique est en effet, comme l'admettent tous les physiologistes, sous la dépendance d'un centre bulbo-protubérantiel. Et le symptôme « hypothermie centrale » se comprend aisément si l'on admet la participation de ce centre à la crise migraineuse.

Dr CH. MANTOUX,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) W. STEKEL. Migräne und Wärmebildung. (*Wien. med. Wochensch.*, 4, 11 et 18 août 1900.)

(2) LÉOPOLD LÉVI. La migraine commune, syndrome bulbo-protubérantiel à étiologie variable. (*Rev. neurol.*, 15 févr. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 255.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De la rupture des varices vulvaires pendant la grossesse et l'accouchement; hémorrhagie mortelle, par M. GUERDJIKOFF.

L'hémorrhagie consécutive à la rupture des varices vulvaires et aux déchirures de la région vestibulo-clitoridienne constitue l'une des plus redoutables complications de la grossesse et de l'accouchement, car elle est à la fois très profuse et très difficile à combattre en raison de la richesse de l'irrigation locale et l'absence de valvules aux veines qui communiquent avec les organes érectiles et les plexus veineux.

L'auteur relate 3 cas personnels dont 2 se sont terminés par une mort rapide. Le premier concerne une grande multipare enceinte de huit mois qui, ayant écrasé de son poids le vase sur lequel elle urinait, se trouva immédiatement inondée de sang; elle crut s'être blessée avec les débris du vase, essaya vainement d'arrêter l'hémorrhagie par des linges et des chiffons et se coucha sans avoir la force de se déshabiller. M. Guerdjikoff arriva une heure et demie plus tard auprès de la malade qu'il trouva à peu près insensible, exsangue, avec les extrémités froides et un pouls imperceptible.

Pensant d'abord à un placenta prævia, il pratiqua, avant d'envoyer la patiente à la Maternité, un tamponnement d'urgence au cours duquel il découvrit deux grosses varices rompues et affaissées, l'une près du méat et l'autre à la face externe de la petite lèvre. L'hémostase assurée, et avant toute intervention obstétricale, on s'efforça de combattre l'anémie aiguë, mais malgré tous les efforts qu'on put tenter la malade succomba quatre heures et demie après l'accident.

Le dénouement fatal fut encore plus rapide dans le deuxième cas, premier accouchement à terme d'une secondipare qui, après onze heures de travail, et à la suite de quatre contractions très violentes et rapprochées, accoucha brusquement d'un enfant bien conformé et de poids normal, avec expulsion immédiate du placenta et d'une grande quantité de sang, aussitôt suivie de symptômes d'anémie aiguë. Appelé en toute hâte, l'auteur intervint huit ou dix minutes après l'accident et déjà le pouls ne se percevait plus; mais l'hémorrhagie bien que faible persistait d'une façon continue. En cherchant par des injections chaudes et par le massage à rappeler les contractions de l'utérus devenu inerte et flasque, on obtint quelques caillots et du sang rouge utérin auquel on vit se mêler un abondant filet de sang noir qui fit penser à une autre cause. On découvrit en effet, quinze minutes après l'accouchement, une large déchirure de la commissure antérieure allant du clitoris jusqu'à l'urèthre, ce dernier étant lui-même en partie fendu en deux. La plaie était criblée de petites ouvertures béantes d'où le sang s'écoulait d'une façon continue. On put par le tamponnement et la compression digitale arrêter l'hémorrhagie, mais toutes tentatives pour ranimer la malade échouèrent et elle mourut une heure et quart après l'accident.

Enfin, chez une troisième patiente, la déchirure, qui se produisit aussi pendant l'accouchement survenu brusquement, était située entre le bord adhérent de la petite lèvre et le méat. On put, au moyen de tamponnements provisoires, maintenir latente l'hémorrhagie qui fut arrêtée définitivement, après l'expulsion du placenta, par trois points de suture profonds, puis par une large suture en matelas.

Bien que peu fréquentes, ces ruptures ont fait l'objet de nombreux mémoires, principalement de l'école française; elles peuvent être provoquées par des traumatismes divers : chutes à califourchon, coup de pied, coït, grattage, mais le plus souvent, c'est l'accouchement qui intervient et, pour l'auteur, il faudrait surtout incriminer les contractions trop fortes et irrégulières, ainsi que l'expulsion trop rapide.

Elles tirent une gravité particulière de leur caractère insidieux : la vulve étant à peu près fermée, le sang coule à la fourchette et, en l'absence de contraction de l'utérus, il paraît venir de ce dernier organe, à moins qu'il ne soit purement veineux et ne trahisse son origine par sa couleur noire.

Devant la gravité du pronostic, il y a lieu de prévenir le plus possible ces complications : avant l'accouchement, en faisant des recommandations appropriées aux femmes atteintes de varices vulvaires, et pendant le travail, en ne laissant cheminer la tête que lentement au moment de l'expulsion. En cas de grave hémorrhagie ante-partum, maintenue avec un tamponnement serré, il peut même être indiqué de recourir, comme le fit M. Brunet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 135), à l'opération césarienne. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, avril 1906.) — P. C.

Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde, par MM. P. MÉNÉTRIER et CH. AUBERTIN.

On considère généralement l'évolution de la leucémie myéloïde comme régulièrement progressive et caractérisée par une augmentation parallèle du volume de la rate et du nombre des leucocytes. Les auteurs de ce mémoire montrent que cette conception est loin d'être toujours exacte et qu'on peut voir des cas de leucémie où la rate est relativement petite et la leucocytose considérable. Parmi les observations que relatent MM. Ménétrier et Aubertin, 3 sont particulièrement intéressantes, car elles permettent, en se complétant l'une l'autre, d'établir l'évolution clinique et anatomique de l'affection.

La première concerne un homme atteint de leucémie absolument latente qui, à la suite d'un traumatisme insignifiant, fut pris de phénomènes douloureux dus à une rupture de la rate. On fait la splénectomie, le patient meurt quelques heures après. La rate ne pèse que 900 grammes; elle est en transformation myéloïde complète, pure et sans sclérose.

Le second sujet est atteint d'une leucémie à évolution progressive, et le chiffre des globules blancs monte en quelques mois de 400,000 à 800,000; à l'autopsie, on trouve une rate de 7 kilos, en transformation myéloïde avec phénomènes hémolytiques (surcharge de pigment ferrique) et début de sclérose.

Le troisième malade entre à l'hôpital avec une leucémie énorme (1,400,000 globules blancs par millimètre cube) et une rate relativement peu volumineuse, mais qui grossit rapidement. Au bout d'un certain temps, pendant que la rate s'hypertrophie, la leucocytose diminue, puis la rate cesse de grossir, la leucémie reste au taux de 250,000, et cet état stationnaire dure plus de six mois. A l'autopsie, la rate est dure et scléreuse, relativement pauvre en myélocytes. Il semble que le développement de la sclérose ait empêché l'organe de grossir, l'ait immobilisé en quelque sorte dans un état anatomique qui correspondait justement à un état hématologique représenté par une leucémie d'intensité moyenne. La sclérose splénique joue donc un rôle important dans l'histoire clinique de la maladie, et les auteurs citent 2 autres observations où l'évolution a été analogue et où il y avait aussi sclérose de la rate.

MM. Ménétrier et Aubertin décrivent également les pleurésies hémorrhagiques des leucémiques, qui peuvent être des épanchements à formule myélocytaire (pleurésies leucémiques vraies) ou à formule polynucléée (pleurésies infectieuses banales). Ils étudient cliniquement et anatomiquement les thromboses des leucémiques, thromboses des grosses veines, thromboses du cordon, thrombose cardiaque même, susceptible d'entraîner la mort subite.

En somme, on doit considérer la leucémie myéloïde, au point de vue hématologique, comme une « leucocytose générale » à laquelle prennent part aussi des éléments non granuleux dits lymphoïdes. Il faut noter que l'anémie n'est aucunement en rapport avec l'intensité de la leucémie, ainsi que les auteurs en relatent des exemples; elle peut être expliquée, d'après eux, par un double processus : processus de destruction globulaire dont on retrouve les traces dans la rate et dans d'autres organes; processus d'anhématopoïèse dû à ce fait que la moelle, entièrement envahie par la prolifération leucocytaire, ne peut produire de globules rouges.

Anatomiquement, le processus leucémique est essentiellement une myélomatose diffuse atteignant tout l'appareil hématopoïétique, mais intéressant surtout la rate et la moelle osseuse sans qu'on puisse affirmer qu'elle ait commencé par la moelle seule. En effet, les ganglions sont histologiquement atteints par le processus myéloïde; cependant cette atteinte est beaucoup moins intense, et, peut-être, beaucoup plus tardive que celle de la rate, puisque, généralement, les ganglions ne sont pas augmentés de volume. Le reste du tissu lymphoïde peut également être intéressé, histologiquement tout au moins. Quant aux autres organes, ils ne sont atteints que par infiltration leucocytaire passive et secondaire, et cette remarque s'applique aussi bien au foie qu'aux autres viscères.

Cette prolifération hyperplasique diffuse n'est pas à proprement parler un cancer du tissu myéloïde : le cancer du tissu myéloïde est

représenté par le myélome, tumeur à cellules atypiques, tandis que la leucémie myéloïde est une hyperplasie, une tumeur à leucocytes différenciés. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai 1906.)

De la purification des eaux de boisson et nouveau procédé chimique de purification totale et rapide des eaux destinées à l'alimentation, par M. G. LAMBERT.

Les dangers inhérents à la consommation de l'eau non potable ou simplement suspecte ont fait proposer déjà un grand nombre de procédés de purification des eaux destinées à l'alimentation.

Parmi ces procédés, l'ébullition est un des plus simples et des plus sûrs, mais elle n'est pas susceptible d'une application générale; outre qu'elle est d'un prix de revient assez élevé dès qu'il s'agit d'opérations importantes, on peut la considérer comme à peu près impraticable pour les colonnes en marche; enfin, elle ne saurait rendre acceptable l'eau très souillée qu'on est parfois forcé d'utiliser.

La filtration sur bougie de porcelaine, l'emploi de l'ozone exigent une installation et une surveillance qui en restreignent considérablement l'emploi.

La purification chimique par les divers produits proposés jusqu'ici (sels ferriques, brome, iode, permanganate) n'a pas encore donné la solution du problème, parce que ces produits sont souvent insuffisants, ajoutent des substances étrangères à l'eau, etc. Mais cette méthode paraît cependant la plus pratique. C'est pourquoi nous signalerons le procédé chimique que M. Lambert vient de préconiser et qui aurait l'avantage d'être rapide et peu coûteux tout en donnant une sécurité complète, même avec les eaux très impures. Il repose exclusivement sur l'emploi des sels de manganèse, dont la précipitation réciproque assure, outre la stérilisation, une clarification complète de l'eau la plus mauvaise.

Une première addition de 0 gr. 06 centigr. de permanganate de potasse par litre d'eau, agissant à froid pendant dix minutes, tue la plus grande partie des germes vivants, mais laisse subsister un certain nombre de spores. L'addition ultérieure de la quantité correspondante de sulfate manganeux, soit environ 0 gr. 10 centigrammes, provoque la formation d'un précipité ténu qui contient tout le manganèse sous forme d'oxydes et qui, à la façon d'un collage parfait, englobe tous les germes et tous les corps étrangers en suspension dans l'eau, et les entraîne au fond du récipient. Par décantation et filtration on obtient de suite une eau privée de tout élément bactérien, limpide, incolore, inodore, agréable au goût, et plus riche en oxygène que l'eau primitive.

Quand il s'agit d'une eau de très mauvaise qualité, comme celle des mares pendant les sécheresses, l'addition d'une petite quantité de carbonate de soude active l'opération et a, en outre, l'avantage d'abaisser le degré hydrotimétrique.

Au point de vue bactériologique, l'auteur a essayé son procédé sur de l'eau contaminée artificiellement, soit par l'addition de cultures typhique, cholérique, pyocyanique, soit par de l'eau d'égout, ou encore par du pus de panaris, et, dans tous les cas, l'ensemencement sur gélatine nutritive a donné des résultats négatifs.

L'analyse chimique de l'eau traitée par le procédé de M. Lambert montre que celle-ci est exempte de manganèse; toutefois, prévoyant le cas où, par suite d'une application défectueuse de son procédé, on aurait introduit ce métal dans l'eau, l'auteur s'est assuré de l'innocuité complète de ce dernier sur les diastases de la digestion. Il a pu vérifier que, à la dose de 0 gr. 06 centigr. par litre, le sulfate de manganèse n'a pas d'action sensible sur l'activité de la pepsine et de la pancréatine, et qu'il favorise même l'action amylolytique de la diastase. On sait d'ailleurs que les sels de manganèse sont depuis longtemps utilisés en thérapeutique.

Pour le moment, le procédé de purification par le double traitement manganique des eaux destinées à l'alimentation n'a guère franchi le laboratoire, ou du moins n'a pas été appliqué en grand, de sorte qu'il lui manque encore la sanction de l'expérience, surtout en ce qui concerne les agglomérations de quelque importance. Mais M. Lambert, qui poursuit l'étude de ce problème, donne dans le présent travail une conception générale des modifications que son procédé pourrait subir pour s'adapter à toutes les circonstances. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, avril-mai-juin 1906.) — P. C.

Souffle cardio-pulmonaire diastolique de la base du cœur, avec autopsie; inspiration à rythme diastolique, par MM. L. GALLAVARDIN et CH. BEUTTER.

Dans l'état actuel de nos connaissances, les souffles cardio-pulmonaires diastoliques de la base du cœur sont encore fort contestés et, en tout cas, sont considérés comme fort rares. Potain n'en avait observé que 8 exemples; un certain nombre d'autres faits ont été relatés par divers auteurs et, toutes les fois que l'autopsie a pu être faite, elle a démontré l'intégrité de l'orifice aortique, établissant ainsi la nature inorganique de ces souffles. Par contre, les rapports du poumon et de la base du cœur n'ont presque jamais été signalés, et ce n'est que très rarement que l'on trouve notée l'existence d'une lame pulmonaire au devant de l'aorte. A ce point de vue, le nouveau cas que relatent MM. Gallavardin et Beutter est fort intéressant, car il est très démonstratif en ce qui concerne l'origine cardio-pulmonaire du souffle.

Le malade, âgé de vingt-deux ans, était entré à l'hôpital pour un érysipèle de la face auquel il succomba au bout de vingt jours. Durant son séjour, ce malade avait présenté à la base du cœur un souffle diastolique intermittent, prédominant très nettement et s'entendant souvent uniquement pendant l'inspiration.

A l'autopsie, on constata que les bords antérieurs des deux poumons recouvraient la face antérieure du cœur sur une assez grande surface. Le bord antérieur du poumon droit adhérait à la plèvre pariétale médiastine; il existait, en outre, une symphyse pleuro-péricardique et une symphyse péricardique totale. Les orifices valvulaires ne présentaient pas de lésions et les valvules aortiques étaient saines, de même que le myocarde.

Les auteurs insistent sur ce fait que le souffle prédominait très nettement et souvent même s'entendait uniquement pendant l'inspiration et ils désignent ce phénomène sous le nom « d'inspiration à rythme diastolique ». Quant au mécanisme de ce bruit cardio-pulmonaire, ils admettent l'explication donnée par Potain : ce serait le retrait diastolique de l'aorte fortement distendue pendant la systole cardiaque qui donnerait naissance à ces bruits de souffle en produisant une inspiration localisée dans le tissu pulmonaire avoisinant. (*Lyon méd.*, 3 juin 1906.) — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Essais de préparation d'un sérum antiméningococcique et détermination de son pouvoir antitoxique, par MM. W. KOLLE et A. WASSERMANN.

Le présent mémoire relate les résultats des recherches instituées par MM. Kolle et Wassermann, en collaboration avec MM. Kutscher et Citron, à l'Institut pour maladies infectieuses, à Berlin, en vue d'obtenir un sérum immunisant à l'égard du méningocoque.

Les essais de vaccination portèrent sur 3 chevaux. L'un de ces animaux reçut, en injections intraveineuses, d'abord des cultures (provenant d'un méningocoque retiré du liquide céphalorachidien de sujets atteints de méningite cérébro-spinale typique lors de l'épidémie de Silésie) chauffées à 60°, puis des cultures vivantes; le second cheval fut traité par des injections sous-cutanées des mêmes matériaux; quant au troisième animal, il fut vacciné au moyen de substances extractives des méningocoques, obtenues de la façon que voici : après avoir mis une culture méningococcique vivante et datant de vingt-quatre heures dans de l'eau distillée, on abandonnait cette suspension, à l'abri de la lumière, dans un agitateur mécanique; puis, au bout de quatre ou cinq jours, le liquide était soumis à la centrifugation de manière à le débarrasser des méningocoques qui auraient pu y rester. On obtenait de la sorte une *agressine artificielle*, que l'on injectait, sous la peau de l'animal, à dose progressivement croissante.

Au point de vue de la présence d'agglutinines spécifiques, il y a lieu de noter que le pouvoir agglutinant du sérum préparé par injections intraveineuses atteignait $^1/_{3000}$e à l'égard des méningocoques homologues et que d'autres espèces méningococciques étaient agglutinées au $^1/_{500}$e ou au $^1/_{1000}$e. La valeur diagnostique de ce sérum se trouvait, cependant, amoindrie par ce fait que, parfois, il agglutinait fortement des pseudoméningocoques, tout en se montrant peu actif à l'égard de certaines cultures méningococciques vraies, difficilement agglutinables.

Dans l'étude expérimentale de la valeur thérapeutique du sérum antiméningococcique, MM. Kolle et Wassermann se sont heurtés à des difficultés considérables résultant de la résistance individuelle très différente des animaux à l'égard de l'infection méningococcique. Des animaux de la même espèce et du même poids étant inoculés avec une même dose d'une même culture, les uns succombaient, tandis que d'autres survivaient sans présenter de symptômes morbides tant soit peu marqués. De plus, même chez les animaux qui avaient succombé à l'infection, on ne constatait aucune uniformité dans les résultats, les cadavres des uns offrant de nombreux méningocoques libres et vivants, alors que, chez d'autres, presque tous les microorganismes étaient inclus dans des phagocytes et que, chez d'autres encore, on ne retrouvait nulle part de méningocoques, de sorte que la mort de l'animal paraissait, dans ce dernier cas, relever plutôt d'une intoxication de l'organisme par les produits intracellulaires du microbe en question.

En présence de cet état de choses, MM. Kolle et Wassermann essayèrent d'obtenir, par des passages successifs sur des animaux, une culture d'une virulence maximale et constante pour le cobaye, comme M. Pfeiffer l'a fait pour la fièvre typhoïde et le choléra. Mais, là encore, la sensibilité individuelle variable des animaux en expérience et les oscillations dans la virulence des cultures créèrent des obstacles insurmontables.

Ils eurent alors recours à un autre procédé consistant à rendre mortelle pour le cobaye la dose maximum *non mortelle* d'une culture méningococcique, en exagérant la sensibilité normale de l'animal au moyen d'une injection préalable d'une certaine quantité d'agressine méningococcique artificielle. Les cobayes ainsi traités furent ensuite soumis, les uns, à des injections de sérum normal de cheval, les autres à des injections de sérum antiméningococcique. Toutefois, ces expériences n'ont pas, non plus, permis de préciser la valeur thérapeutique du sérum en question. Elles ont, cependant, mis MM. Kolle et Wassermann à même de constater que le sérum antiméningococcique était plus actif que le sérum normal et contenait, partant, réellement des anticorps spécifiques.

Les essais sur les animaux ayant ainsi échoué, les auteurs du présent mémoire s'appliquèrent à trouver une méthode d'évaluation quantitative *in vitro* de la valeur thérapeutique du sérum dont il s'agit. Voici le principe sur lequel se base la méthode en question :

Lorsqu'on mélange un liquide contenant des substances intracellulaires d'une espèce microbienne avec du sérum immunisant à l'égard de cette même espèce bactérienne, les anticorps contenus dans le sérum se fixent sur les substances intracellulaires. Si l'on ajoute ensuite à ce mélange du sérum normal, l'alexine de celui-ci se trouvera, à son tour, fixée par les anticorps spécifiques déjà fixés par les toxines intracellulaires. Pour mettre en évidence cette réaction, il suffit d'additionner le mélange d'un sérum hémolytique rendu inactif par un chauffage à 60° : comme ce sérum, dont l'alexine a été détruite par la chaleur, ne trouve pas, non

plus, d'alexine disponible dans le mélange, son pouvoir hémolytique ne pourra s'exercer sur les globules rouges.

En utilisant cette réaction hémolytique par un procédé sur les détails duquel il serait trop long d'insister ici, MM. Kolle et Wassermann ont été à même de se rendre compte que le sérum antiméningococcique renferme réellement des anticorps spécifiques et que ceux-ci ont leur maximum d'abondance dans le sérum obtenu par injections intraveineuses des cultures vivantes; les sérums des deux autres chevaux traités, l'un, par des injections sous-cutanées de cultures et, le second, par des injections d'un extrait bactérien ne différaient pas entre eux au point de vue de leur pouvoir immunisant.

MM. Kolle et Wassermann seraient enclins à croire que, dès à présent, le sérum antiméningococcique pourrait être utilisé chez l'homme, sous forme d'injections hypodermiques à la dose de 10 c.c., cette dose paraissant, à en juger d'après les expériences sur les animaux, d'une innocuité absolue. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 avril 1906.) — L. CH.

Das Schielen; Ursachen, Folgen, Behandlung. In-8°, 250 p. avec fig. Munich, 1906. — **Le strabisme; ses causes, ses conséquences, son traitement,** par M. W. SCHÖN.

C'est dans son sens le plus général que l'auteur emploie l'expression de *strabisme*, puisque, au lieu de la réserver, comme on le fait d'ordinaire en France, au strabisme concomitant — trouble de l'innervation de convergence d'après la définition de Parinaud —, il l'applique également aux déviations paralytiques, fort différentes à tous les points de vue, aussi bien en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie que pour ce qui est de l'expression clinique et du traitement.

La conséquence d'une conception aussi compréhensive, c'est que le cadre du strabisme ainsi élargi renferme des entités nosographiques tout à fait hétéroclites, n'ayant de commun qu'un symptôme, la déviation oculaire: envisagé de la sorte, le strabisme est un syndrome, non une maladie. De là la nécessité d'une classification *des* strabismes : celle que donne M. Schön, basée sur la pathogénie, est très complète, trop complète, pourrait-on dire; en tout cas, sa complexité même ne permet guère d'en donner un aperçu.

Ce qui fait, du reste, l'originalité de cet ouvrage, c'est moins la systématisation des diverses sortes de déviations oculaires que la place importante accordée à une variété de strabisme, que l'on considère d'ordinaire comme négligeable en France, mais à laquelle les ophtalmologistes américains — et avec eux M. Schön — attribuent un rôle de tout premier ordre : nous voulons parler des déviations verticales, du strabisme supérieur ou inférieur, sursumvergent ou deorsumvergent, pour employer les anciennes appellations.

Généralement congénitales et d'origine obstétricale, ces déviations — le plus souvent latentes — auraient une importance particulière en ce qui concerne le développement des autres formes de strabisme. En outre, et c'est là ce qui mérite de fixer l'attention des praticiens, elles entraîneraient — en raison des efforts faits par les malades pour lutter contre elles et prévenir ainsi l'apparition d'une diplopie des plus gênantes — un surmenage extrême des centres oculo-moteurs correspondants, avec irradiation de l'influx nerveux en excès sur les centres de voisinage et même sur l'ensemble de la masse encéphalique. De là une série de conséquences des plus fâcheuses, allant depuis les troubles de toute banalité comme la migraine ou les vertiges, jusqu'aux névroses gastriques et cardiaques (par influence sur le centre du pneumogastrique), jusqu'à la neurasthénie ou à la maladie de Basedow, enfin et surtout jusqu'à l'épilepsie : pour l'auteur, qui d'ailleurs, avec M. Thorey, a déjà attiré l'attention sur ce point l'année dernière, le mal comitial affecterait, en effet, avec les vices de réfraction et les troubles d'équilibre de l'œil des rapports pathogéniques tout à fait étroits, et souvent la correction des uns ou des autres suffirait à mettre un terme aux crises convulsives.

Telle est la théorie du professeur de Leipzig. Est-elle rigoureusement déduite de l'observation des faits? Aucun autre élément que la déviation verticale du globe n'intervient-il dans la genèse de ces multiples troubles nerveux, et notamment ne conviendrait-il pas d'incriminer en quelque mesure l'astigmatisme, à peu près constant chez les malades en question, à en juger d'après les nombreuses observations relatées par M. Schön lui-même? Autant de questions auxquelles on ne saurait, sans présomption, répondre purement et simplement par la négative.

En tout cas, il est impossible de dénier à ces vues toute légitimité; et à cet égard il est à souhaiter que le livre de M. Schön rappelle aux médecins généraux cette vérité, trop souvent oubliée par eux, que les imperfections optiques ou cinétiques de l'œil n'ont pas seulement pour conséquence une vision défectueuse, mais entraînent très fréquemment des troubles sérieux de la santé générale, notamment dans la sphère de l'appareil nerveux. — F. F.

Diagnostic et pathogénie de la variété de symphyse du péricarde la plus fréquente chez l'enfant, par MM. H. FLESCH et A. SCHOSSBERGER.

On sait combien est généralement malaisé le diagnostic de la symphyse cardiaque. Il est des cas où l'existence de celle-ci n'est reconnue qu'à l'autopsie, soit que les symptômes qui lui sont propres aient été masqués, pendant la vie, par une affection concomitante du cœur ou des poumons, soit que l'adhérence du péricarde au cœur n'ait réellement donné lieu à aucun phénomène clinique particulier (symphyse latente). D'autre part, la notion de symphyse cardiaque est si intimement liée à certains signes cardinaux (dépression systolique de la région précordiale, invariabilité de la matité cardiaque pendant l'inspiration et l'expiration, pouls paradoxal, collapsus général diastolique des veines du cou ou signe de Friedreich, etc., etc.) qu'en l'absence de ces symptômes on ne songe guère à l'existence d'une péricardite adhésive. Or, il importe de se rappeler qu'aucun des signes en question n'est pathognomonique.

Il est une autre cause de difficultés, c'est l'existence d'une forme particulière de symphyse du péricarde, qui — encore qu'elle ait, depuis longtemps, fait l'objet d'un certain nombre de travaux — reste néanmoins peu connue. Cette variété de symphyse cardiaque se traduit par un syndrome clinique parfaitement déterminé et dont les traits essentiels consistent dans la production d'une ascite isolée, avec augmentation du volume du foie, bouffissure de la face, cyanose des lèvres et du lobule de l'oreille, ralentissement peu marqué du pouls et état à peu près normal du cœur.

D'après l'expérience de MM. Flesch et Schossberger, on pourrait affirmer le diagnostic de symphyse du péricarde toutes les fois que l'on se trouve en présence du syndrome en question, qui paraît correspondre à la variété la plus fréquente de la péricardite adhésive chez l'enfant. Les auteurs du présent mémoire en relatent 11 cas (dont 4 avec autopsie) observés chez des enfants âgés de trois à treize ans et hospitalisés dans le service de M. von Bókay, à Budapest.

Au point de vue pathogénique, MM. Flesch et Schossberger ont été à même de s'assurer, par des expériences sur les animaux, que la symphyse du péricarde est parfaitement susceptible de produire, par elle-même et sans le secours d'aucun autre facteur, une ascite isolée, c'est-à-dire une stase portale pure d'origine cardiaque. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.) — L. CH.

Observations microscopiques sur les ovaires de lapines soumis aux rayons de Röntgen, par M. O. SPECHT.

On se rappelle que, à la suite d'expériences et d'observations cliniques ayant démontré que le testicule soumis à l'action des rayons de Röntgen pouvait s'atrophier, M. Halberstädter a fait agir les mêmes radiations sur des ovaires de lapines et a constaté que ces organes s'atrophiaient également (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 89). Ce sont les résultats de l'étude microscopique des pièces recueillies à l'occasion de ces expériences ou d'expériences analogues que fait connaître le présent travail.

Dans une première série de recherches, les animaux avaient été soumis, en l'espace de dix à quatorze jours, à trois ou quatre séances de radiation unilatérales, d'une demi-heure de durée environ chacune. Après défalcation des animaux dont les ovaires paraissaient avoir été à peu près également influencés des deux côtés, M. Specht a recueilli 5 pièces sur lesquelles la prédominance des lésions du côté soumis à la röntgénisation était incontestable. Sur ces ovaires, on constata que les follicules de de Graaf étaient en complète régression, que les follicules primitifs avaient diminué de nombre et que ceux qui subsistaient offraient déjà des signes de dégénérescence. On sait, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 415 et 1906, p. 65), que dans l'ovaire des rongeurs existe une formation particulière, constituée par de grosses cellules d'aspect lutéinique, et désignée sous le nom de glande interstitielle de l'ovaire : cet élément ne semble pas non plus à l'abri de la dégénérescence frappant les ovisacs ou les follicules, car ses cellules deviennent beaucoup plus petites, leur protoplasma tend à perdre son caractère granuleux et leurs contours se font indécis.

Dans une deuxième série de recherches, en ne pratiquant qu'une seule séance de radiation prolongée pendant deux heures, M. Specht s'est aperçu que les lésions précédentes ne se montrent qu'après vingt-quatre heures au moins et qu'elles semblent frapper également les cellules des follicules ovariens et celles de la glande interstitielle ; cette constatation n'est peut-être pas sans intérêt, vu que les premières sont maintenant considérées comme d'origine épithéliale, alors que les secondes sont très probablement d'origine conjonctive.

En tout cas, les expériences précédentes doivent mettre en garde contre les altérations possibles des ovaires par les rayons de Röntgen (1), quand on fait agir ces derniers sur les régions voisines de ces glandes. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — R. DE B.

Le catabolisme des acides gras dans le diabète sucré, par MM. J. BÄR et L. BLUM.

L'origine de l'acétone qu'on rencontre en quantités minimes dans toute urine normale et en plus forte proportion chez les individus privés d'hydrates de carbone — et parmi ces derniers il faut ranger les diabétiques graves qui ne peuvent brûler le sucre dont ils disposent — est fort obscure jusqu'ici. De même les relations existant entre l'acétone et un autre produit qu'on rencontre aussi dans les conditions susindiquées, l'acide β-oxybutyrique, sont l'objet de nombreuses interprétations : les uns voient dans l'acétonémie la cause principale des troubles morbides, les autres ne considèrent l'acétone que comme un produit secondaire dérivant de l'acide β-oxybutyrique et mettent sur le compte de l'intoxication acide, de l'*acidose*, les accidents qui se manifestent avec toute leur intensité dans le coma diabétique. Or, par des expériences ayant porté sur 2 diabétiques, les auteurs du présent mémoire ont pu démontrer que cette dernière conception est exacte, et que la formation de l'acide β-oxybutyrique est le processus primitif. Comme, d'autre part, des travaux récents de M. Embden ont établi que le foie est le lieu de formation

(1) Tout récemment, MM. O. Fellner et F. Neumann (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 juin 1906) ont constaté que l'atrophie expérimentale des ovaires par les rayons de Röntgen chez la lapine amène la résorption *in utero* du produit conceptionnel, quand on opère durant la première moitié de la grossesse. Ils pensent que cette résorption est due à la suppression de la fonction ovarienne. On pourrait donc essayer chez la femme d'obtenir par cette méthode l'atrophie des ovaires quand cette dernière est à souhaiter (ostéomalacie, hémorrhagies de la ménopause, etc.). — R. DE B.

de l'acétone, cette partie de la question semble élucidée.

En poursuivant leurs études avec des acides gras synthétiquement préparés, MM. Bär et Blum ont pu préciser, en outre, le mode de formation de l'acide β-oxybutyrique et déterminer quelles sont les substances susceptibles de lui donner naissance : parmi elles on compte non seulement des acides gras, tels que les acides butyrique et caproïque, mais aussi des substances contenues dans les albuminoïdes, telles que la leucine. Comme cette dernière entre à peu près pour un quart dans la constitution des matières protéiques, il en ressort que l'acétone et l'acide β-oxybutyrique dérivent non seulement des corps gras, ainsi qu'on l'a admis jusqu'à présent, mais encore, et probablement pour une plus grande part, des albuminoïdes.

Ces faits, qui sont d'une grande importance pour l'étude du catabolisme des graisses et des corps albuminoïdes dans l'organisme, offrent également de l'intérêt au point de vue clinique et pratique. Ils permettent, en effet, d'interpréter certains phénomènes observés chez les diabétiques. Ils expliquent notamment pourquoi l'ingestion de grandes quantités d'albumine produit chez le diabétique non seulement une augmentation du sucre urinaire, mais encore de l'acidose, alors qu'une diminution notable des substances albuminoïdes dans le régime de ces malades amène, en même temps que l'abaissement de la glycosurie, une atténuation de l'acidose. Si, d'une part, la restriction de la viande et des œufs dans le traitement du diabète est justifiée, — et la pratique a depuis longtemps confirmé ce fait —, on aurait tort de vouloir restreindre également l'usage des graisses, car ce sont ces substances qui fournissent proportionnellement le moins d'acide β-oxybutyrique et d'acétone. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, LV, 3-4.) — L. B.

Etude sur une nouvelle coupe du cadavre congelé d'une parturiente morte durant la période d'expulsion, au point de vue des origines du segment inférieur de l'utérus, par MM. E. Bumm et L. Blumreich.

On discute depuis longtemps pour savoir si le segment inférieur de l'utérus provient du corps ou du col. Les études macroscopiques et microscopiques faites par MM. Bumm et Blumreich sur le cadavre d'une femme morte d'embolie au cours de la période d'expulsion permettent, semble-t-il, de trancher cette question en faveur du col.

En dehors de quelques plis secondaires dus à la pression soit des parties fœtales, soit des rebords osseux du pelvis maternel, on trouvait, dans la moitié postérieure de l'utérus examiné par les auteurs, un anneau de contraction très net et dont la nature active était indiquée par le pelotonnement des fibres musculaires à son niveau. En avant, cet anneau venait se terminer sur les bords du placenta qui occupait la face antérieure et au-dessous duquel on ne percevait plus de relief musculaire annulaire. Ses rapports avec la partie adhérente du péritoine utérin étaient un peu différents de ceux que l'on indique d'ordinaire : en avant il était bien situé au niveau du bord supérieur de la symphyse et du cul-de-sac vésico-utérin, mais en arrière le péritoine demeurait adhérent à l'utérus jusqu'à 1 centim. 1/2 au-dessous de l'anneau.

L'étude histologique de la paroi utérine audessus et au-dessous de ce relief musculaire montra qu'au-dessus — dans le corps de la matrice — les glandes, étirées, avaient presque toutes perdu leur épithélium dont on ne trouvait plus dans leur lumière que quelques éléments dégénérés. Au-dessous de lui, par contre, les glandes étaient assez bien conservées, mais celles qui occupaient le segment inférieur étaient plus allongées et avaient un épithélium plus aplati que les glandes du col, lequel était encore reconnaissable sous forme d'un bourrelet long de 1 centim. 1/2. Vu la ressemblance des glandes dans ces deux régions de l'utérus placées au-dessous de l'anneau, on pouvait déjà penser que leur origine était identique, c'est-à-dire que les unes et les autres provenaient du col, étant donné surtout que dans le segment dit inférieur on ne retrouvait plus de decidua. Cependant l'étirement des culs-de-sac glandulaires et l'aplatissement de leur épithélium pouvaient laisser subsister un doute. Mais, sur une pièce recueillie simultanément par les auteurs et où la partie supérieure du col, bien que fermé, était évasée, on constatait ce même aplatissement de l'épithélium, ce qui permet de conclure que le phénomène en question est simplement dû à la compression des glandes par le sac fœtal durant les derniers temps de la grossesse.

De ces diverses constatations, il semble donc résulter qu'au point de vue de sa structure histologique le segment inférieur de l'utérus offre la même constitution que le col et, par suite, qu'il se développe par étirement progressif de ce dernier. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 2.) — R. DE B.

Une réaction sérodiagnostique dans la syphilis, par MM. A. Wassermann, A. Neisser et C. Bruck.

La méthode décrite par les auteurs du présent mémoire consiste à mélanger le sérum inactif de singes traités, au préalable, par des matériaux syphilitiques (sang, extraits d'organes, etc.) avec des extraits d'organes ou avec du sérum d'hommes vérolés; on ajoute ensuite à ce mélange du sérum normal de cobaye (complément) et on attend quelque temps pour que ce complément soit fixé. Afin de savoir si ce processus de fixation a eu lieu et quelle a été son étendue, on additionne le mélange en question d'une certaine quantité de sérum hémolytique et de globules rouges correspondant à ce sérum : le pouvoir hémolytique se trouve complètement ou partiellement entravé, suivant que l'alexine primitivement introduite dans le mélange a été ancrée en tout ou en partie.

MM. Wassermann, Neisser et Bruck ont pu de la sorte s'assurer que le sérum immunisant de singes ayant subi la vaccination syphilitique contient des anticorps spécifiques et que, d'autre part, les extraits d'organes renferment les substances syphilitiques sur lesquelles s'exerce le pouvoir de ces anticorps.

La réaction dont il s'agit s'est montrée nettement spécifique, le sérum en question restant sans le moindre effet sur les extraits d'organes des sujets non syphilitiques.

L'importance pratique de cette constatation est facile à saisir : d'une part, on se trouve de la sorte à même de déterminer *in vitro* si un sérum humain ou un sérum immunisant obtenu artificiellement contient des anticorps spécifiques à l'égard de l'agent pathogène de la syphilis, et on pourra même évaluer ces anticorps quantitativement; d'autre part, la réaction permet de se rendre compte si tel ou tel organe renferme des substances syphilitiques. C'est ainsi que MM. Wassermann, Neisser et Bruck ont pu constater que le placenta des mères atteintes de syphilis donne une réaction positive. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 mai 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas de greffe ovarienne hétéroplastique, suivie de grossesse avec naissance d'un enfant vivant, par M. R. T. Morris.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une jeune femme de vingt et un ans, qui, réglée pour la première fois à quinze ans, vit sa menstruation cesser quatre années plus tard, à la suite d'un avortement survenu au cours du troisième mois de sa première grossesse. Elle présenta les symptômes habituels de la ménopause (douleurs pelviennes, céphalalgies, etc.), qui allèrent toujours en augmentant et furent surtout accentués aux époques où le flux menstruel aurait dû se montrer.

Ayant porté le diagnostic de cirrhose des ovaires, M. Morris se décida à pratiquer l'ablation de ces organes, mais attendit une occasion propice pour pouvoir tenter, en même temps, une greffe ovarienne. Cette occasion ne tarda pas à se présenter : une femme de trente-trois ans, mère de trois enfants, devant être opérée pour prolapsus utérin, et ses ovaires n'offrant rien d'anormal sauf un léger degré de congestion, l'auteur profita de cette intervention pour exciser un fragment cunéiforme de tissu ovarien, qu'il plaça aussitôt dans une solution physiologique de chlorure de sodium maintenue à la température de 37°7 pendant le temps nécessaire pour ouvrir l'abdomen (par une courte incision médiane) chez la première malade. Les ovaires de celle-ci furent alors totalement extirpés et, après avoir pratiqué une fente dans le péritoine de chaque ligament large, M. Morris y inséra le fragment d'ovaire emprunté à la seconde patiente, en ayant soin de mettre la surface cruentée de celui-ci en contact avec la plaie du ligament large, de manière à assurer la nutrition de la greffe par la circulation de la lymphe, en attendant la formation de nouveaux capillaires. La surface intacte de l'ovaire transplanté faisait saillie dans la cavité péritonéale.

Quatre mois environ après cette opération, la patiente vit réapparaître ses règles; puis la menstruation cessa pendant cinq mois, pour se rétablir ensuite d'une manière définitive et régulière, chaque époque étant de quatre ou cinq jours.

L'auteur n'avait plus de nouvelles de cette femme, lorsque, quatre ans après la transplantation ovarienne, il apprit qu'elle venait d'accoucher d'une fillette bien portante, pesant 7 livres 1/2.

Comme, grâce à la technique suivie (emploi de l'angiotribe au lieu de la ligature), M. Morris est absolument sûr d'avoir extirpé, chez la malade en question, la totalité des deux ovaires, le fait dont il s'agit constitue bien un exemple probant d'une greffe ovarienne hétéroplastique suivie de grossesse avec naissance d'un enfant normal. (*Med. Record*, 5 mai 1906.) — L. CH.

De la valeur relative de la cæcostomie et de l'appendicostomie dans le traitement de la dysenterie amibienne par les irrigations du côlon, par M. H. C. Curl.

Dans le présent travail, M. Curl étudie la valeur et les indications du traitement chirurgical de la dysenterie des pays chauds.

Appendicostomie ou cæcostomie sont deux opérations également simples et sans danger, mais la seconde facilite les lavages du côlon beaucoup plus que la première. De plus, en dépit des précautions que l'on peut prendre, on est exposé à voir la circulation de l'appendice gravement compromise — d'où gangrène possible de l'organe — à la suite de l'appendicostomie : l'auteur a observé 2 fois cette complication. Enfin, l'appendice fournit une sécrétion assez abondante, forme un trajet fistuleux plus long et, quand il s'agit d'oblitérer ce dernier, on n'y parvient qu'avec peine.

Quant au choix des malades qu'il convient de traiter par la cæcostomie, M. Curl estime qu'il faut tout d'abord exclure les cas graves, qui n'en tirent aucun profit, et les cas légers, qui guérissent par de simples irrigations rectales; c'est donc aux formes de moyenne gravité que l'opération doit être réservée. Dans les faits de ce genre, les résultats immédiats sont excellents : de 12 à 30 par jour, on voit le nombre des selles tomber à 1 ou 2 dès le quatrième jour. Toutefois, la convalescence n'en est pas moins longue, les récidives sont fréquentes et l'oblitération de la fistule est quelquefois difficile à obtenir.

Sur 11 dysentériques de toute catégorie traités chirurgicalement, M. Curl en a perdu 3, mais l'un de ces derniers était tellement épuisé qu'il succomba avant qu'on eut ouvert le cæcum. A moins d'urgence, en effet, le plus prudent est d'opérer en deux temps, et de n'inciser l'intestin que vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'ouverture de l'abdomen. (*Ann. of Surgery*, avril 1906.) — R. DE B.

La valeur diagnostique de la formule leucocytaire dans la coqueluche, par M. F. Churchill.

Plusieurs auteurs ayant signalé, dans un certain nombre de cas de coqueluche, une augmentation à la fois relative et absolue du nombre des lymphocytes, M. Churchill a jugé

intéressant d'instituer une série de recherches dans le but de déterminer le degré de fréquence de cette lymphocytose et de voir si le phénomène en question se produit à un moment de l'évolution de la maladie où il pourrait en faciliter le diagnostic précoce.

Ces recherches ont porté sur 36 patients, dont l'âge variait entre six mois et dix-sept ans. Dans presque tous les cas, il existait une leucocytose générale. Quant à la lymphocytose, elle a été notée 30 fois sur 36. Parmi 16 malades dont le sang a été examiné dès la période catarrhale de l'affection, 15 présentaient une augmentation du taux des lymphocytes.

Tenant compte également de recherches analogues entreprises par d'autres auteurs, M. Churchill constate que la lymphocytose s'observe dans 87 % des cas de coqueluche, sans distinguer entre les diverses phases de la maladie. Mais la fréquence de ce phénomène paraît encore plus considérable si l'on n'envisage que les faits où la numération des globules a été pratiquée pendant la période catarrhale : sur 42 cas de ce genre, la lymphocytose a été notée 39 fois, ce qui donne une proportion de près de 93 %. Il s'agit donc là d'un signe dont la constatation chez un enfant atteint d'une toux persistante présente une grande valeur diagnostique, sans compter qu'elle n'est pas moins importante au point de vue prophylactique, puisqu'elle permet de procéder à l'isolement précoce du patient. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 mai 1906.) — L. CH.

Discision de la plèvre dans le traitement de l'empyème chronique, par M. J. Ransohoff.

Estlander et les chirurgiens qui l'ont suivi pensaient que, dans le cas d'empyème, le poumon a perdu toute capacité de reprendre son volume primitif et qu'il fallait obtenir l'affaissement du thorax par la résection large des côtes. Toutefois, on s'est aperçu depuis que, débarrassé des fausses membranes qui le recouvrent, le poumon est encore capable d'extensibilité. Mais cette « décortication » est une opération grave et laborieuse, et s'accompagne assez fréquemment de mort subite; M. Ransohoff estime pourtant qu'on peut en atténuer les dangers, grâce à une nouvelle technique qu'il a été amené à imaginer dans les circonstances suivantes :

Opérant un jour un empyème, l'auteur s'aperçut que l'incision qu'il venait de faire sur le poumon en vue de la décortication s'élargissait spontanément, surtout pendant l'expiration, grâce à l'expansion naturelle du tissu pulmonaire sous-jacent. La constatation de ce phénomène lui inspira l'idée d'opérer de façon systématique une série d'incisions longitudinales ou transversales sur la capsule pseudomembraneuse entourant le poumon. Chacune de ces scarifications était poussée jusqu'au tissu pulmonaire. Grâce à elles, le poumon se trouva peu à peu libéré de la gangue qui l'étreignait et put reprendre une partie de son volume primitif.

Abstraction faite des tuberculeux, chez lesquels les résultats sont trop mauvais, et des jeunes sujets — car chez eux toutes les opérations donnent des succès —, M. Ransohoff a eu recours au procédé précédent dans 4 cas d'empyème métapneumonique ou d'origine traumatique, et il en a toujours été très satisfait. Parfois, cependant, il faut répéter l'intervention; il se peut aussi que les premières scarifications ne donnent pas le résultat cherché : il convient alors de compléter leur action par une incision semblable, faite, très prudemment, sur les fausses membranes tapissant la plèvre viscérale et placée dans l'angle séparant cette dernière de la plèvre pariétale. (*Ann. of Surgery*, avril 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Contribution à l'étude de l'origine familiale des maladies mentales, par M. E. Vestberg.

Les aliénistes discutent pour savoir si les maladies mentales se transmettent sans changer de forme ou tout au moins de groupe pathologique (homéomorphisme), ou bien si elles peuvent indifféremment se remplacer les unes les autres (hétéromorphisme ou transmutation). La solution de ce problème est déjà rendue difficile par ce fait que beaucoup d'affections mentales, envisagées jadis comme d'ordre essentiellement psychique ou endogène, sont considérées maintenant comme dues à un facteur exogène : alcoolisme, syphilis, etc. De plus, l'histoire des ascendants étant généralement mal connue des familles, il s'ensuit que telle vésanie peut ne pas dériver de l'ascendant incriminé, mais d'un autre dont l'histoire pathologique est ignorée. Toutefois, si en rassemblant un nombre considérable de généalogies familiales, on s'aperçoit que l'hérédité a été, par exemple, de préférence homéomorphe, il y aura de grandes chances pour que ce soit là la règle, à moins de penser que les sujets considérés n'aient été chaque fois déterminés à la folie par l'aliénation hétéromorphe d'un ascendant ignoré.

C'est en partant de ce point de vue que M. Vestberg relate dans le présent travail l'histoire médicale de 27 familles d'aliénés. Du groupement des données ainsi obtenues, il résulte que, sur ces 27 familles, il en était 22 dans lesquelles la transmission héréditaire avait été homéomorphe, c'est-à-dire que les descendants avaient présenté les mêmes vésanies que leurs ascendants ou des affections apparentées. Ces troubles mentaux se rapportaient pour la plupart aux formes maniaques et dépressives de l'aliénation ou à la démence précoce. La prédominance de ces affections ne doit pas d'ailleurs étonner, vu qu'elles sont les plus dangereuses et les plus difficiles à traiter. En tout cas, et dans l'état actuel de la science, on peut les considérer comme des formes endogènes d'aliénation, c'est-à-dire comme étrangères à la syphilis, à l'alcoolisme ou à une intoxication de nature quelconque.

L'hérédité sans transmutation paraît donc la règle. Mais comme les chiffres précédents pourraient paraître insuffisamment démonstratifs, vu le petit nombre des observations, M. Vestberg a réuni dans une même statistique ses données et celles de quelques autres auteurs. Il a ainsi trouvé que pour 112 familles l'hérédité avait été homéomorphe et pour 44, hétéromorphe (28 %). Cette dernière proportion est encore très élevée, mais il se peut qu'en fait elle soit beaucoup plus faible. La principale raison, c'est que bien des affections mentales sont actuellement considérées comme d'essence différente, alors que dans l'avenir on reconnaîtra peut-être leur parenté, grâce à l'identité de la cause, toxique, infectieuse ou autre, qui leur aura donné naissance. Une seconde raison — dont il ne faut pourtant pas exagérer la valeur — c'est que nombre de fois on a pu ignorer l'existence d'un ascendant atteint d'une aliénation homéomorphe par rapport à celle des descendants; et dans cette ignorance l'aliénation de ceux-ci a été imputée à tort à celle d'un ascendant à vésanie hétéromorphe.

De toutes ces considérations, il résulte donc que la doctrine de la transmutation n'est applicable, très probablement, qu'à une faible minorité et que, suivant la loi de Darwin, les caractéristiques névropathiques, tout comme les autres, tendent à se transmettre sans modification essentielle. (*Hygiea*, avril, mai et juin 1906.) — R. DE B.

Etudes critiques sur l'autopsie des brûlés, par M. F. Harbitz.

A la suite de certains crimes (assassinat suivi d'incendie de la demeure de la victime dans le but de donner le change sur les causes de sa mort), il n'est pas rare que les experts aient à rechercher si tel cadavre trouvé au milieu des débris d'un incendie a subi l'action du feu avant ou après la mort. Ce sont les principaux signes permettant de faire cette distinction qu'étudie M. Harbitz dans le présent travail.

Une des particularités les plus frappantes à l'inspection des cadavres d'incendiés, c'est leur attitude : les bras sont relevés au-dessus de la tête ou même rejetés en arrière d'elle, les avant-bras fléchis, les doigts contracturés en flexion; du côté des membres inférieurs, les cuisses sont en abduction, les genoux et les orteils fléchis, les pieds en hypertension. La tête est tantôt inclinée latéralement et tantôt rejetée en arrière. Toutefois, il existe quelques variantes à ces attitudes typiques et l'on peut voir, par exemple, le corps fixé en opisthotonos. La raison de ces diverses attitudes est probablement à chercher dans les coagulations qu'opère la chaleur dans le tissu musculaire, mais qui se font inégalement sentir, suivant que le muscle est plus ou moins superficiel; c'est ainsi que la situation immédiatement sous-cutanée des jumeaux explique l'extension du pied.

Une conséquence, utile à connaître, des températures élevées que supportent les cadavres d'incendiés, c'est l'éclatement du tissu osseux, sous forme de fissures longitudinales ou transversales quand il s'agit des os longs; lorsque ces fissures intéressent toute l'épaisseur de l'os, elles amènent le détachement du membre et peuvent en imposer pour une amputation. Toutefois, dans ces sortes de fractures, il manque les extravasations sanguines que l'on trouve au voisinage des extrémités osseuses divisées pendant la vie. Le diagnostic n'en est pourtant pas moins difficile et ce n'est guère que par la multiplicité de ces fissures osseuses, leur siège dans les régions du corps les plus brûlées, ou les signes de calcination des os, qu'on peut apprécier leur véritable signification. Au niveau des épiphyses, les fissures, fort nombreuses, se propagent vers l'articulation, en sorte que le cartilage, divisé en une multitude de petites facettes, prend l'aspect d'une mosaïque. Au crâne, la formation de gaz dans les cellules du diploé, sous l'influence de la chaleur, amène l'éclatement des tables interne et surtout externe, d'où la constitution de vastes pertes de substance.

En plus des phlyctènes, de la présence de l'oxyde de carbone dans le sang, de la constatation de particules de suie ou d'une quantité notable de sang dans les voies aériennes, un bon signe des brûlures subies durant la vie est encore l'exfoliation de l'épithélium de l'arrière-gorge et du larynx sous forme de grandes plaques gris blanchâtre.

Dans ces derniers temps, on a signalé la présence d'hématomes extra-duraux chez les sujets brûlés pendant la vie. Des expériences entreprises par M. Harbitz, il résulte pourtant qu'on peut également en obtenir sur les cadavres soumis à l'action du feu. Il est donc possible qu'ils ne surviennent qu'après la mort ou tout au moins durant la période d'agonie. Toutefois, il semble que les hématomes qui se produisent sur des cadavres sont moins abondants que ceux que l'on observe sur les sujets brûlés vifs. Pour éviter de les confondre avec des hématomes pathologiques, on tablera sur le mélange de la graisse au sang, sur la présence de l'oxyde de carbone et finalement sur les altérations des os voisins du crâne, lesquels seront plus ou moins calcinés. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mai 1906.) — R. DE B.

Bactériurie après vaccination, par M. H. M. Petersen.

Dans le présent travail, M. Petersen signale une complication qui ne semble pas encore avoir été observée à la suite de la vaccination.

Une petite fille, âgée de deux ans, avait été vaccinée par son propre père qui était médecin. L'exanthème se fit comme d'habitude, sauf peut-être que les pustules furent un peu plus petites et un peu moins enflammées qu'on ne le voit d'ordinaire. Dix à douze jours après l'inoculation, l'enfant se mit à perdre l'appétit, à uriner abondamment et elle tomba peu à peu dans un état de prostration d'apparence typhique : sa température oscillait alors autour de 40°. Il n'y avait pourtant pas trace d'entérite et la seule manifestation pathologique positive concernait les urines : celles-ci étaient acides, un peu troubles et légèrement noirâtres; on y trouvait des traces d'albumine, mais elles ne contenaient ni pus, ni sang, ni sucre. En les laissant reposer dans un verre à expérience, on

voyait se former vers le fond et sur les parois du verre un dépôt très ténu et comme poussiéreux, sans que pourtant les urines en devinssent plus claires. L'examen microscopique de ce dépôt révéla la présence de nombreux petits bacilles se décolorant par la méthode de Gram et de quelques leucocytes. Au bout d'une quinzaine de jours de traitement par le salol, la petite patiente guérit.

Cette fillette avait été la première vaccinée par son père lors d'une série d'opérations de ce genre et aucun des autres enfants vaccinés après elle n'avait présenté d'accidents. Malheureusement, on ne put examiner le vaccin ayant servi à ces diverses inoculations. (*Ugeskrift for Læger*, 10 mai 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La vaccination antivariolique par voie sous-cutanée.

La vaccination antivariolique par voie sous-cutanée a déjà été tentée chez l'homme par différents expérimentateurs, mais sans résultat bien concluant. Or, M. le docteur G. Nobl, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Vienne, a tout dernièrement repris cette question, et les résultats positifs qu'il a obtenus sont tels que nous croyons bon de les signaler dès maintenant.

Le procédé adopté par notre confrère consiste à injecter sous la peau du bras gauche, en deux endroits éloignés de 2 centimètres l'un de l'autre, 1 ou 2 dixièmes de centimètre cube de solution salée physiologique, additionnée au moment de l'usage d'une petite quantité de lymphe vaccinale (de $^1/_{166}$ à $^1/_{16}$). En pratiquant l'injection, on a soin d'engager l'aiguille jusqu'au pavillon, de manière à éviter l'inoculation du trajet cutané de la piqûre. On panse à l'aide d'un tampon de gaze stérilisée maintenu par une bandelette adhésive.

Pendant les dix premiers jours, tout reste en apparence dans l'état normal. Puis — généralement du douzième au quatorzième jour — on constate, au niveau de l'inoculation, des infiltrations douloureuses à la pression; la peau perd sa souplesse, ne se laisse plus détacher de l'aponévrose et quelquefois devient le siège d'un érythème circonscrit. La résolution s'effectue en peu de jours; mais pendant quelque temps encore il subsiste des indurations localisées qui mettent parfois plusieurs semaines à se résorber entièrement.

Ces infiltrations ont été notées dans 71 des 74 cas où M. Nobl a pratiqué la vaccination hypodermique; 3 faits ont donc été négatifs, sans que d'ailleurs la raison de cet échec ait pu être déterminée.

Afin de se rendre compte de la valeur de l'immunité conférée par ce moyen, notre confrère a dans tous les cas procédé à la revaccination par la méthode habituelle de l'inoculation intradermique. Les revaccinations ont été échelonnées du sixième au vingtième jour. Or, l'inoculation intradermique a donné des résultats positifs lorsqu'elle était pratiquée du sixième au neuvième jour, tandis qu'elle a constamment échoué quand on attendait le dixième jour pour la pratiquer. Il semble donc bien que l'inoculation de lymphe vaccinale par voie sous-cutanée donne une immunité réelle, mais apparaissant en moyenne trois jours plus tard que celle qui est conférée par l'inoculation intradermique habituelle.

Malgré ce léger retard, la vaccination hypodermique présenterait, d'après M. Nobl, des avantages réels : les accidents auxquels elle est susceptible de donner lieu seraient moins graves; elle permettrait d'éviter les infections secondaires, l'auto-inoculation et la généralisation; enfin, elle ne laisse pas de cicatrice cutanée. La principale objection dont ce procédé soit actuellement passible, est la nécessité de vérifier à chaque fois le succès de l'inoculation sous-cutanée par la vaccination intradermique. Cet inconvénient est d'ailleurs plutôt d'ordre théorique, puisque nous avons vu que dans la presque généralité des cas l'immunité est acquise le dixième jour et que, par conséquent, passé ce délai, l'inoculation échoue.

Traitement de l'œdème pulmonaire par l'administration de chlorure de calcium.

Chez un ouvrier de trente-cinq ans, atteint de rhumatisme articulaire, M. le docteur A. Sztahovszky vit survenir, au décours de la maladie, de l'œdème pulmonaire qu'il essaya de combattre par les médications les plus diverses (benzoate de soude, teinture d'apocynum cannabinum, acétate de plomb, apomorphine), mais sans succès : après une rétrocession momentanée, les accidents reprenaient de plns belle, et la situation finit par devenir critique. Notre confrère hongrois eut alors l'idée de recourir au chlorure de calcium dont l'action coagulante, bien connue depuis les recherches de M. A. Dastre, a reçu des applications assez nombreuses (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 221). Une amélioration se produisit aussitôt après l'administration de ce médicament, et la guérison ne tarda pas à être définitive. Aussi ne paraît-il pas douteux à M. Sztahovszky que dans ce cas le chlorure de calcium a réellement exercé une action curative sur l'œdème pulmonaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 août 1906.

Action des rayons X sur l'ovaire.

M. Roulier. — Les expériences faites presque simultanément sur des lapines par M. Halberstädter et par MM. Bergonié, Tribondeau et Récamier, ont démontré que les rayons de Röntgen exercent sur l'ovaire de ces animaux une action atrophiante (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 89).

Ayant repris ces recherches sur 3 chiennes, j'ai obtenu, malgré des séances d'irradiation intenses et prolongées, des résultats entièrement négatifs, même au point de vue histologique. Chez la lapine, au contraire, j'ai pu confirmer les constatations faites par les observateurs précités.

Or, ces divergences tiennent à ce que chez la lapine les glandes génitales sont fort actives, constituées par des cellules jeunes en voie de développement; de plus, la paroi abdominale de cet animal est mince, peu musclée, et se laisse facilement traverser par des rayons mous. Au contraire, chez la chienne, l'ovaire est une glande moins active, bien protégée par son enveloppe immédiate, par la paroi abdominale épaisse et bien musclée, par l'intestin renfermant des matières plus opaques. J'ai pu le vérifier de la manière suivante : pour faire virer très légèrement une pastille radiométrique placée devant l'ovaire d'une chienne, il faut une quantité de rayons suffisant à faire virer à la teinte 5 H cinq pastilles témoins, placées à 75 millimètres de l'ampoule; au lieu que dans les mêmes conditions, chez la lapine, la pastille placée sur l'ovaire vire à la teinte échantillon.

Si j'ajoute que sur un cadavre de femme la même expérience m'a montré que la pastille ovarienne *ne virait aucunement* quand cinq pastilles témoins prenaient successivement la teinte 5 H, je me crois en droit de conclure que l'ovaire de la femme est encore mieux protégé que celui de la chienne et, par suite, que l'atrophie de l'ovaire est très vraisemblablement impossible à déterminer chez elle au moyen des rayons de Röntgen.

Trypanolyse intravasculaire et pouvoir trypanolytique du sérum.

MM. A. Rodet et **G. Vallet** adressent une note dans laquelle ils s'attachent à démontrer que la disparition momentanée des trypanosomes du nagana, chez des chiens infectés, sous l'influence d'injections d'émulsion de rate, récemment constatée par MM. Roux et Lacomme (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 341), pourrait bien être due tout simplement à des crises de trypanolyse intravasculaire spontanée, en rapport avec la propriété trypanolytique du sang; il s'agit là d'un processus témoignant de la défense de l'organisme, mais cette défense est insuffisante et n'empêche pas l'animal de succomber.

ETRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 1er août 1906.

Diagnostic et traitement de l'appendicite.

M. A. Baginsky, se plaçant exclusivement au point de vue de la pratique infantile, estime que l'appendicite aiguë succède le plus souvent à des altérations chroniques; celles-ci peuvent, d'autre part, persister pendant des années sans passer jamais à l'état aigu, entraînant des troubles graves de la santé; enfin, il est incontestable qu'il y a des formes aiguës d'emblée, évoluant fréquemment sous le masque d'accidents dysentériques.

Au point de vue du diagnostic, les affections avec lesquelles l'appendicite infantile est le plus aisément confondue sont la pleurésie, l'empyème, la péritonite pneumococcique. Les signes bien connus qui permettent de reconnaître la lésion appendiculaire sont la douleur et le ballonnement localisés à la fosse iliaque droite, l'accélération de la respiration et du pouls, les vomissements, etc.

En ce qui concerne enfin le traitement, l'orateur, autrefois adversaire de l'opération précoce systématique, s'en déclare aujourd'hui partisan, au moins pour les formes aiguës; on peut attendre un peu dans les formes subaiguës, mais, en somme, c'est aussi à l'intervention qu'il faut recourir, et il en est de même, dans les périodes intercalaires, pour les malades ayant eu autrefois une ou plusieurs atteintes aiguës. Au total, M. Baginsky incline à croire que l'opération est nécessaire dans tous les cas d'appendicite.

M. Neumann est d'avis que le traitement médical bien conduit (repos au lit, diète, immobilisation de l'intestin) peut écarter souvent la nécessité d'une intervention chirurgicale. Mais ce traitement doit être institué dès le début, et par suite le diagnostic doit être lui-même précoce. A cet égard, il est nécessaire que les praticiens soient familiarisés avec les signes initiaux de l'appendicite : parmi ceux-ci l'orateur insiste particulièrement sur la douleur localisée et l'action rapide et durable de l'opium.

M. Ewald proteste contre l'affirmation que l'appendicite aiguë serait le plus souvent précédée d'un état chronique; du moins était-elle primitive chez 79.5 % de ses malades. Quant au pronostic de cette affection, l'orateur estime que les résultats du traitement conservateur sont assez favorables pour que l'intervention systématique ne soit nullement justifiée : de 191 cas d'appendicite reçus à l'*Augustahospital*, 28 ont été opérés; or, des 163 autres patients, 4 seulement ont succombé, dont 3 étaient dans une situation presque désespérée quand ils ont été admis. C'est là une statistique que l'intervention aurait difficilement pu améliorer, ne fût-ce qu'en raison des dangers qu'elle comporte toujours : syncope chloroformique, broncho-pneumonie, hémorrhagie secondaire, etc., etc.

M. Albu fait observer qu'il y a lieu de distinguer des appendicites graves et des appendicites bénignes, les premières étant celles où l'on observe une fièvre continue, un pouls rapide, de la prostration, du ballonnement de la fosse iliaque droite avec défense musculaire, des signes de compression du côté du rectum ou de la vessie. Il est vrai qu'une appendicite tout d'abord bénigne peut ensuite devenir maligne, mais cette transformation n'est jamais tellement rapide, qu'on n'ait pas le temps d'aviser.

M. Hermes émet aussi l'opinion qu'il ne faut opérer systématiquement, dans les quarante-huit premières heures, que les cas où existent des phénomènes péritonéaux.

M. Guttstadt communique la statistique des cas d'appendicite traités dans les hôpitaux prussiens pendant les années 1903 et 1904.

En 1903, le nombre de ces cas s'est élevé à 8,412, dont 4,769 concernant des hommes et 3,643 des femmes; 796 de ces malades ont succombé, soit une mortalité de 9.46 %. La proportion des sujets opérés (3,400) atteint 40.42 % du total; parmi eux 466 sont morts, ou 13.71 %.

En 1904, 10,793 cas (5,997 hommes et 4,796 femmes) ont donné 986 décès, soit 9.14 %. Le chiffre des interventions s'est élevé à 4,771, ou 44.23 %, avec 539 décès, soit une mortalité de 11.29 %.

M. Nöggerath expose les résultats d'expériences qu'il a faites pour tâcher d'élucider la signification des hémorrhagies que l'on constate souvent dans la paroi des appendices chirurgicalement enlevés. Il a pu se convaincre que les petites hémorrhagies punctiformes sont artificielles, et que même des hémorrhagies considérables peuvent être produites par des manœuvres opératoires brutales.

Dr Villaret.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 28 juillet 1906.

Le microbe de la coqueluche.

M. Bordet. — Des recherches exécutées à l'Institut Pasteur de Bruxelles, en collaboration avec M. Gengou, m'ont permis de déterminer et d'obtenir en culture pure le microbe spécifique de cette affection. C'est une bactérie de petites dimensions, ayant exactement le même aspect dans les cultures et dans l'expectoration, de forme ovoïde, ne se colorant que faiblement (surtout dans la partie centrale) par les bleus phéniqués de méthylène ou de toluidine. Elle ne forme pas de spores et est tuée par le chauffage à 55°.

On peut l'isoler en se servant d'un milieu de culture constitué d'un mélange de sang défibriné humain, recueilli stérilement par coupure du doigt, avec partie égale de gélose contenant un peu de glycérine et de décoction de pommes de terre, le sang étant incorporé à la gélose, préalablement mise en tube, stérilisée et fondue.

Les microbes coquelucheux contenus dans l'expectoration ensemencée (dont on a préparé au préalable plusieurs dilutions dans des quantités variables d'eau physiologique) ne se multiplient, en général, que faiblement dans la première culture; la plupart d'entre eux ne donnent que des colonies invisibles à l'œil nu; toutefois, quelques-unes peuvent acquérir, au bout de deux ou trois jours, des dimensions plus considérables.

Il convient d'utiliser, pour l'ensemencement, une expectoration contenant le microbe en très grande abondance et à l'état presque pur. Dans ces conditions, la culture ayant séjourné deux jours à l'étuve, si l'on touche avec le fil de platine un point de la surface nutritive où rien ne semble avoir poussé, et qu'on promène ensuite l'extrémité du fil sur un nouveau milieu semblable au précédent, on obtient une culture pure dont le développement est cette fois plus intense. Le microbe s'acclimate et donne désormais des cultures prospères, formant une couche blanche opaque assez épaisse sur le milieu à base de sang humain ou même de sang de lapin, ou bien encore sur un milieu constitué par un mélange de gélose et de liquide d'ascite. Il pousse également dans des milieux liquides tels que le bouillon additionné de sérum de lapin, ou dans un mélange de ce sérum avec de l'eau physiologique glycérinée. La présence d'hémoglobine n'est nullement nécessaire. Mais le microbe ne se développe pas sur les milieux usuels tels que la gélose, la gélatine, le bouillon qui n'ont pas été additionnés de liquides organiques non chauffés.

C'est au moment des premières quintes que le microbe est le plus abondant; il se trouve alors en très grande quantité et à l'état souvent presque pur dans l'exsudat blanc, extrêmement riche en leucocytes, éliminé par l'accès de toux et provenant de la profondeur des bronches. La partie muqueuse et plus translucide de l'expectoration en renferme beaucoup moins. Plus tard, les microbes spécifiques deviennent plus rares et l'expectoration se souille ordinairement de microbes associés nombreux et variés. L'envahissement de la sécrétion par ces bactéries buccales est alors fréquemment si marqué que l'isolement du microbe spécifique, dont la première culture est d'ailleurs toujours difficile à obtenir, se heurte à de sérieux obstacles. A vrai dire, plusieurs de ces bactéries, qui n'ont rien de commun avec le véritable agent de la coqueluche, ont été considérées par divers auteurs comme étant les microbes de cette maladie, tant leur présence est habituelle et leur pullulation active. Parmi ces bactéries, il faut citer en toute première ligne un microbe identique ou très semblable à celui que M. Pfeiffer a trouvé dans l'influenza, très fréquent dans la coqueluche, mais qu'on rencontre aussi très communément, ainsi que divers observateurs et nous-même avons pu le constater, dans les sécrétions de la bronchite, de la bronchopneumonie et du coryza.

Ce bacille est très petit et présente, on le sait, ce caractère d'exiger pour sa culture la présence d'hémoglobine. Il se colore assez faiblement par les bleus, donne sur les milieux solides contenant du sang des colonies grisâtres ou bleuâtres, translucides sur les bords. Considéré par M. Jochmann et M. Kraus notamment comme étant le microbe de la coqueluche, il est tout différent du microbe spécifique dont il est question dans la présente communication; celui-ci, contrairement au bacille de Pfeiffer, pousse très abondamment sur les milieux dépourvus d'hémoglobine tels que la gélose-ascite; il donne des colonies plus blanches, crémeuses, et plus épaisses; il est nettement plus grand, de forme plus ovoïde et plus régulière; les deux microorganismes n'ont guère de commun que leur faible colorabilité et la petitesse de leurs dimensions.

Le microbe spécifique se distingue, d'autre part, complètement des microbes décrits par MM. Ofananiev, Czaplewski, Manicatide, Vincenzi, etc., lesquels se cultivent facilement sur les milieux usuels stérilisés par la chaleur, gélose, bouillon, etc., et ont une morphologie différente. Il possède vraisemblablement le pouvoir de sécréter des toxines nécrotisantes, ainsi que l'indiquent certains faits expérimentaux, notamment l'injection intra-oculaire chez le lapin, à la suite de laquelle le tissu cornéen s'opacifie et devient blanc.

L'authenticité du microbe dont il s'agit, comme agent étiologique de la coqueluche, résulte des données suivantes :

1° Chaque fois qu'on peut se procurer de la sécrétion leucocytaire chassée par une quinte au début d'une coqueluche cliniquement incontestable, survenue chez des enfants tout jeunes (de deux à six mois par exemple), n'ayant jamais souffert d'affection quelconque des voies respiratoires, et antérieurement bien portants, on trouve ce microbe en quantité considérable, à l'état de pureté presque parfaite;

2° Le sérum des enfants récemment guéris de coqueluche possède un pouvoir agglutinant manifeste, et surtout une propriété sensibilisatrice extrêmement accusée (mise en évidence grâce à la méthode de Bordet-Gengou, basée sur la fixation de l'alexine) à l'égard de ce microbe. Le sérum d'individus normaux (n'ayant pas eu la coqueluche ou l'ayant eue depuis de nombreuses années) est à cet égard totalement inactif, mais, d'autre part, ne se distingue pas du sérum de coquelucheux lorsqu'on éprouve ces deux sérums vis-à-vis d'autres microbes, tels que le coccobacille de l'influenza isolé de cas de bronchopneumonie, bronchite, etc.

Observations sur cent opérations abdominales pour fibromes.

M. Lauwers. — J'ai pratiqué 100 opérations par la voie abdominale pour l'extirpation de fibromes utérins. Une seule de mes malades a succombé; il s'agissait d'une opération très laborieuse de myome du col compliqué d'adhérences intestinales. Ces 100 interventions comprennent 91 hystérectomies subtotales, 3 hystérectomies totales pour myomes compliqués de cancer du corps et 6 énucléations. Comme complications opératoires je compte, outre les 3 cas de cancer du corps, 1 cas de sarcome, 1 cas de torsion du pédicule, 2 hydrosalpinx, 1 pyosalpinx, 7 cas d'hématomes ovariques adhérents, 2 cas de nécrose et 1 cas d'infection de la tumeur. Les myomes étaient adhérents 7 fois et 14 fois leur siège était intra-ligamentaire. En ce qui concerne les troubles de la convalescence, j'ai observé 4 bronchopneumonies légères et une phlébite avec œdème du membre inférieur.

Dr Keiffer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE NANCY

Adamistre (E.-B.). Contribution à l'étude du pied creux.

Antoine (G.-R.). Contribution à l'étude de l'assistance médicale dans la grande industrie.

Arnould (M.-A.). Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte.

Barthélemy (M.). Indications thérapeutiques dans les névralgies faciales rebelles et régénération nerveuse.

Blum (P.-A.). Des anesthésies psychiques dites nerveuses ou hystériques.

Brunel (M.-B.). Contribution à l'étude de la syphilis aggravée par l'impaludisme et de ses principales manifestations.

Cazin (A.-E.). Etude médico-légale sur la valeur du témoignage du vieillard.

Chappat (J.-M.). Contribution à l'étude de la spondylite traumatique.

Codur (L.-J.). Contribution à l'étude de l'action des sels inorganiques et organiques d'argent sur diverses espèces d'aspergillus, suivie d'un essai thérapeutique.

Conter (P.-H.). Contribution à l'étude de l'appendicite pendant les suites de couches.

Florentin (R.-L.). Etude des eaux minérales sulfurées et, en particulier, de la source sulfurée de Dolaincourt (Vosges).

Gaillemin (E.-L.). Lymphadénie à forme médiastine chez l'enfant (étude clinique).

George (A.-L.). Le corpuscule de Malpighi dans la rate humaine (notions anatomo-pathologiques).

Gérard (H.-A.). Etude médico-légale sur les armes à feu courtes (pistolets et revolvers).

Gruyer (F.-E.). Contribution à la pathogénie de la tarsalgie des adolescents.

Habert (Ch.-S.). Chlorurie et cœur sénile; application à la prophylaxie de l'hyposystolie.

Hérique (M.-A.). La consultation des nourrissons dans les œuvres d'assistance de la première enfance, en particulier à l'Œuvre du Bon Lait de Nancy.

Hofstein née **Doudel** (Marie). Contribution à la pathogénie du type respiratoire dit de Cheyne-Stokes.

Jolicœur (L.-R.). L'idée de persécution stigmate de dégénérescence; signification étiologique et pronostique de l'idée de persécution.

Lévy (S.). Des modifications de la muqueuse nasale à la suite d'irritations.

Magnier (G.-F.). Des formations corpusculaires dites « corps amylacés » du système nerveux central et de leurs rapports avec certains états pathologiques.

Maleterre (A.). Contribution à l'étude de la tuberculose de la première enfance.

Marchal (M.-H.). De l'adénome de la cloison du nez.

Melcion (M.-P.). De quelques signes précurseurs de la mort chez les phtisiques.

Rinn (P.). Le venin des vipères françaises; l'envenimation vipérique et la sérothérapie antivenimeuse.

Robert (A.-L.). Des lipomes de l'encéphale.

Rousseau (M.-C.). Contribution à l'étude de l'étiologie des cardiopathies chroniques.

Simonin (J.-S.). Contribution à l'étude de la putréfaction fœtale *in utero*.

Vaney (F.-A.). Des processus phlébitiques du tractus génital au cours de la puerpéralité (métrophlébites puerpérales).

Verdier (J.-A.). Contribution à l'étude du traitement des affections pulmonaires et laryngées par les injections intra-trachéales.

Walther (F.-H.). Artériosclérose et artère centrale de la rétine.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Archambault (La S.). Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central; quelques considérations sur les fibres d'association du cerveau. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév. et mars-avril.)

Babor (J.). Prispevek k histogenesi elementu nervovych. (*Casopis lékaru ceskych*, 19 et 26 mai, 2 juin et 21 juillet.)

Buchanan (A. M.). Manual of anatomy, systematic and practical, including embryology. Vol. I : osteology; upper limb; lower limb. In-8°, 612 p. Londres.

Cadwalader (W. B.). A comparative study of the methods of counting blood platelets. (*Bull. of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hosp.*, 3.) — Etude comparée des différents procédés pour la numération des plaquettes sanguines.

Chevrier (L.). Long coraco-brachial et insertion cubitale superficielle du brachial antérieur, sur un même bras. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Collins (J.) et **Zabriskie** (G. E.). Neurons and neurofibrils. (*Med. Record*, 16 juin.)

Donaggio (A.). Procedimento supplementare dei metodi alla piridina per la rapida differenziazione del reticolo fibrillare negli elementi nervosi. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Gemelli (A.). Contributo alla conoscenza della struttura delle cellule nervose : ricerche sulle cellule nervose dei vermi. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Ghelfi (A.). Sulla struttura dei globuli rossi. (*Riforma med.*, 30 juin.)

Guéorguievsky (I.). Du passage de la branche dorsale de l'artère radiale à travers le second espace interosseux, et du développement anormal de la seconde artère interosseuse dorsale de la main (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 18 mars.)

Jambon (A.) et **Chaboux** (G.). Etude histologique des glandes de Bartholin. (*Lyon méd.*, 1er juillet.)

Lombardo (C.). Sulla dimostrazione istochimica dei corpi grassi. (*Sperimentale*, LX, 2.)

Panea (J.). Sur l'histo-topographie du tissu élastique dans les parois de l'intestin humain. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai.)

PHYSIOLOGIE

Abderhalden (E.). Lehrbuch der physiologischen Chemie. In-8°, 787 p. avec fig. Vienne.

Birch-Hirschfeld (A.). Der Einfluss der Helladaptation auf die Struktur der Nervenzellen der Netzhaut nach Untersuchung an der Taube. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 1.) — Influence de l'adaptation à la lumière sur les cellules nerveuses de la rétine d'après des recherches sur le pigeon.

Hill (L.). Recent advances in physiology and bio-chemistry. In-8°, 740 p. Londres.

Munk (H.). Ueber die Funktionen des Kleinhirns. In-8°, 38 p. Berlin. — Les fonctions du cervelet.

Zunz (E.). Contribution à l'étude de l'activation du suc pancréatique par les sels. (*Bull. de la Soc. royale des scienc. méd. et natur. de Bruxelles*, 8 janv.)

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Alglave (P.). Un cas de volumineux phlegmon du cou provoqué par un abcès primitif de la loge hyo-thyro-épiglottique, avec collection suppurée secondaire étendue à toute la hauteur du médiastin postérieur, à la faveur des espaces inter-trachéo-œsophagien et inter-aortico-œsophagien. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Aynaud. Sur une ulcération gastrique développée au niveau d'une varice gastrique; cirrhose latente. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Chardon. Tumeur villeuse du rectum. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Chevrier (L.). Lipome périostique adhérent à l'apophyse coronoïde du cubitus. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Cornil (V.). Note sur la dégénérescence hyaline des capillaires dans les bourgeons charnus de kystes infectés. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Dunin-Karwicka (Marie). Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in Geschwülsten; Beiträge zur Fettfrage. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.) — Sur la présence de graisse dans les néoplasmes.

Forssner (Hj.). Om de kongenitala tarm- och œsophagusatresiernas patologiska anatomi och ætiologi, jämte en studie öfver digestionskanalens tidigaste utveckling. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 3-4.) — Anatomie pathologique et étiologie des rétrécissements congénitaux de l'œsophage et de l'intestin.

Medea (E.) et **Da Fano** (C.). Contributo all'anatomia patologica della malattia ossea di Paget. (*Morgagni*, juin.)

Rosenheim (S.). The importance of a microscopical examination of all growths removed from the nares, together with a report of early diagnoses of malignant growths. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, juin.) — Importance de l'examen microscopique de toutes les tumeurs des narines après ablation; diagnostic précoce des néoplasmes malins.

Weinberg et **Alexandre**. Appendicite tuberculeuse dysentériforme. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

MÉDECINE

Buckmaster (G. A.). The morphology of normal and pathological blood. In-8°, 244 p. avec fig. Londres. — Morphologie du sang normal et pathologique.

Gilbert (A.) et **Villaret** (M.). Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale; la circulation porto-rénale et ses modifications pathologiques dans les affections hépatiques. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai.)

Lindemann (L.). Zum Nachweis der Azetessigsäure im Harn. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 mai.) — Sur la recherche de l'acide diacétique dans l'urine.

Mense (K.). Handbuch der Tropenkrankheiten. T. III, 1re partie. In-8°, 432 p. avec fig. Leipzig. — Traité des maladies des pays chauds.

Moncorgé (R.). Mécanisme de l'accès d'asthme. (*Lyon méd.*, 17 juin.)

Padoa (G.). Note intorno alla metodica generale dell'esame delle feci; le diete di prova. (*Riv. critica di clinica medica*, 9 juin.)

Palma (P.). Ein Beitrag zur Autointoxikation durch Azeton. (*Prag. med. Wochensch.*, 24 mai.)

Perrier. Cardioptose. (*Montpellier méd.*, 24 juin.)

Riva (A.) et **Roux** (J.-Ch.). Su alcuni mezzi clinici proposti recentemente per apprezzare la natura e l'intensità delle fermentazioni intestinali e loro valore semeiologico. (*Clinica medica italiana*, avril.)

Rütimeyer (L.). Ueber die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum, mit besonderer Berücksichtigung des chemischen Verhaltens des Magensaftes und der occulten Blutungen; ein Beitrag zum regionären klinischen Verhalten des Magengeschwürs. In-8°, 118 p. Wiesbaden. — Distribution géographique et diagnostic de l'ulcère de l'estomac, notamment au point de vue du chimisme gastrique et des hémorrhagies occultes.

Stary (A.). Tetanie im Verlaufe der Magenkrankheiten und des Abdominaltyphus. (*Wien. med. Presse*, 10, 17 et 24 juin, 1er, 8, 15 et 22 juillet.) — La tétanie au cours des affections de l'estomac et de la fièvre typhoïde.

Teissier (J.). Les albuminuries curables. In-16, 100 p.

Waldeyer (W.) et **Posner** (C.). Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin (Jahrgang 1905). T. Ier, 1re partie. In-8°, 298 p. Berlin. — Compte rendu sur les progrès réalisés dans les sciences médicales pendant l'année 1905.

MALADIES INFECTIEUSES

Godlewski (E.). Sur les crises dyspnéiques des tuberculeux. (*Montpellier méd.*, 10 juin.)

Huber (J. Bessner). Consumption : its relation to man and his civilisation; its prevention and cure. In-8°, 536 p. Londres.

Notizie sulle epidemie di peste, colera e febbre gialla nel decennio 1896-1905. In-4°, 236 p. Rome.

Owen (E.). Some stray thoughts upon tuberculosis. (*Lancet*, 16 juin.)

Pöppelmann (W.). Beitrag zur Typhusdiagnostik. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 juin.)

Rabot et **Barlatier**. Angine; coryza pseudo-membraneux; conjonctivite à pneumocoques. (*Lyon méd.*, 17 juin.)

Revilliod (E.) et **Long** (E.). Polynévrite suite de rubéole. (*Arch. de méd. des enfants*, mars.)

Riory. Considérations sur la dernière épidémie de fièvre typhoïde dans les environs de Chabeuil. (*Bull. de la Soc. méd.-chir. de la Drôme et de l'Ardèche*, mai.)

Rivers (W. C.). Some comparison of phthisical with non-tuberculous males, chiefly in respect of healthy height-weight ratio, and of mouth breathing. (*Brit. Med. Journ.*, 16 juin.) — Les phtisiques envisagés notamment au point de vue de la taille, du poids et du mode buccal de la respiration.

Ruge (K.). Einführung in das Studium der Malariakrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Technik. 2e éd. In-8°, 420 p. avec fig. Iéna.

Weil (E.) et **Nakajama** (H.). Ueber den Nachweis von Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 mai.) — Sur la recherche de l'antituberculine dans les tissus tuberculeux.

Wiesel (J.). Ueber Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 juin.) — Les affections des artères coronaires au cours des maladies infectieuses.

Wiesner (R.). Ueber Veränderungen der Koronargefässe bei Infektionskrankheiten. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 juin.) — Les lésions des vaisseaux coronaires au cours des maladies infectieuses.

Zuccola (P. F.). La prova della glucosuria alimentare nelle malattie infettive. (*Clinica medica italiana*, mars.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Féré (Ch.). Note sur quelques cas de trichotillomanie chez des aliénés. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril.)

Fischer (O.). Ueber einen eigenartigen Markfasernschwund in der Hirnrinde bei Paralyse. (*Wien. klin. Wochensch.*, 31 mai.) — Disparition des fibres médullaires de la corticalité dans la paralysie [générale].

Fischler. Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conuslāsionen. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 5-6.) — Sur les traumatismes du cône médullaire.

Forli (V.). Sulla polineurite reumatica dei nervi cranici. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Friedmann (M.). Ueber die nicht epileptischen Absencen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 5-6.)

Gaussel. La guérison histologique de la méningite cérébro-spinale. (*Rev. neurol.*, 30 janv.)

Gordon (A.). Hysteric hemiplegia. (*Amer. Medicine*, avril.)

Gowers (Sir William R.). On the dystrophy of tabes and the problem of trophic nerves. (*Brit. Med. Journ.*, 2 juin.)

Grober (J.). Zur Kasuistik der neuritischen Plexuslähmung (Plexus brachialis). (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 5-6.) — Sur la paralysie du plexus brachial d'origine névritique.

Gross (M.). Dyspepsia nervosa. (*New York Med. Journ.*, 26 mai.)

Krause (F.). Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.)

Laignel-Lavastine. Psycho-polynévrite chez une alcoolique tuberculeuse. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Marie. La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale. (*Rev. de méd.*, mai.)

Penta (P.). Die Simulation von Geisteskrankheit; mit einem Anhang : Die Geisteskrankheit in den Gefängnissen. (Trad. de l'italien par R. Ganter.) In-8°, 214 p. Wurtzbourg. — La simulation des maladies mentales et les maladies mentales dans les prisons.

Peserico (L.). Studio morfologico clinico sulla patogenesi della tabe. (*Clinica medica italiana*, avril.)

Pick (A.). Bemerkungen zur Pathologie der Akroparästhesie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 juin.)

Püschmann. Fall von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 mai.) — Tumeur de l'angle cérébello-protubérantiel.

Raymond (F.) et **Français** (H.). Note sur un cas de syringomyélie avec troubles sensitifs à topographie radiculaire. (*Rev. neurol.*, 30 mars.)

Soukhanov (S.). Die Furcht vor dem fremden Blick. (*Deutsche Med.-Ztg.*, 24 mai.) — La phobie du regard.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Kuzmik (P.). Spontane Magen-Bauchwandfistel bei Lues. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Fistule gastro-abdominale spontanée chez un syphilitique.

Nietert (H. L.) et **Babler** (E. A.). Cornu cutaneum of the human scalp. (*Ann. of Surgery*, juin.)

Prunac. De la gale; diagnostic différentiel et traitement. (*Montpellier méd.*, 22 avril.)

Rolleston (J. D.). A case of intranasal chancre simulating nasal diphtheria. (*Lancet*, 16 juin.)

Rubesch (R.). Zwei Fälle von fibromatöser Elephantiasis. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.)

Spillmann (P.) et **Perrin** (M.). Association de la paralysie générale avec des syphilides cutanées en évolution. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 mai.)

Unna (P. G.). Ueber die Pathologie und Therapie der Lepra. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 juin.)

Wallich (V.) et **Levaditi** (C.). Recherches sur la syphilis du placenta. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, fév.)

PARASITOLOGIE

Alvarez (W. C.). The spirochæta pallida (treponema pallidum) in syphilis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.)

Ariola (V.). Polielmintiasi umana da plerocercoide (Plerocercoides prolifer Ijima). (*Clinica medica italiana*, mars.)

Battaglia (M.). Tripanosoma vespertilionis. (*Ricerche fatte nel laborat. di anat. norm. dell'Università di Roma*, XII, 1.)

Bosc (F.-J.). Treponema pallidum (Schaudinn) dans les lésions de la syphilis héréditaire; formes de dégénérescence des tréponèmes et leur ressemblance avec le Spirochæte refringens. (*Montpellier méd.*, 17 juin.)

Breinl (A.). On the specific nature of the spirochæta of the African tick fever. (*Lancet*, 16 juin.)

Kopke (A.). Trypanosomiasis humaine. In-8°, 29 p. Lisbonne.

Ritter (J.). Some parasites infesting the human intestine; description, diagnosis, and treatment. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 juin.)

CHIRURGIE

Morestin (H.). Volumineuse épulis de la mâchoire supérieure. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Röhricht (R.). Klinische Beobachtungen über Glykosurie nach Aethernarkosen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.)

Romanelli (R.). Ectopia perineale del testicolo complicata da ernia. (*Cesalpino*, juillet.)

Russell (R. H.). The etiology of certain congenital tumors of the groin; their relationship to hernial sacs. (*Ann. of Surgery*, mai.) — Etiologie de certaines tumeurs congénitales de l'aine; leurs rapports avec les sacs herniaires.

Schäfer (F.), **Svenson** (E.) et **Osten-Sacken** (E. von der). Ueber die Wirkung der japanischen Kriegswaffen im mandschurischen Feldzuge; eine Studie auf Grund statistischer Erhebungen und körperlicher Untersuchungen in die Front zurückgekehrter russischer Verwundeter. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — Sur l'action des armes de guerre japonaises au cours de la campagne de Mandchourie; étude basée sur des recherches statistiques et sur l'examen de blessés russes rentrés à leur corps de combat.

Schambacher (A.). Ueber die ganglion-ähnliche Geschwulst des Nervus peronæus. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Sur une tumeur du nerf sciatique poplité externe simulant un ganglion.

Schiassi (B.). Anemia splenica; morbo del Banti e splenocleisi. (*Riv. critica di clinica medica*, 19 et 26 mai et 2 juin.)

Sippy (B. W.). Diagnosis of esophageal lesions. (*Ann. of Surgery*, juin.)

Skultecki (E.). Contributo alla chirurgia del polmone. (*Gazz. degli Osped.*, 20 mai.)

Smith (H.) et **Elliott** (C. C.). A case of cerebral tumour; operation; recovery. (*Lancet*, 16 juin.)

Steiner (P.). Beiträge zur Krebsstatistik, mit besonderer Berücksichtigung der an der I. chirurgischen Universitätsklinik [Budapest] durch operative Behandlung erzielten Dauererfolge. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Statistique du cancer, notamment au point de vue des résultats éloignés du traitement chirurgical.

Stubenrauch (von). Ueber plastische Anastomosen zwischen Gallenwegen und Magendarmcanal zur Heilung der completen äusseren Gallenfistel. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — Traitement des fistules biliaires externes complètes par l'établissement d'anastomoses autoplastiques entre les voies biliaires et le tube gastro-intestinal.

Tavel (E.). Eine neue Methode der Gastrostomie. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 9 juin.)

Thévenard. Cancer oblitérant du gros intestin. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Thienhaus (C. O.). Epiphyseal separation of the great trochanter. (*Ann. of Surgery*, mai.)

Torek (F.). Combined operation for the removal of the appendix and the cure of right inguinal hernia. (*Ann. of Surgery*, mai.)

Toussaint (H.). Des plaies par instruments tranchants du corps thyroïde. (*Rev. de chir.*, juin.)

Tubby (A. H.). On torticollis, or wry-neck. (*Brit. Med. Journ.*, 16 juin.)

Vannucci. Contributo alla casistica dell'ernia inguinale diretta nella donna. (*Clinica moderna*, 2 mai.)

Verebély (T. von). Ueber die Komplikationen der Bruchoperation durch den Wurmfortsatz. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Complications d'origine appendiculaire dans la kélotomie.

Warnecke (F.). Ein eigenartiger Fall von Perforationsperitonitis. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.)

Weisz (E.). Bemerkungen über seltener vorkommende Gelenkleiden. (*Wien. med. Wochensch.*, 16 juin.) — Sur certaines affections peu fréquentes des articulations.

Wertheim (E.) et **Micholitsch** (Th.). Die Technik der vaginalen Bauchhöhlenoperationen. In-8°, 319 p. avec fig. Leipzig. — Manuel opératoire des opérations abdominales qui se pratiquent par la voie vaginale.

Wieting. Ueber die Hernia diaphragmatica, namentlich ihre chronische Form. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.)

Witzel (O.), **Wenzel** (F.) et **Hackenbruch** (P.). Die Schmerzverhütung in der Chirurgie. In-8°, 107 p. avec fig. Munich. — L'anesthésie chirurgicale.

Wood (A. C.). Appendicular femoral hernia, with notes of 100 cases. (*Ann. of Surgery*, mai.)

Woolsey (G.). Observations on the diagnosis and treatment of typhoid perforation. (*Ann. of Surgery*, mai.)

Zesas. Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Speiseröhren-Divertikels. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — Traitement chirurgical des diverticules de l'œsophage.

UROLOGIE

Féré (Ch.). Les méfaits des artifices de la fécondation. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er juin.)

Jungano (M.). De la ligature de l'artère et de la veine rénales. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 juin.)

Kapsammer (G.). Ueber die Bedeutung der Phloridzinmethode. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.)

Kelly (H. A.). Two cases of stricture of the ureter; two cases of hydronephrotic renal pelvis successfully treated by plication. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, juin.)

Lediard (H. A.). Diverticulum of the bladder; prostatic obstruction; operation. (*Lancet*, 16 juin.) — Diverticule de la vessie; hypertrophie prostatique; opération.

Luys (G.). De la mesure de la capacité du bassinet. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er avril.)

Morel (L.). Contribution à l'étude des ruptures traumatiques de la vessie. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er juin.)

Motz et **Majewski.** Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des cancers épithéliaux de la prostate. (*Ann. des. mal. des organes gén.-urin.*, 1er avril.)

Müller (R.) et **Scherber** (G.). Weitere Mitteilungen über die Aetiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangrænosa. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 mai.)

Nicolich. Abcès de la prostate et du rein : périnéphrite suppurée causée par un furoncle. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er mars.)

Petersen (H. M.). Bakteriuri efter vaccination. (*Ugeskrift for Læger*, 10 mai.)

Sabrazès (J.) et **Muratet** (L.). Kyste hydatique du rein rompu dans le bassinet; hydatidurie; pyurie amicrobienne; éosinophilie urinaire. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 17 juin.)

Sorel (R.). Kyste hydatique du rein; néphrotomie; extraction du parasite; sutures sans drainage; guérison. (*Arch. provinc. de chir.*, juin.)

Wolff (E.). Die Herstellung von Dauerpräparaten aus Harnsedimenten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 juin.) — Sur la confection de préparations persistantes de sédiments urinaires.

OPHTALMOLOGIE

Levy (M.). Ueber einen Fall von angeborener beiderseitiger Tritanopie (Blaublindheit). (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXII, 3.) — Tritanopie congénitale bilatérale (cécité pour le bleu).

Pascheff (C.). Das Lymphangioma der Conjunctiva, unter spezieller Berücksichtigung eines Falles von Lymphangioma cavernosum circumscriptum acquisitum limbi conjunctivæ. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 1.)

Reis (W.). Ueber die Parinaud'sche Conjunctivitis, zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 1.)

Seefelder. Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. 1. Teil. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 2.)

Takayasu (M.). Zur Kasuistik der Retinitis punctata albescens. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 2.)

Zur Nedden. Ueber Schädigung der Hornhaut durch Einwirkung von Kalk, sowie von löslichen Blei-, Silber-, Kupfer-, Zink-, Alaun- und Quecksilberpräparaten, nebst therapeutischen Angaben auf Grund von experimentellen, klinischen und chemischen Untersuchungen. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, LXIII, 2.) — Sur les lésions de la cornée produites par la chaux ainsi que par les solutions de sels de plomb, d'argent, de cuivre, de zinc, d'alun et d'hydrargyre.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Dialti (G.). Fibromioma uterino sottomucoso a forma di clessidra. (*Cesalpino*, juillet.)

Henne (H.). Zur Kasuistik der Appendicitis in graviditate. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.)

Liepmann (W.). Zur Aetiologie und Therapie der Eklampsie im Wochenbett. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 juin.) — Etiologie et traitement de l'éclampsie puerpérale.

Maly (G. W.). Zur Behandlung der Retroflexio uteri mittelst der Alexander-Adams'schen Operation. (*Prag. med. Wochensch.*, 24 mai.)

Martin (A.). Traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 juin.)

Mayer (A.). Gonorrhoe und Wochenbett. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin.) — Blennorrhagie et puerpéralité.

Meurer (R. J. Th.). Een en ander over de combinatie van hartgebreken en zwangerschap of baring. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 9 juin.) — Sur les rapports des lésions cardiaques avec la grossesse et l'accouchement.

Norris (C. C.). Two cases of bilateral dermoid cysts, one showing carcinomatous degeneration, the second complicated by the presence of an 81 pound multilocular ovarian cyst. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin.)

Norström (G.). Massage in parametritis, perimetritis, salpingitis and oophoritis. (*New York Med. Journ.*, 12 mai.)

Pinard (A.). De la décapsulation rénale et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, avril.)

Schaller (L. F.). Gleichzeitiges Vorkommen von Adenocarcinom und Riesenzellensarkom im multipel-myomatösen Corpus uteri, nebst Ansiedlung des Carcinoms auf der Sarkomoberfläche. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 juin.) — Coexistence d'un adénocarcinome et d'un sarcome giganto-cellulaire dans un corps utérin atteint de fibromatose; cancérisation de la surface du sarcome.

Schwab (M.). Ein Handgriff zum leichteren Auffinden der kindlichen Herztöne vor Ende der ersten Schwangerschaftshälfte. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 juin.) — Manœuvre facilitant la recherche des bruits du cœur fœtal dans la première moitié de la grossesse.

Thies (J.). Ueber Lumbalpunktion bei Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 juin.)

Tuffier et **Rouville** (de). Traitement des fibromyomes de l'utérus. (*Montpellier méd.*, 27 mai, 3, 10, 17 et 24 juin et 1er juillet.)

Vautrin. De la dégénérescence kystique des ovaires après certaines interventions pour annexites chroniques. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, fév.)

Voorhees (J. D.). The etiology of puerperal sepsis. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin.)

Webster (J. C.). Opening and closure of the abdominal wall by the lower mesial incision. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril.) — Ouverture et fermeture de la paroi abdominale par l'incision médiane inférieure.

West (J. N.). Conservative surgery of the uterine adnexa. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin.)

Williams (H. T.). Abdominal hysterectomy for fibroid tumor of the uterus complicated with pregnancy and prolonged retention of a fœtus and placenta. (*New York Med. Journ.*, 9 juin.)

Wittek (K.). Die sklerotischen Gefässveränderungen des Uterus bei Nulli- und Multiparen und die klimakterischen Blutungen. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin.) — Les lésions scléreuses des vaisseaux de l'utérus chez les nullipares et chez les multipares, et les hémorrhagies de la ménopause.

Wolff (J. W. A.). Die Kernzahl der Neutrophilen, ein diagnostisches Hilfsmittel bei Eiterungen des weiblichen Geschlechtsapparates. In-8°, 147 p. Heidelberg. — La signification du nombre des noyaux des leucocytes neutrophiles dans le diagnostic des suppurations d'ordre gynécologique.

Zickel (G.). Beitrag zur Kenntnis der Pyelonephritis gravidarum. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin.)

PÉDIATRIE

Baginsky (A.) et **Sommerfeld** (P.). Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten nach den Erfahrungen im städtischen Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. In-8°, 216 p. avec fig. Stuttgart. — Maladies du nourrisson et soins qu'elles nécessitent.

Baker (B. M.). Exfoliative dermatitis in the new born (Ritter's disease). (*New York Med. Journ.*, 9 juin.)

Broca (A.). Les ruptures de l'urèthre chez l'enfant. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er mars.)

Burzagli (G. B.). Un mezzo semplice ed efficace per promuovere e aumentare nella donna la secrezione lattea mancante o insufficiente. (*Pediatria*, avril.)

Cavazzani (A.). Guarigione spontanea dell'empiema nell'età infantile. (*Pediatria*, avril.)

Comby (J.). Le mongolisme infantile. (*Arch. de méd. des enfants*, mars et avril.)

Dupont (R.). Calculs de l'urèthre chez l'enfant. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er avril.)

Engel et **Plaut**. Art und Menge des Fettes in der Nahrung stillender Frauen und die Wirkung seiner Entziehung auf das Milchfett. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 juin.) — Nature et quantité de la graisse alimentaire des nourrices et influence de la suppression de cette graisse sur les corps gras du lait.

Friedjung (J. K.). Das chronische idiopathische Genitalödem junger Säuglinge. (*Wien. klin. Wochensch.*, 14 juin.) — L'œdème essentiel chronique des organes génitaux des nourrissons.

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Jacques (P.). Sur la cure opératoire des sinusites frontales chroniques. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, fév.)

Killian. La trachéo-bronchoscopie au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mars.)

Laurens (P.). Pansements d'évidés; méthode mixte. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mars.)

Mahu (G.). Les injections prothétiques de paraffine en rhinologie. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai.)

Matté. Labyrinthtrepanation und Auskratzung des Vorhofs wegen qualvoller Geräusche bei sogenannter Mittelohrsklerose (Otospongiose). (*Deutsche med. Wochensch.*, 24 mai.) — Trépanation du labyrinthe et curettage de l'atrium pour bourdonnements insupportables dans la sclérose de l'oreille moyenne.

Meynet. Pharyngomycose leptothricique. (*Marseille méd.*, 1er mai.)

Mouret (J.) et **Toubert** (J.). Traitement des déviations de la cloison des fosses nasales. In-8°, 91 p.

Nielsen (E.). Et tilfælde af kronisk empyema sinus maxillaris uden nasale symptomer. (*Ugeskrift for Læger*, 31 mai.) — Sinusite maxillaire suppurée chronique sans signes révélateurs du côté du nez.

Pontoppidan (F.). De otogene abscesser i den lille hjerne og deres operative behandling. (*Thèse de Copenhague.*) — Les abcès du cervelet d'origine otique et leur traitement chirurgical.

Scheibe. Ueber das therapeutische Verhalten der akuten Mittelohrentzündungen mit Berücksichtigung ihrer verschiedenen Aetiologie. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 mai.) — Effets du traitement des otites moyennes aiguës, d'après leur étiologie.

Vacher et **Gras** (V.). Note sur un cas d'épithélio-sarcome de l'ethmoïde ayant envahi les deux sinus frontaux, le sinus sphénoïdal gauche et le sinus maxillaire gauche. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mars.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Albanese (A.). Guarigione stabile della tubercolosi ossea, peritoneale e glandolare ottenuta colle iniezioni iodo-iodurate alla Durante. (*Policlinico*, 17 juin.)

Alt (K.). Ernährungstherapie der Basedowschen Krankheit. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 juin.) — Traitement diététique du goitre exophtalmique.

Banchi (G.). La cura della tubercolosi chirurgica con le iniezioni iodo-iodurate alla Durante. (*Policlinico*, 17 juin.)

Bolli (A.). La cura della tubercolosi chirurgica mercè le iniezioni iodio-iodurate Durante. (*Policlinico*, 17 juin.)

Bruchi (I.). Un nuovo caso di artrosinovite tubercolare guarito con le iniezioni alla Durante. (*Policlinico*, 17 juin.)

Churchman (J. W.). The use of quinine during the Civil War. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, juin.) — L'emploi de la quinine pendant la guerre de Sécession.

Colombo (C.). Proposta di una classificazione razionale delle manovre massoterapiche. (*Nuova rivista clinico-terapeutica*, janv.)

Devèze (L.). La méthode de Bier dans le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires. (*Montpellier méd.*, 8 et 15 avril.)

Ellefsen (C. J.). Akut lungeödem behandlet med morfin. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin.) — Traitement de l'œdème pulmonaire aigu par la morphine.

Hammerschlag (R.). Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Perosmiumsäure; Ursachen der Recidive und deren Verhütung. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — Traitement des névralgies du trijumeau par des injections d'acide osmique; causes et prophylaxie des rechutes.

Heitz (J.). Hypertension et bains carbogazeux. (*Rev. de méd.*, juin.)

Kanellis (S. J.). Quelques réflexions sur le traitement de la fièvre hémoglobinurique bilieuse. (*Rev. de méd.*, juin.)

Nyrop (E.). Lidt om stasebyperæmi. (*Ugeskrift for Læger*, 7 juin.)

Offergeld. Experimentelle Beiträge zur internen Therapie des Darmverschlusses, besonders des postoperativen Ileus, und der Einwirkung der Peristaltika auf das weibliche Genitalsystem. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 3.) — Traitement médical de l'occlusion intestinale, principalement de l'iléus post-opératoire; action des médicaments péristaltiques sur l'appareil génital de la femme.

Pesci (E.). Sul valore ipotensivo del veratrum viride. (*Gazz. degli Osped.*, 20 mai.)

Pollatschek (A.). Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1905. In-8°, XXXI-357 p. Wiesbaden. — Les progrès réalisés en thérapeutique pendant l'année 1905.

Putzu (F.). La cura iodo-iodurata alla Durante nella tubercolosi chirurgica. (*Policlinico*, 17 juin.)

Reale (G.). La guarigione della peritonite tubercolare colle iniezioni iodo-iodurate alla Durante. (*Policlinico*, 17 juin.)

Shaw-Mackenzie (J. A.). The nature and treatment of cancer; some methods of hypodermic medication in the treatment of inoperable cancer. 3e éd. In-8°, 99 p. Londres. Baillière, Tindall et Cox.

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Balthazard (V.). Etude physiologique et thérapeutique des radiations émises par les corps radio-actifs et de leurs émanations. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 juin.)

Barjon (F.). Influence des rayons de Röntgen sur le sang et les organes hématopoiétiques; traitement de la leucémie. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 juin.)

Benjamin, **Reuss** (von), **Sluka** et **Schwarz**. Beiträge zur Frage der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 juin.) — Action des rayons de Röntgen sur le sang.

Demarchi (A.). L'azione dei raggi Röntgen nell'infezione malarica. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 6.)

Dunogier (S.). Les dents surnuméraires et les rayons de Röntgen. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 juin.)

Dupeyrac. Les rayons X dans le traitement des tumeurs. (*Marseille méd.*, 15 juin.)

Exner (A.). Zur Behandlung der flachen Teleangiektasien mit Radium. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 7 juin.)

Goloubinine (L.). Traitement de la leucémie par les rayons de Röntgen (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 11.)

LE PRÉSENT ET L'AVENIR
DE LA
MÉDECINE EUROPÉENNE EN CHINE

La fin du XIXe siècle a vu la dissémination des médecins en Asie et en Afrique succéder aux explorations, aux conquêtes coloniales et accompagner les établissements commerciaux et industriels. On a déjà quelques documents sur les résultats de l'influence du médecin colonial sur les indigènes, suivant les régions. On a vu le nègre vénérer le médecin comme blanc et comme thaumaturge; on a vu l'Hindou vaincre son renoncement et sa timidité, reconnaître le dévouement des médecins anglais et, à son tour, produire des praticiens instruits, tout gagnés à nos idées et à nos méthodes; on a vu les ressentiments farouches des musulmans fléchir devant les soins désintéressés de nos confrères qui ont su acquérir en Algérie quelque crédit moral et peut-être de la reconnaissance, malgré leur origine suspecte. En Egypte, en Turquie, des musulmans, non oublieux de l'éclat de l'antique école arabe, font de bons médecins, de culture purement occidentale.

On a vu le Japon s'adonner frénétiquement à l'acquisition de nos sciences, mettre son point d'honneur à se passer de ses maîtres, les égaler, les renier au besoin, mais produire des maîtres à son tour. Ses chirurgiens hardis, excellemment outillés, d'un sang-froid inégalable, ne le cèdent à personne au Japon même, et concurrencent déjà les blancs dans tout l'Extrême-Orient. Leurs praticiens ont un bagage de pratique solide, allégé de théories et utilisé par des esprits éveillés, ingénieux, alertes et d'une flexibilité sans pareille pour adapter les moyens au but. Du savoir pour l'utile, et tout ce qui est utile est su. D'autres mesureront la profondeur réelle de cette évolution scientifique, jugeront à la mesure de nos maîtres ceux que le Japon se vante d'avoir produits, leur dénieront peut-être le génie créateur et, jusqu'à preuve nouvelle, le droit de faire partie de l'élite humaine par qui fut codifiée notre science. Débat insoluble : des deux côtés, juges et parties à la fois, également orgueilleux, ne sauraient s'entendre sur la priorité respective de leurs civilisations qui est au fond du débat.

Cette diffusion de nos sciences médicales à travers le monde s'est pour ainsi dire arrêtée aux portes de la Chine; divers éléments concourent à y entraver l'adoption de nos pratiques et, malgré la tendance favorable des gouvernants, plus éclairés que jadis, nous ne sommes pas près de voir l'évolution scientifique y atteindre cette ampleur qui fait la puissance du Japon moderne.

I

Examinons cependant quels efforts sont poursuivis pour faire pénétrer en Chine nos doctrines médicales, quelle situation y est faite aux praticiens européens, et ce que l'avenir promet aux médecins éducateurs et à leurs disciples chinois.

D'excellents livres ont été écrits sur la médecine chinoise au point de vue pittoresque, anecdotique et ethnologique : il ne s'agit pas de s'appesantir sur ce passé, qui dure encore, il est vrai, mais de saisir le point critique actuel qui intéresse le monde entier, avide de savoir si la Chine doit devenir prochainement un monstrueux Japon, dix fois plus peuplé, dix fois plus puissant.

Je résume le présent : par toute la Chine une quantité de « guérisseurs », au moins un par village, sans diplômes ni études spéciales, souvent fils d'un autre médecin, souvent exerçant une autre profession : situation peu considérée, mal payée, ne correspondant pas à celle du médecin dans notre société. Quelques-uns ont entre les mains des manuels récents, édités en chinois, sorte de « médecine des familles » par quoi ils acquièrent les rudiments de notre thérapeutique. Ne parlons pas encore de clinique.

Dans une ville de 30,000 âmes on payait 0 fr. 30 pour une visite; c'est peu, mais n'oublions pas que cela représente, au taux chinois, une journée d'un manœuvre : c'est donc pour un petit praticien exactement la proportion admise chez nous. On paye aussi en cadeaux, en nature; les gens riches sont plus généreux. Enfin, certains médecins cotés, dans les grandes villes prennent une ou plusieurs onces d'argent la visite : c'est qu'eux-mêmes sont déjà riches.

La clientèle ne dédommage pas les autres, les petits, ceux qu'on trouve assis au revers d'un chemin pressant depuis une demi-heure la radiale de leur client. Ceux-là restent pauvres et parfois s'adonnent à une profession plus sérieuse. Je connus ainsi des confrères chinois qui avaient un étalage de défroques en plein vent, étaient facteurs des postes et plus volontiers droguistes.

La place occupée en Occident par le médecin depuis les Grecs est toujours restée la même, à la fois honorée et suffisamment rétribuée. Au fond, nous tenons à la vie assez pour être reconnaissant à ceux qui passent pour avoir quelque pouvoir contre la mort. Quel facteur a donc laissé le médecin chinois dans son humble condition? Est-ce la conviction publique de son ignorance et de son impuissance? Est-ce la moindre sensibilité du client et son indifférence devant la mort? Le médecin n'est ni commerçant, ni suffisamment diplômé pour les fonctions publiques : il est souvent même une épave des grands concours. Il est en dehors de ces deux seuls états sociaux qui, en Chine, mènent à la richesse.

Voilà les concurrents que le médecin européen croit devoir craindre en arrivant en Chine. Les confrères autochtones ne se soucient pas de votre installation et ils ont bien raison. Le médecin blanc se croit tenu d'exercer gratuitement son art, d'abord. Il le peut, étant fonctionnaire, par exemple, et à traitement fixe. C'est le cas des médecins missionnaires et des médecins militaires. Ceux-ci font merveille, disent les rapports. Et de fait, ils doivent beaucoup de crédit à leur uniforme, à leur grade, à leurs décorations, qui ont un équivalent strict, pour le petit fonctionnaire et le peuple, dans les grades mandarinaux. En réalité, dans l'esprit public chinois, l'Européen en civil n'est rien, n'est pas lettré, n'est pas mandarin, n'a aucun rang dans la société. Les Chinois instruits font la différence, sans doute, mais elle reste à l'avantage de l'officier, qui a une escorte de blancs pour lui rendre les honneurs, qui, en somme, est le représentant de la force de sa nation. Tant mieux s'il est en même temps représentant de la science. Ce fut donc une bonne mesure pour les luttes d'influence entre Européens que ces missions médico-militaires. Les victoires japonaises ont fait pâlir leur prestige et détourné dans un autre sens les faveurs des officiels et l'admiration des foules.

Les missions protestantes ont tenté d'accroître leur influence par l'adjonction de services médicaux gratuits, largement pourvus et richement installés. Sauf exception, les médecins missionnaires ne soignent pas en ville, mais seulement à la mission. Les intérieurs chinois sont très fermés, et on n'invite pas volontiers l'étranger à en franchir le seuil. Les Chinois qui viennent consulter se montrent patients et réservés au début devant les tentatives de conversion dont on accompagne les soins corporels. Ils sont empressés pour les cas chirurgicaux, l'oculistique, les dermatoses, jusqu'au jour où une mort opératoire, ou réputée telle, fera perdre d'un seul coup la confiance méritée et le souvenir de longues années de bienfaisance.

Les missionnaires catholiques, plus connaisseurs des Chinois, paraissent avoir dédaigné d'employer la médecine comme moyen adjuvant de prosélytisme. La gratuité des soins n'est pas interprétée comme on croirait et reçue avec reconnaissance, car l'adage qu'« on a de tout pour son argent » n'est pas vrai seulement chez nous. En Chine, où rien n'est gratuit, pas même la nourriture en prison, ce raisonnement a beaucoup d'adhérents. « Quel crime a donc commis cet Européen, pour être ainsi banni de son pays et venir laver les plaies des derniers coolies, qui se moquent de lui quand il a fini! Faut-il qu'il ait été chez lui ignorant et maladroit pour en être réduit à soigner la canaille et ne pas même réclamer les 100 sapèques qu'exigent les plus mauvais médecins de la ville, celui qui est ferblantier en face la porte ouest et celui qui est portier à l'entrepôt de sel! »

II

Médecin gratuit par fonction ou par philanthropie, vous aurez des clients néanmoins, de catégories diverses. Le vrai malade d'abord : ophtalmies purulentes, accidents vénériens, cas chirurgicaux que le confrère chinois impuissant vous envoie naïvement. « Va toujours essayer l'Européen; ils ont de si diaboliques remèdes qu'il sera bien capable de te guérir. » Donc vous guérissez quelquefois, soulagez toujours, c'est entendu. Vous aurez peut-être quelqu'un de ces témoignages si rares et si doux, venant d'un homme d'autre race, de ceux que nous interprétons pour de la reconnaissance : une prosternation, le front à terre; un petit cadeau, une boîte de gâteaux, un panier de pêches. C'est un fils qui vous l'enverra pour la guérison de sa mère. L'inverse m'a paru plus rare.

D'autres viennent pour les fioles, les épingles, les bandes à pansement; tout a une valeur marchande. J'ai vu à l'étal d'un brocanteur ambulant une gouttière plâtrée du coude. Je pense que son possesseur guéri voulait en faire profiter les malades à venir. L'appareil était lâche et disloqué, mais pourquoi n'agirait-il pas indéfiniment sur les traumatismes de la région, à la manière d'un topique? Je n'insiste pas sur une dernière catégorie de mendiants qui ne viendront à votre consultation qu'avec l'idée d'une rapine quelconque dans la salle ou même dans la cour. Donc il est bon d'avoir l'œil sur plusieurs malades à la fois et de ne pas laisser traîner de pinces, ciseaux et autres outils brillants comme de l'argent.

D'autres vous demanderont des secours en vertu de cette croyance que tout blanc est missionnaire et tout missionnaire charitable. Il n'a pas déjeuné ce matin et c'est d'ailleurs vrai. Ou bien c'est un représentant de la puissante corporation des mendiants qui vient chercher la taxe.

Heureusement qu'elle est minime. N'en dépassez pas le chiffre ou vous êtes perdu. Votre réputation de prodigue fera de votre maison le rendez-vous de toute la pouillerie pendant huit jours.

En attendant qu'on vous juge à l'œuvre, les préjugés locaux vous intéressent, en qualité d'étranger. Vous apparaissez singulièrement vêtu, la tête rasée, comme un bonze, avec de gros yeux « comme les bêtes », un grand nez comme un bec, des cheveux rouges, les manches trop courtes; vous ne faites rien comme il faut. Pas un de vos gestes qui ne soit interprété et trouvé incohérent. Vous êtes d'abord ridicule, et plus qu'un Chinois chez nous. Vous êtes inclassable. Vous changez de vêtement et de coiffure en dépit des saisons et des usages. Vous marchez comme les acteurs au théâtre. Vous perdez la face dix fois par jour et sans vous en apercevoir, en vous promenant à pied, en caressant votre chien, en interpellant un homme du peuple, etc.

Donc, dans cette préfecture de 30,000 âmes,

où vous allez chercher à « répandre l'influence française », à part le préfet, quelques officiers et une dizaine de commerçants qui ont vu les ports ouverts, la population vous regarde comme un phénomène. On va interviewer ceux qui ont été à Canton ou Shanghaï pour savoir si vous êtes méchant, pourquoi vous êtes venu, si vous êtes riche. On renchérira sur les légendes redoutables qui courent sur notre compte, tout en n'y croyant qu'à moitié, c'est entendu. Le Chinois est crédule d'apparence et se contente des explications provisoires les plus insuffisantes. Individuellement, tout lui est indifférent tant que son argent n'est pas en cause. Mais en conversation il en va autrement. La conversation chinoise est faite de conventions auxquelles il ne faut point manquer. Ainsi, suivant l'usage, on répétera que l'Européen est brutal, buveur de sang, esclave de la femme, mauvais payeur, et on le redira, sans preuves ni conviction, par politesse. Cette superficialité de l'esprit chinois découle d'une paresse mentale au moins égale à sa paresse corporelle. Mais la parole n'ayant été inventée par le Chinois que pour cacher sa pensée, il se mêle à maint discours à notre adresse un grain de mystification. Un lettré instruit, parlant nos langues, vous sert impassiblement les histoires de dragon, de licorne, de revenants, d'influence du vent et de l'eau. Prodige d'ironie complexe! Faire croire au blanc qu'on croit que le dragon est gêné par un puits de mine! Le Chinois subtil se réjouit par derrière: « Le blanc n'en croit rien, mais je le lui ai dit quand même ». Cette jonglerie mentale nous ôte nos moyens et nous déconcerte. Toute la diplomatie chinoise s'y ramène, et on en sait les résultats.

Dès le début, vous serez classé, par rapport aux autres Européens du pays, s'il y en a, par rapport aux autorités chinoises, suivant vos recommandations. Rien de spécial à la Chine. Nous avions gardé, jusqu'à la guerre, le prestige du vainqueur barbare, ridicule et ignorant des caractères d'écriture. Extérieurement vous êtes reçu avec égards par le préfet, sous-préfet, trésorier, etc. Promesses de part et d'autre, surtout de la vôtre : consultations gratuites, dévouement, bien du pays, etc. Puis, rentré dans ses appartements, le mandarin, songeur, en bon Chinois qui n'a pas cru un seul mot de vos offres et protestations d'amitié — pourtant sincères —, se dit : « Que diable vient faire ici cet agité? Pourvu qu'il n'ait pas d'histoires avec mes administrés! » Car il connaît bien le peu de goût de ses compatriotes pour les étrangers, même protégés, et il redoute les complications.

Souvent tout s'arrangera ou se gâtera par vos domestiques. Choisissez-les et surveillez-les. L'interprète aussi est indispensable pour jouer au personnage. Si vous n'en avez pas, vous restez un homme de peu, quoique parlant chinois vous-même. L'interprète satisfait pour vous aux exigences du rituel des visites et de la conversation et vous évite aussi de parler directement aux « hommes d'en bas ». Pour avoir l'équipage complet, il faut encore la chaise à porteurs, avec six ou huit hommes. En somme, il faut être plus qu'ailleurs fastueux, dépensier, cérémonieux et ponctuel sur l'heure et l'opportunité des visites. Laissez parler votre interprète, à moins de réclamations précises et graves. Il connaît le thème obligatoire de toute conversation et fera passer ses affaires avant les vôtres. Répondez ce que vous voulez, vous ne serez pas cru et pas toujours écouté. Vous serez seulement attentivement observé, scruté et exactement jugé, en dehors des paroles, auxquelles on n'attache pas d'importance. Manifestement le langage n'a pas la même valeur sociale en Chine qu'ailleurs. C'est une monnaie dépréciée. Aussi n'est-il jamais question de Chinois éloquent, ou d'orateur entraîneur des foules. L'effort pour proférer des phrases, comme l'effort pour écouter, excède leur pouvoir de résistance à cette fatigue gratuite.

III

Au bout d'un mois de pratique, vous avez à classer vos résultats, et le public les classe pour vous. Il y a pour cela des bases anciennes et non dénuées de bon sens. Sous les Tcheou, onze siècles avant notre ère, on ne reconnaissait médecin que ceux qui savaient guérir au moins 6 maladies sur 10. « Car, dit la Glose, s'ils n'en savent guérir que 5, autant vaudrait ne pas les avoir, puisque la moitié des maladies guérissent toutes seules. »

Appréciez donc, confrères, l'amertume de cette pilule antique. On va vous juger avec plus de sévérité que chez nous et on vous retire déjà le bénéfice de la guérison brute de 50 % de ceux que vous assisterez. Vous êtes donc moralement engagés à cette proportion-là, d'abord, et on vous attend au reste.

Donc, pas trop de médecine d'agonisants, sublime sans doute, mais dangereuse, même pour vous *quoad vitam* si votre intervention précédait trop souvent la conclusion de péritonites, fractures du crâne et autres syndromes de sombre pronostic. Restez donc polis, politiques, dévoués oralement, mais ayez vos renseignements précis et soyez très occupé ce jour-là. Evitez qu'on meure chez vous ou qu'on y apporte des cadavres. Cela revient cher. Un concierge dévoué et avisé ne laissera même pas mourir dans la rue, en face la porte. Car encore un peu de philanthropie et d'amour du métier et vous seriez mêlé, sous couleur professionnelle à votre sens, à diverses tristes histoires d'empoisonnement par l'opium, de vengeances de belles-mères, de suicides irréparables, qui rogneront le peu de marge que vous laisse le règlement des Tcheou pour arriver à guérir six fois sur dix. Ce n'est pas à dire que cette vieille histoire fasse autorité légale ou même soit connue couramment : mais c'est un document de plus en faveur de la finesse critique de l'esprit chinois, qui ne se laisse duper qu'à bon escient.

Le médecin européen devrait donc faire des miracles. Ils ne le feront pas aimer, pas plus qu'on n'aime un sorcier, mais craindre et distancer : il sera le « démon étranger » complet. Petits miracles, demi-miracles, cas chirurgicaux, cataractes, tumeurs bénignes : les plaies, blessures, fractures sont comptées pour rien; elles sont réputées guérir toutes seules. C'est ennuyeux pour la statistique. Grands miracles : accidents hystériques assez fréquents chez la femme oisive et claquemurée. Ramener un asphyxié à la vie après des heures de tractions rythmées et de respiration artificielle parait tout naturel. « Il dormait » puisqu'il s'est réveillé, dit le bon sens chinois. Chez nous, c'est quelque chose, et le praticien qui se lève de dessus le pendu, le noyé, l'asphyxié commençant à rosir croit fermement avoir opéré une résurrection.

On ne saurait « étonner » le Chinois. Dans étonner, il y a intéresser, il y a travail mental de comparaison, d'association. Rien ne le sort de lui-même et ne le distrait de ses intérêts immédiats (1).

La hardiesse chirurgicale est interdite pour les diverses raisons ci-dessus : il y en a une autre, c'est le peu de valeur de la vie individuelle. Chez nous, la matière livrée à l'artiste qu'est le chirurgien est précieuse entre toutes. Aussi son travail est rétribué en conséquence. La situation faite chez nous au chirurgien a été et reste le facteur principal de progrès chirurgicaux qui ne sauraient avoir la même raison d'être dans la civilisation chinoise.

(1) J'ai vu un jeune garçon cherchant du charbon sous la locomotive encore en marche, qui eut son avant-bras et sa jambe d'un côté sectionnés par la roue : son premier mouvement en se rejetant vers l'extérieur fut de saisir de la main qui lui restait son panier de charbon resté accroché à l'autre main, sur le rail. Puis syncope. — Retard et obtusion de la perception douloureuse; attachement réflexe à la propriété matérielle, si pauvre qu'elle soit.

On discutera plus loin si le Chinois est apte ou non à faire un chirurgien; mais ce qui est sûr, à l'heure actuelle, c'est que ses compatriotes ne sont pas disposés à lui payer ses services comme on le fait chez nous.

Le Chinois, comme les autres Orientaux, ne craint pas la mort, ne la connaît pas, n'y pense pas, et son attitude est constamment noble devant l'inévitable. Une sensibilité plus émoussée, une moindre aptitude à souffrir et à jouir de plaisirs, d'ailleurs peu variés, le sentiment de l'instabilité des biens les mieux acquis vis-à-vis les révoltes et les injustices, une incroyance profonde et atavique en la vie future personnelle, peut-être au fond une perception de la nature autre que la nôtre, infantile, où le moi et le non-moi sont un peu mêlés et ne se posent pas en antagonistes et rivaux ; tout cela constitue pour eux une existence somnolente et estompée comme un paysage de limbes et il ne leur paraît pas, somme toute, épouvantable de quitter cette médiocrité.

Leur capacité de sommeil est proverbiale; leur paresse de corps et d'esprit est la base de toute leur vie sociale. Comment seraient-ils effrayés d'être pour toujours immobiles dans une caisse pendant leur vie souterraine, alors que leur principal désir, dans leur vie aérienne, fut de trouver l'immobilité entre leurs repas?

Sentant peu la souffrance, n'attachant pas d'importance à leur vie, non plus qu'à celle des autres (1), ils peuvent pour longtemps se passer de médecin européen. Cependant ils s'offrent à payer un grand service, à forfait, aux prix d'Europe : mais c'est plutôt pour faire disparaître une infirmité ridicule, que pour sauver la vie. J'ai vu offrir 2,000 francs pour une vieille coxalgie suppurée et ankylosée chez un homme de cinquante ans, avec obligation de restitution fonctionnelle, « comme l'autre jambe ». Arrière-pensée : nous payerons après, suivant le résultat, *more sinico*. Le malade est mort depuis, sans avoir trouvé son chirurgien au mandat impératif.

Dans les concessions, quelques rares Chinois, exactement stylés sur les mœurs d'Occident, consultent nos médecins, après les leurs, ou en même temps, et les payent aux prix habituels des villes d'Extrême-Orient. Toute l'instrumentation moderne est acceptée, y compris radioscopie, électricité, ponctions. Ces Chinois parlant anglais, riches, connaisseurs des spécialités, ne vous envoient pas volontiers leurs femmes et ne les laissent pas examiner. Système turc. Ce n'est pas à dire que dans ces centres riches et peuplés le besoin de doctoresses se fasse sentir : ces Chinois sont trop rares pour constituer une clientèle et à coup sûr ne prendraient pas une femme au sérieux, si elle se déclarait médecin.

Comme accouchement et gynécologie, ce serait mieux admis, mais aléatoire au point de vue des honoraires. Les femmes missionnaires anglaises ou américaines, répandues dans tout l'empire, donnent de nombreuses consultations gratuites, mais ne vont pas en ville.

D'autres Chinois riches ont coutume de faire des cadeaux, objets d'art ou autres : un cheval, par exemple. Ces dons ne sont que rarement à la hauteur de la situation du donateur et en rapport avec le service rendu.

(1) Exemple :
Par un bel après-midi d'automne 1904, deux coolies de la voie font leur sieste, côte à côte, dans une courbe de la ligne. Ils ont leur position familière et étrange pour nous, la tête appuyée sur le rail, oreiller dur sans doute, mais bien approprié pour caler l'épaule. Ils ont le sommeil pesant du Chinois qui digère. L'un d'eux se réveille pourtant au bruit de la machine, se lève et s'écarte un peu. La machine, à 50 mètres, conduite par un Chinois, siffle sans ralentir. Le coolie, debout, à 20 mètres de son compagnon, qu'il n'a pas réveillé, le regarde, et attend avec son impénétrable sourire, sans un cri, sans un geste, que la machine lui ait écrasé la tête. Puis il prend la fuite devant les quelques cris d'indignation d'Européens du train, témoins par hasard de cette scène que nous disons « sauvage, révoltante », alors que nous devrions dire incompréhensible.

Dans l'intérieur, il est bon de faire son prix d'avance, nécessairement élevé, puisqu'il s'agit d'un personnage; ceci fait, allez le soigner, pour votre bon renom de bienfaiteur, mais sans arrière-pensée d'intérêt : le domestique est toujours réputé avoir négligé de mentionner cette clause; comme vous faites en même temps la pharmacie, on vous achètera volontiers les remèdes, mais le Chinois n'est pas persuadé qu'il est convenable de rétribuer la consultation antécédente.

IV

Depuis 1904, de nombreux édits ont modifié fondamentalement — en théorie — l'instruction publique et le recrutement des fonctionnaires. La médecine a eu sa part. On a créé une école impériale à Pékin, en dehors de celles que les vice-rois ont la faculté de subventionner chez eux (exemple. l'école française de Tcheng-Tou, Ssetchouen). Grande révolution apparente. Programmes d'Europe, dissection, autopsies. L'instruction étant donnée d'habitude en anglais, chaque élève a déjà une légère culture européenne. Les Chinois apprennent aisément nos langues à flexion, instruments scientifiques commodes et insoupçonnés. On s'en aperçoit par comparaison avec cette langue monosyllabique figée dans son rituel antique, plus apte à faire revivre les pompeuses et immuables sentences de ses philosophes, qu'à s'accommoder à la rigueur de notre langage scientifique. L'homophonie des monosyllabes est un inconvénient, mais non le pire. Le plus grave vient de l'invariabilité de l'idéogramme. Chacun d'eux devrait, pour une terminologie nouvelle, acquérir un sens de plus, sans modifier sa forme, et cette opération, répétée sur des milliers d'idéogrammes, aboutit à une confusion inévitable et à la perte de la valeur des mots. On ne peut pourtant songer à en créer un nouveau pour chaque terme scientifique qu'on a à désigner. Alors on les assemble, tant bien que mal, sans se soucier si ces idéogrammes juxtaposés ont déjà un sens pour le vulgaire, en dehors de la signification que vous voulez lui conférer pour la science. Et on en arrive à ce résultat bien chinois, que, pour comprendre un texte donné, il faudra déjà savoir de quoi il s'agit.

Devant ces difficultés, il est encore plus économique d'apprendre une langue étrangère et de l'utiliser comme intermédiaire : cela se fera de plus en plus, mais tracera une démarcation de plus en plus nette entre le vrai peuple chinois, toujours dans l'ignorance — en partie à cause de son langage — et point avide d'en sortir, et cette élite relative de savants dont il reste à se figurer la valeur.

L'acquisition de nos connaissances par les Chinois a un but purement utilitaire. Au fond, elles sont encore dédaignées comme occupation intellectuelle, car rien ne saurait remplacer l'étude des anciens livres; on n'éprouve pas encore cette curiosité intéressée, cet appétit de savoir qui fait la grandeur du Japon moderne. En toutes classes de la société le Chinois reste détaché de ce qui n'est pas profit immédiat ou lointain; alors que chez nous les sciences pures trouvent des adeptes, tout au moins dans la classe aisée, où la nécessité d'une certaine culture devient de plus en plus la règle, le Chinois riche préfère le repos, le jeu, la rêverie devant la théière fumante, la conversation précieuse le pinceau à la main, sans oublier l'heure de l'opium.

Donc, au point de vue médical, si la clientèle n'est pas mûre pour nos services, la concurrence des confrères à longue tresse n'est pas encore à craindre.

Ils sortiront de ces écoles supérieures avec un bagage intellectuel de pure mémoire et tout livresque : l'anatomie et la thérapeutique seront possédées suffisamment, mais on trouvera rarement l'ouverture d'esprit, l'aptitude à sélectionner les notions acquises, la précise évaluation du symptôme qui constituent le tact du clinicien.

La science médicale pourra être possédée — et encore par une élite — que l'art médical restera incompris : toute la partie imaginative, constructive et synthétique, le travail personnel en un mot, restera ignorée, et peut-être insoupçonnée. Ne demandez pas à ces excellents automates de la mémoire, d'abstractions personnelles et d'associations lointaines; ils ne déploieront pas l'ingéniosité du Japonais; ils n'auront pas sa note personnelle; ils n'aiment pas leur travail. Ils n'y voient qu'un moyen d'acquérir des titres nouveaux et par là, un jour, des situations officielles qui n'auront rien de commun avec la médecine.

Les Chinois sont bons infirmiers, méticuleux, propres même, et de passables chloroformisateurs (le chloroforme est plus facile à donner chez les Chinois); tous travaux mécaniques, promptement automatiques et qui permettent une douce vacuité de l'esprit. Par contraste avec leur paresse habituelle, dès qu'ils rendent un service convenablement, des Européens sont portés à les exalter et à proclamer qu'ils le disputeraient à n'importe quel travailleur blanc pour telle ou telle fonction. Affaire de contraste. Je voudrais voir concourir ce qu'on appelle un bon ouvrier chez nous, avec le bon ouvrier chinois, et là encore on en aurait pour son argent. Il font des aides chirurgicaux suffisants, et d'une façon générale rendent des services en sous-ordre et sous surveillance constante. Mais je ne conçois pas facilement le Chinois chirurgien, et surtout chirurgien des pauvres. Outre l'absence de qualités personnelles qui font chez nous la grandeur de cette fonction : concentration intense de l'attention, ingéniosité toujours en éveil, flexibilité du savoir-faire devant une opération mal réglée ou un incident imprévu, il lui manquera longtemps le moteur le plus puissant de l'activité humaine, le gain élevé. Là où la vie a peu de valeur — sociale et pécuniaire —, la nécessité du chirurgien se fait moins sentir.

L'extension de la médecine telle que nous la pratiquons est donc liée à l'évolution totale de la Chine, au changement des idées, à la disparition des préjugés dont tout Chinois se fait gloire. C'est le problème tout entier de la régénération de la Chine qui se pose.

Le Japon, qui n'avait pas de civilisation propre, a pu vivement faire table rase de l'ancienne, pour essayer la nôtre. Mais la Chine a un passé écrasant et qui fut glorieux à son heure; elle ne veut pas encore s'arracher à la contemplation de ses quarante siècles de révolutions et de littérature. Celles de nos inventions qu'elle adopte accroîtront sa force, et celle-ci sera tout employée à défendre sa civilisation orgueilleuse et traditionnelle contre notre pénétration.

Oui, la Chine s'entr'ouvre pour laisser entrer des locomotives et des canons, et de quoi constituer une armée moderne qui défendra la vieille Chine.

Et les premiers médecins qu'on a songé à former sur notre modèle sont des médecins militaires.

Dr L. LEGRAND,
Médecin de la Compagnie impériale des chemins de fer chinois.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres, par M. A. GAUSSEL. In-8°, 225 p. Montpellier, 1906.

Ayant pour objet l'étude de la physiologie des mouvements associés des yeux, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, ce livre — que son titre semble devoir recommander particulièrement à l'attention des ophtalmologistes et des neurologistes — se rattache, en réalité, à la médecine générale.

L'auteur a réuni et groupé suivant un plan méthodique toutes les preuves sur lesquelles se base la théorie des nerfs oculogyres. Le point de départ de son argumentation est essentiellement clinique ou plutôt anatomo-clinique. M. Gaussel commence par passer en revue les divers types de déviation conjuguée des yeux. Chemin faisant, il approfondit les rapports, peu connus encore, entre les paralysies oculaires associées et les lésions du cervelet et des tubercules quadrijumeaux. Il résulte des faits analysés par l'auteur que la paralysie des mouvements associés des yeux sans déviation n'est pas un symptôme cérébelleux : quand elle existe, il y a lieu d'admettre la participation au processus morbide du centre protubérantiel sous-jacent qui préside aux mouvements conjugués de latéralité. D'autre part, M. Gaussel arrive à conclure qu'une affection des tubercules quadrijumeaux ne produira la paralysie de ces mouvements associés de latéralité que si elle s'étend en même temps à la région protubérantielle supérieure, celle-ci étant par excellence la partie du mésocéphale dont la lésion se traduit par le symptôme en question.

L'auteur étudie ensuite l'anatomie des nerfs oculogyres (dextrogyre et lévogyre), dont l'existence est nettement établie par les faits anatomo-cliniques analysés dans la première partie de son livre. Il suit leur trajet depuis l'écorce jusqu'aux muscles oculaires à action synergique (muscle droit externe d'un œil et muscle droit interne de l'autre œil), et il établit l'existence, sur leur trajet, d'un noyau mésocéphalique distinct et parfaitement défini : c'est le noyau dit de l'oculo-moteur externe (origine réelle de la sixième paire, pour les anatomistes).

Le dernier chapitre de l'ouvrage est consacré à la physiopathologie des nerfs oculogyres. L'auteur y résume d'abord la physiologie de ces oculogyres considérés comme nerfs moteurs, puis, après avoir analysé la théorie sensorielle de la déviation conjuguée des yeux, telle qu'elle a été formulée par M. Bard (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 9-13), il revient à la théorie motrice, soutenue par M. Grasset, en insistant sur les faits qui militent en faveur de l'existence des nerfs moteurs oculogyres dont les centres corticaux sont disposés dans chaque hémisphère de façon à présider à la motilité des deux yeux vers le côté opposé.

D'après cette théorie, il y aurait un chiasma des oculogyres, tout comme il existe un chiasma optique : de même que chaque hémisphère reçoit les sensations visuelles des deux hémirétines homonymes, de même il fait mouvoir les deux yeux vers le côté où il voit. En d'autres termes, la fonction visuelle et la fonction oculo-motrice de chaque moitié du cerveau pourraient être résumées dans cette formule concise de M. Grasset : *chaque hémisphère voit et regarde du côté opposé avec les deux yeux.* — L. CH.

De la péritonite généralisée par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse, par MM. L. BÉRARD et M. PATEL.

C'est naturellement au niveau des points d'élection de la tuberculose intestinale que l'on rencontre la perforation, généralement unique, lorsqu'on fait l'autopsie d'un tuberculeux qui a succombé à cette redoutable complication. L'intestin grêle occupe la première place; puis viennent l'appendice iléo-cæcal et le gros intestin. Dans le cas de Louis XIII, qui, ainsi que le montre le procès-verbal de son autopsie publié par Dupuy en 1829, a succombé brusquement à une péritonite consécutive à la perforation d'une ulcération tuberculeuse, celle-ci siégeait vers la fin du côlon descendant. Sur l'intestin grêle, c'est la partie terminale, la région iléocæcale, qui est presque toujours intéressée; de même, pour le gros intestin, c'est en général le cæcum qui est le siège de la perforation.

Dans une première catégorie de faits, la perforation survient sans qu'un travail de réaction

se soit effectué autour de l'intestin malade; il s'établit brusquement une communication entre la cavité intestinale et la grande séreuse péritonéale non cloisonnée, et la péritonite généralisée éclate d'emblée sans transition. Dans une deuxième catégorie de cas, beaucoup plus rares, la perforation est toujours la première en date, mais des adhérences ont limité le processus infectieux; un abcès s'est formé, d'abord localisé, puis il s'est rompu secondairement dans la cavité péritonéale.

La péritonite par perforation n'est d'ailleurs qu'une complication assez rare de l'entérite tuberculeuse, ce qui tient aux processus de défense, très puissants en général, qui s'organisent en même temps que l'ulcération évolue, qui modifient les lésions et leur impriment des caractères anatomo-pathologiques différents. C'est presque uniquement dans la forme ulcéreuse ou ulcéro-cicatricielle que l'on observe la perforation; l'intestin réagit au début, en produisant du tissu fibreux au voisinage et audessous de l'ulcération, mais il arrive un moment où ce tissu cède, et, si le péritoine n'est pas suffisamment résistant, l'accident se réalise.

Au point de vue clinique, il existe deux formes, suivant que la péritonite aiguë est précédée ou non d'un abcès limité. Dans la variété aiguë généralisée primitive, qui est la plus fréquente, il y a lieu de distinguer deux types cliniques différents, selon que la complication survient chez un individu phtisique, avec lésions pulmonaires et intestinales très marquées, ou bien qu'elle frappe un sujet bien portant en apparence jusque-là, ou, du moins, non cachectique; dans le premier type les signes de la réaction péritonéale sont d'autant plus atténués que le malade est dans un état de cachexie plus avancée, tandis que dans le deuxième le tableau clinique rappelle celui de la péritonite par perforation. Quant à la forme généralisée secondaire, elle ne diffère de la précédente que par le mode de début, où l'on assiste à la formation d'une collection limitée, avec tous les signes qui la caractérisent.

La thérapeutique rationnelle de la péritonite par perforation chez un tuberculeux devrait théoriquement consister à évacuer les produits septiques contenus dans le péritoine, et à rechercher la perforation pour la suturer ou pour réséquer le segment intestinal qui la porte. Malheureusement on ne peut songer à appliquer un pareil traitement dans le cas de cachexie, et, même chez les malades non cachectiques, on n'est guère en droit d'espérer un résultat satisfaisant en ayant recours à une intervention chirurgicale, qui, dans le seul cas où elle ait été pratiquée, a été suivie de mort rapide. (*Rev. de chir.*, juin 1906.) — M. C.

Tuberculose et appendicite, par M. J.-L. Sainte-Marie Dodeuil.

L'appendicite et la tuberculose sont deux maladies souvent engendrées ou stimulées par des causes analogues : infection, mauvaise hygiène; aussi n'est-il pas rare de les rencontrer simultanément, à tel point que M. Dodeuil a pu réunir, dans sa thèse inaugurale, 64 observations de ce genre.

Tout d'abord, l'appendicite banale est assez fréquente chez les tuberculeux, l'auteur en relate 20 cas. Histologiquement, l'appendice des bacillaires présente des lésions dans la moitié des cas et la forme chronique est de beaucoup la plus fréquente.

La tuberculose de l'appendice, qui a été signalée par Lesueur chez 28 % des tuberculeux, a été observée deux fois par M. Dodeuil sur une trentaine d'appendices dont 20 appartenaient à des sujets tenus pour tuberculeux. L'appendicite tuberculeuse — l'auteur en rapporte 5 observations, y compris ces 2 faits personnels — est fort difficile à diagnostiquer. Il est nécessaire de rechercher soigneusement les antécédents du malade. La plupart des symptômes que l'on a décrits comme pathognomoniques de cette affection, tels que diarrhée, siège péri-ombilical de la douleur, rechutes fréquentes chez un sujet amaigri avec une légère fièvre vespérale, ne présentent que peu de valeur. Le meilleur procédé est d'avoir recours au sérodiagnostic de la tuberculose, tel que l'ont proposé MM. Arloing et Courmont (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 167, et 1900, p. 318).

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut rencontrer quatre formes macroscopiques d'appendicite tuberculeuse : le nodule tuberculeux, l'ulcération, l'hypertrophie et la dilatation kystique. Il est à noter que ce sont, la plupart du temps, des tuberculeux avancés qui présentent de la tuberculose de l'appendice. Cependant, on peut trouver, au cours de l'opération, un appendice tuberculeux sans autre lésion bacillaire appréciable chez le malade, mais, à l'autopsie, on a toujours reconnu des traces de tuberculose ailleurs que dans l'organe incriminé. Par rapport à la tuberculose intestinale, l'appendice fournit la proportion de 28 %, dans l'ordre de fréquence, après l'intestin grêle et le cæcum. Dans 8 % des cas, l'intestin peut être indemne et l'appendice seul tuberculisé; par contre, on constate parfois des lésions intestinales très étendues avec un appendice sain.

Les autres observations réunies par M. Dodeuil se rapportent en grande partie aux erreurs de diagnostic qui sont assez fréquentes. C'est ainsi que l'appendicite chronique a été confondue avec la prétuberculose, confusion d'autant plus regrettable que le régime de suralimentation auquel on soumet dans ce cas les malades leur est particulièrement néfaste, et que l'on assiste à une véritable résurrection une fois le diagnostic bien établi et l'opération pratiquée. Dans d'autres cas, l'appendicite est masquée par la tuberculose ou bien elle peut en imposer pour certaines manifestations tuberculeuses, telles que la coxalgie ou la péritonite tuberculeuse, ou bien encore donner lieu à des abcès ou à des fistules que l'on considère à tort comme étant de nature bacillaire.

Le pronostic de l'appendicite tuberculeuse est très sérieux, car il peut survenir soit une ulcération complète de l'organe qui provoque une péritonite, soit, à un degré moindre, un abcès ou une fistule, soit encore une propagation de la tuberculose aux organes voisins et surtout au cæcum. En outre, chez les tuberculeux, l'appendicite favorise l'extension des lésions tuberculeuses.

En ce qui concerne les indications thérapeutiques, l'auteur conseille de soumettre les tuberculeux à une prudente suralimentation, sans excès de régime carné. Quant à l'appendicite, qu'elle soit aiguë, chronique ou tuberculeuse, elle est justiciable de l'intervention chirurgicale. Toutefois, il faut savoir que l'ablation d'un appendice tuberculeux expose le malade à une infection tuberculeuse à distance et que, la tuberculose étant rarement localisée à l'appendice, il importe, au cours de l'opération, de rechercher sur l'intestin et les annexes les lésions tuberculeuses qui pourraient s'y trouver. (*Thèse de Paris*, 1906.) — J. G.

Contribution à l'étude des ruptures traumatiques de la vessie, par M. L. Morel.

Ayant eu l'occasion d'observer 4 cas de rupture de la vessie, l'auteur a pu noter quelques particularités caractéristiques de cet accident, qui ne sont guère mentionnées dans les traités classiques.

L'une d'elles, que M. Morel désigne sous le nom d'*immuabilité du contenu vésical*, consiste en ceci :

Lorsqu'il s'agit d'une rupture intrapéritonéale, la fente, haut placée, siège sur l'hémisphère supérieur du globe vésical, de sorte que l'urine amenée par les uretères s'accumule dans la zone inférieure qui continue à remplir le rôle de réservoir; mais dès que le niveau du liquide affleure à la plaie vésicale, le trop-plein se déverse nécessairement dans le péritoine. Cela étant, la sonde ramène toujours la même quantité d'urine, quel que soit l'espacement des cathétérismes (en admettant, bien entendu, que la sonde, sortant de la vessie, n'aille pas évacuer l'épanchement intrapéritonéal).

Ce symptôme se présente avec une telle constance que l'auteur serait porté à lui attribuer une réelle valeur diagnostique.

Une autre particularité, sur laquelle M. Morel attire l'attention, consiste dans l'*instantanéité de la réplétion vésicale*. Pour la mettre en évidence, on procède de la façon que voici :

Le malade étant couché, on pratique le cathétérisme; la sonde ramène une certaine quantité d'urine et vide la vessie. On fait aussitôt lever le patient, on le laisse debout pendant quelques minutes, puis on le fait recoucher et on le sonde une seconde fois : le cathéter ramène à nouveau une quantité d'urine égale à la première évacuation. Ce fait tient à ce que l'urine, qui s'échappe librement de la vessie par la rupture, y rentre avec la même facilité, et que, pour remplir le réservoir urinaire, il suffit de collecter en quelque sorte, par la station debout, le liquide épanché dans les fosses iliaques et entre les anses intestinales.

Afin de se rendre compte de la constance du phénomène en question, l'auteur a eu recours à l'expérimentation cadavérique, qui présente l'avantage de ne mettre en jeu que le principe mécanique des vases communicants (cavité péritonéale et vessie) : sur 3 cadavres, il obtint 2 fois un résultat positif. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er juin 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Intoxication alimentaire et fièvre paratyphoïde, par MM. E. Levy et W. Fornet.

Les recherches bactériologiques modernes ont mis de plus en plus en évidence le rôle des microbes ou de leurs sécrétions dans les intoxications alimentaires : la conception la plus simple, qui permet d'expliquer facilement l'éclosion rapide et brusque des accidents, est d'attribuer ceux-ci aux toxines déjà présentes dans les aliments lors de leur ingestion.

Pour l'une des deux modalités cliniques de l'intoxication alimentaire — la forme nerveuse —, les recherches expérimentales ont en effet démontré qu'elle était occasionnée par les poisons produits par le bacille de Van Ermengem.

Dans le deuxième type, la forme gastro-intestinale, différents microbes peuvent jouer un rôle étiologique. On a trouvé, mais rarement, le *Bacillus proteus vulgaris*, et M. Levy a observé un fait de ce genre; là encore il s'agit d'aliments souillés par ces microbes et l'empoisonnement est dû aux toxines que la nourriture contenait lors de l'ingestion. Dans d'autres observations, on a rencontré le colibacille. Le plus souvent enfin ce sont les bacilles du groupe du bacille d'Eberth qui sont à incriminer. S'agit-il dans ces cas également d'intoxication, comme semble le prouver le début soudain des accidents après l'ingestion des aliments suspects, ou d'une infection? Les observations cliniques que MM. Levy et Fornet rapportent avec des examens bactériologiques détaillés montrent la difficulté d'une telle conception; elles sont d'autre part aptes à modifier nos vues sur l'incubation de la fièvre typhoïde, telles qu'elles ont cours généralement.

Les 7 membres d'une même famille eurent, trois heures environ après un repas composé de saucisson et de poudding à la semoule vanillée, des symptômes d'intoxication aiguë : vomissements fréquents, diarrhée intense; chez tous, on put constater de suite de la fièvre et une accélération notable du pouls (chez un garçon de douze ans, on nota 40°8 et 160 pulsations). Au bout de vingt-quatre heures, on remarqua chez 4 des malades une tuméfaction de la rate, 3 eurent de l'albumine, 1 des taches rosées typiques. Les accidents s'amendèrent en trois ou quatre jours : la fièvre disparut, sauf chez un des patients, âgé de vingt-deux ans, qui eut de la fièvre pendant dix-huit jours et dont l'affection évolua comme une fièvre typhoïde typique de moyenne intensité.

L'examen bactériologique des selles décela chez tous les malades la présence du bacille paratyphique B; le sérum avait un pouvoir agglutinant variant de 1 : 200 à 1 : 10,000; par contre, les ensemencements de sang demeurèrent stériles. La recherche des bacilles dans

les aliments : saucisson, pain, lait, semoule et vanille, resta infructueuse. De même, on ne put découvrir dans l'entourage ou parmi les fournisseurs aucun de ces « porteurs de bacilles » (*Bazillenträger*) dont l'importance pour la propagation de la fièvre typhoïde se trouve de jour en jour mieux démontrée.

Alors que les résultats des recherches bactériologiques ne permettent pas de douter du rôle étiologique du bacille paratyphique dans ces cas, comment expliquer les symptômes d'intoxication que présentèrent les malades? Cette question est d'autant plus intéressante qu'on ne connaît pas de toxines sécrétées par les bacilles du groupe du bacille d'Eberth. Aussi les auteurs ont-ils dirigé leurs recherches dans ce sens; ils ont pu établir que les cultures filtrées des bacilles paratyphiques, dénuées de toute propriété toxique propre, possèdent néanmoins une action favorisant l'invasion des microbes (agressine). Cela étant, MM. Levy et Fornet sont disposés à admettre le rôle prépondérant de l'infection dans les faits de ce genre.

Un deuxième point sur lequel les auteurs appellent l'attention est la différence d'évolution des accidents chez les personnes atteintes : ceux-ci allèrent d'un fort embarras gastrique jusqu'à une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Comme le patient chez lequel la maladie évolua dans ce dernier sens était affecté d'une légère insuffisance mitrale, il est possible que cette cardiopathie ait entraîné une diminution de la résistance et favorisé ainsi l'invasion des microbes. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 27 mai 1906.) — L. B.

Le signe de Kernig et sa valeur pour le diagnostic de la méningite, par M. P. Wennagel.

On sait que d'après M. Kernig, lorsqu'on fait asseoir sur son lit un malade atteint de méningite, on constate que les genoux se fléchissent aussitôt énergiquement, et ce phénomène aurait une grande valeur diagnostique, car il ne se produirait pas chez des individus indemnes de méningite.

M. Wennagel a cru devoir contrôler la valeur de ce signe sur 300 malades atteints d'affections diverses.

Pour le rechercher, il est commode de faire asseoir le sujet sur le bord du lit et d'essayer ensuite d'étendre les jambes. Dans ces conditions, lorsque l'angle formé par les jambes et le plan du lit atteint 135°, selon M. Kernig, il se développe aussitôt dans les muscles fléchisseurs de la jambe une contracture généralement indolore, mais très énergique, au point de provoquer le renversement du malade sur le dos si l'on veut étendre les jambes avec trop de force.

Or, l'auteur a constaté que dans les méningites la contracture des jambes n'apparaît en réalité que lorsque l'angle dépasse 160°.

Dans cette recherche, la direction de la colonne vertébrale a une grande importance. Si, au lieu de laisser le malade s'asseoir à sa guise, on lui fait un peu exagérer la lordose lombaire normale au moyen d'un bâton appliqué sur le dos et retenu latéralement dans les angles de flexion des plis des coudes, le signe de Kernig apparaît beaucoup plus tôt, mais malheureusement on l'observe aussi dans ces conditions chez l'homme normal.

M. Wennagel n'a trouvé le signe de Kernig nettement accentué que dans 33 % des cas de méningite, et il l'a constaté d'autre part chez nombre de sujets sains. Chez l'adulte, ce signe serait plus fréquent que chez l'enfant.

D'aucuns ont voulu assimiler le signe de Kernig au signe de Lasègue. L'auteur s'élève contre cette assimilation, parce que le signe de Lasègue coïncide avec des phénomènes douloureux, tandis que le signe de Kernig semble être un réflexe indolore. Mais peut-être n'y a-t-il lieu d'accepter que sous réserve l'opinion de M. Wennagel, parce que l'état subjectif des méningitiques est souvent assez déprimé pour que ces malades soient incapables d'extérioriser la douleur autrement que par une réaction musculaire. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 1-2.) — L. A.

Les variations physiologiques de la structure de l'ovaire normal et l'oophorite chronique, par MM. A. Theilhaber et A. Meier.

Il est d'usage de décrire une ovarite chronique à laquelle on attribue divers symptômes cliniques — douleurs, hypertrophie ou consistance anormale de l'organe, menstruation irrégulière — ou certaines caractéristiques anatomiques, telles qu'épaississement de l'albuginée, sclérose interstitielle, dégénérescence ou diminution du nombre des follicules, épaississement et dégénérescence hyaline des parois vasculaires. Or, d'après les résultats de l'examen de 89 ovaires, normaux pour la plupart, et de leur comparaison avec des pièces pathologiques, MM. Theilhaber et Meier ont été amenés à conclure que les idées régnantes à cet égard doivent être considérablement modifiées.

Tout d'abord, et dans certaines limites, les dimensions de l'ovaire ne signifient presque rien par elles-mêmes, car, après la puberté, les auteurs les ont vu varier : de 20 à 55 millimètres pour la longueur, de 10 à 35 pour la largeur et de 8 à 20 pour l'épaisseur, sans que l'organe cessât d'être normal. De son côté, l'épaisseur de l'albuginée varie de 0.4 à 2 millimètres et se montre habituellement en rapport avec le volume de l'ovaire. L'abondance du tissu conjonctif est également très variable; elle est généralement d'autant plus grande que le sujet est plus âgé; à l'état normal ce tissu est presque toujours très riche en noyaux. Les follicules primitifs sont, au contraire, d'autant plus nombreux que la femme est plus jeune, mais leur nombre diminue rapidement dès la puberté. Au-dessous de vingt-quatre ans, les vaisseaux ont des parois minces et une lumière large; à partir de cet âge ils commencent à s'épaissir et à quarante ans cette sclérose est presque la règle. Quant à la dégénérescence hyaline de leurs parois, elle n'est pas exceptionnelle et va de pair avec la sclérose vasculaire et l'abondance des *corpora albicantia*. Autour des jeunes corps jaunes on trouve souvent de petits amas leucocytaires qui ont pu en imposer pour des indices d'inflammation.

Les différentes particularités anatomiques données comme signes de l'ovarite chronique n'ont donc, pour la plupart, rien de pathognomonique. Comme phénomènes pathologiques, MM. Theilhaber et Meier ne reconnaissent que les épaississements de l'albuginée sous forme de nodosités plus ou moins circonscrites, la transformation du tissu conjonctif en un tissu cicatriciel pauvre en noyaux et l'accumulation des cellules embryonnaires. Le plus ou moins de rareté des follicules ovariens n'a aucune valeur, et la dégénérescence kystique elle-même, en tant que symptôme d'altérations morbides, ne doit être acceptée qu'avec beaucoup de réserve; il est, d'ailleurs, fort probable que, seule, elle ne donne lieu à aucun symptôme clinique.

Quant aux ovarites vraies, les auteurs ne croient pas qu'elles existent d'une façon indépendante : ils les ont toujours trouvées associées à des salpingites. Les troubles que l'on met au compte des ovaires ne sont dus, le plus souvent, qu'aux résidus inflammatoires existant au niveau des trompes, ou aux adhérences péritonéales qu'a provoquées l'inflammation de ces dernières. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXVIII, 3.) — R. de B.

Sur une affection fébrile inexpliquée, avec hyperthermie la plus élevée que l'on ait jusqu'à présent constatée, par M. R. Heller.

Il est rare d'observer une température fébrile qui dépasse 42° : des hyperpyrexies aussi considérables n'ont guère été signalées qu'au cours de quelques maladies infectieuses, telles que le paludisme, le typhus récurrent et le tétanos. C'est surtout dans cette dernière affection que l'hyperthermie, grâce à l'activité exagérée de tous les muscles, atteint les degrés les plus élevés (43° à 44°) qu'il ait été donné de constater en clinique. Il est, du reste, généralement admis que ces hyperpyrexies sont toujours fatales, l'organisme animal étant incapable de supporter une élévation de plus de 4° ou 5° de sa chaleur normale. Aussi nous paraît-il intéressant de signaler le fait relaté par M. Heller, dans lequel une hyperthermie insolite s'est manifestée au milieu de symptômes bénins et n'a pas empêché la maladie d'évoluer vers la guérison.

Il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans, qui, au cours d'une épidémie de grippe sévissant dans l'institution dont elle était pensionnaire, fut prise d'un léger malaise général avec température de 37°3. Dans l'après-midi du même jour, la fièvre monta à 44°. La chose lui ayant paru tout à fait extraordinaire, l'auteur eut soin de bien contrôler le fait, en prenant lui-même la température de la patiente avec quatre thermomètres exactement vérifiés et qui, tous, marquèrent le même degré thermique. Il se peut que cette fièvre — qui se maintint pendant cinq jours à 45° pour tomber brusquement, le sixième jour, à 36°7 — ait même dépassé le chiffre qui vient d'être indiqué, M. Heller n'ayant pas réussi à se procurer un thermomètre dont l'échelle allât au delà de 45°.

Or, malgré l'hyperthermie exagérée en question, la malade ne présenta aucun des troubles que l'on constate ordinairement en cas de fièvre intense : il n'y avait ni obnubilation, ni désordres cardiaques, ni état saburral de la langue. La patiente ne se plaignait que d'une légère céphalalgie et d'une sensation douloureuse dans la région du cœur. A l'examen, on ne constatait absolument rien d'anormal, sauf un certain degré d'hypertrophie de la rate et l'existence d'un souffle systolique à la pointe, souffle qui disparut, d'ailleurs, après la défervescence. Ajoutons que celle-ci fut suivie d'une légère syncope, sans donner cependant lieu, ultérieurement, à une prostration tant soit peu marquée. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin 1906.) — L. Ch.

Sur la soi-disant fièvre hystérique, par M. A. Strümpell.

A l'occasion de 2 cas de « fièvre hystérique » publiés par M. G. von Voss (de Saint-Pétersbourg), M. Strümpell fait une critique très vive de cette prétendue manifestation de la grande névrose.

Cette fièvre semble être surtout une spécialité française ou russe : les Allemands la connaissent peu ou plutôt la nient. Dans son travail, l'auteur, qui partage l'opinion de ses compatriotes, cite divers cas de fièvre continue ou intermittente considérés comme de nature hystérique par le médecin traitant et qui s'évanouirent du seul fait que M. Strümpell prit lui-même la température des malades. Aussi n'accepte-t-il comme valables que les observations où le médecin a tenu personnellement le thermomètre. Il fait remarquer avec juste raison combien est grande l'habileté plus ou moins consciente des hystériques dans toutes sortes de fraude, et notamment pour faire monter la colonne mercurielle du thermomètre : il a saisi sur le fait des malades qui arrivaient à faire indiquer toutes les températures possibles à l'appareil simplement en lui imprimant de petites secousses très brèves. Il ne suffit donc pas de confier le thermomètre à une infirmière consciencieuse, il faut de toute nécessité que le médecin opère lui-même.

M. Strümpell ajoute combien seraient d'ailleurs bizarres les fièvres hystériques où l'on note parfois 36°5 dans la bouche et 42° dans le rectum, où l'on a signalé des températures extraordinaires de 44°5 sans cependant que les malades présentassent les moindres modifications urinaires, ni aucun trouble de dénutrition, etc., etc.

En somme, l'auteur ne nie pas qu'à la suite des grandes crises convulsives la température puisse s'élever passagèrement de 0°5 à 1°, mais il rejette complètement l'hypothèse d'une fièvre continue ou intermittente d'origine hystérique. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 3-4.) — L. A.

Troubles de la vue pendant l'accouchement, par M. S. Bauer.

Bien que d'interprétation difficile, le fait d'amaurose survenu après l'accouchement, relaté par M. Bauer, pourrait être considéré

comme un nouvel exemple d'éclampsie sans convulsions.

Une femme de trente ans se trouvait enceinte pour la huitième fois et à terme. De tout temps elle avait été sujette à des maux de tête, mais, depuis trois ans, les céphalées étaient devenues plus fréquentes et plus douloureuses; enfin, deux jours avant ses couches, elle avait été prise de nouvelles névralgies, avec nausées, qui l'avaient obligée à s'aliter. Son accouchement fut extrêmement rapide, et durant l'expulsion elle tomba dans un état demi-comateux, qui ne l'empêcha pas néanmoins de se rendre compte qu'elle fut frappée d'amaurose aussitôt après la sortie de l'enfant. Quand la sage-femme arriva, elle trouva l'expulsion déjà achevée et la parturiente dans une mare de sang; avec le délivre vinrent encore de gros caillots et, pendant près d'une heure, il fallut masser l'utérus, afin de combattre l'inertie. En présence de l'anémie extrême et des complications oculaires, on transporta la patiente à l'hôpital deux jours après la délivrance.

A ce moment, on constatait toujours le même état de stupeur: la malade répondait bien à quelques questions, mais il était impossible de lui faire subir un interrogatoire en règle. L'amaurose n'était pas complète: en effet, la réaction pupillaire n'avait pas disparu et au bout de quelque temps d'exposition à une lumière vive, la malade finissait par percevoir celle-ci. L'urine qui, la veille, avait contenu des traces d'albumine n'en présentait plus, mais on en retrouva encore un peu quelques jours plus tard. La température s'éleva au troisième jour à 40°. L'examen du fond de l'œil démontra l'existence d'un léger œdème de la rétine. Du côté des membres il n'y avait pas trace de gonflement. La malade demeurait étendue, immobile, avec la tête tournée du côté droit; elle accusait toujours des maux de tête, gémissait et résistait quand on voulait lui tourner la tête du côté gauche. Durant les premiers jours il y eut une légère parésie du facial gauche. Au bout d'une semaine l'amaurose fit place à de l'hémianopsie homonyme droite et la stupeur se dissipa peu à peu, mais lentement. Un mois après l'accouchement le fond de l'œil et la vision étaient presque entièrement revenus à la normale.

Durant les premiers jours on s'était demandé si la patiente n'était pas atteinte d'abcès cérébral; cependant, l'amélioration qui survint bientôt fit écarter cette hypothèse. On pensa alors que l'amaurose pouvait être due à une hémorrhagie cérébrale, complication qui s'observe parfois à la suite des hémorrhagies graves: mais il aurait fallu en l'espèce que le territoire inondé fût bien étendu — ou qu'il existât deux foyers symétriques — pour amener des troubles aussi exactement semblables sur les deux yeux. D'autre part, si l'on réfléchit que la patiente avait eu des douleurs de tête et des nausées avant son accouchement, que l'urine contint deux fois de l'albumine, il n'est pas inadmissible que l'intoxication gravidique fût responsable des accidents en question. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1906.) — R. DE B.

Traitement des suppurations aiguës et des lésions traumatiques par l'acide phénique associé au camphre, par M. G. NESPOR.

En sa qualité de médecin de la marine autrichienne, l'auteur est appelé à observer un grand nombre de suppurations aiguës, particulièrement fréquentes parmi l'équipage des vaisseaux-écoles, qui, encore insuffisamment expérimenté, se livre journellement à des exercices pratiques sur les torpilleurs. Aussi s'est-il appliqué à se rendre exactement compte de la valeur du traitement des accidents en question par l'emploi de l'acide phénique associé au camphre, tel qu'il a été préconisé par M. Chlumsky (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 52).

Depuis le mois de septembre de l'année dernière jusqu'à la mi-juin, M. Nespor a eu l'occasion d'essayer le phénol camphré dans 92 cas de panaris, d'abcès, de furoncles, de plaies infectées, etc. Il a pu s'assurer que, sous l'influence des applications de cet antiseptique, les panaris et les abcès cessent de suppurer dans l'espace de trois jours en moyenne, leur guérison complète nécessitant généralement sept ou huit jours; il en est à peu près de même pour les furoncles. Quant aux plaies récentes, la durée moyenne du traitement est de quatre jours et demi.

Pour être quelque peu moins favorables que les effets obtenus récemment par M. Ehrlich (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 247), ces résultats n'en restent pas moins encourageants. L'auteur estime que le procédé de M. Chlumsky est appelé à rendre d'excellents services, surtout à bord des vaisseaux de guerre, et cela tant en raison de la facilité de son application qu'à cause de l'absence de toute sorte de complications, qui caractérise ce mode de traitement. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 juin 1906.) — L. CH.

La ventrosuspension des ligaments ronds raccourcis comme opération de la rétroflexion utérine, par M. H. W. FREUND.

Depuis que l'on a observé différents accidents, lors des grossesses ultérieures, chez les femmes soumises à certains procédés d'hystéropexie, les gynécologues se sont ingéniés à trouver des opérations qui, tout en fixant la matrice, lui laissent un certain jeu. C'est une nouvelle intervention de ce genre que propose M. Freund.

Après avoir fait une laparotomie — médiane ou transversale — aussi petite que possible, on saisit le ligament rond immédiatement avant sa pénétration dans le canal inguinal et on le traverse en ce point avec une aiguille armée d'un fil de soie; puis, avec la même aiguille, on le traverse de nouveau au niveau de son insertion utérine. En tirant sur le fil, le ligament se trouve replié en deux et l'anse qu'il forme est appliquée sur la face antérieure de l'utérus où on la fixe par un nouveau point de suture. La même manœuvre est répétée du côté opposé. Les deux fils sont alors ramenés, chacun de leur côté, à travers le péritoine, les muscles et la peau de la lèvre correspondante de l'incision abdominale, et il ne reste plus qu'à les nouer à l'extérieur.

L'auteur, à dire vrai, n'a pas encore eu l'occasion de voir une grossesse ultérieure mettre à l'épreuve ce nouveau mode de suspension utérine; en tout cas, au simple point de vue de la fixation de l'utérus, ce procédé, qu'il emploie depuis deux ans, ne lui a pas donné de mécomptes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 mai 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Digitale et chlorure de baryum, par M. M. R. LAMELA.

Quelques auteurs ayant récemment attiré l'attention sur la valeur thérapeutique du chlorure de baryum en tant que médicament cardiaque (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 283 et 535, et 1906, p. 199), il nous paraît intéressant de signaler le fait publié par M. Lamela et dans lequel le remède en question a pu être substitué avec succès à la digitale, qui avait produit des phénomènes d'intoxication.

Il s'agit d'un vieillard de soixante ans, qui, à la suite d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, commença à présenter de la dyspnée à l'occasion du moindre effort, avec douleurs fréquentes à la région du cœur et palpitations. En même temps, ses deux jambes enflèrent, et il vit se développer des varices accompagnées d'une éruption et d'un prurit tellement intense qu'il en perdit le sommeil. Un médecin ordonna de la digitale, en recommandant au patient de ne la prendre que d'une manière intermittente, mais celui-ci, loin de se conformer à cette prescription, renouvela trois fois de suite l'ordonnance. C'est au cours de ce traitement qu'il fut atteint de troubles alarmants et qu'il fit appeler M. Lamela.

Celui-ci trouva le malade au lit, avec une face livide, les extrémités froides et un pouls lent (54 pulsations à la minute), mais fort. Le choc de la pointe du cœur était exagéré et l'activité cardiaque désordonnée. Le patient venait de rejeter un liquide verdâtre. En l'interrogeant, on put établir que le matin, après avoir pris la dose habituelle de son remède, il avait déjà éprouvé un malaise, qui n'avait fait que s'accentuer après l'absorption de la seconde prise. M. Lamela procéda aussitôt à un lavage de l'estomac et à des applications chaudes sur les membres et sur l'abdomen. Il fit en même temps administrer un lavement composé de 60 grammes de sulfate de magnésie pour 120 grammes d'eau chaude. Le malade fut maintenu en position horizontale, et on lui donna trois fois, à quinze minutes d'intervalle, V gouttes de teinture d'aconit, puis deux fois en une heure III gouttes de ce médicament, et ensuite on continua le même remède à la dose d'une goutte toutes les heures. Après le lavage de la cavité gastrique, les vomissements cessèrent et le patient se sentit beaucoup mieux, quoique encore très énervé par la teinte verdâtre que lui paraissaient avoir tous les objets et les personnes de son entourage. Sous l'influence de l'aconit, la tension du pouls ne tarda pas à diminuer, en même temps que les battements cardiaques devenaient moins violents. On ordonna alors de la caféine et du calomel à petites doses afin de stimuler la diurèse, et au bout de trois jours les troubles se dissipèrent, laissant seulement subsister une céphalalgie frontale et un certain degré d'irritation gastro-intestinale.

Quelques semaines après, le patient fut repris de dyspnée avec engourdissement des doigts de la main gauche, prurit intense au niveau des deux jambes, etc. A l'examen, on constata l'existence d'une matité cardiaque à étendue exagérée (la limite droite du cœur dépassait de 2 centim. 1/2 le bord droit du sternum, la limite gauche se confondait avec la ligne mamelonnaire) et d'un souffle caractéristique d'insuffisance mitrale avec renforcement du second bruit. Et comme l'auteur venait justement d'obtenir un excellent résultat par l'emploi du chlorure de baryum chez une femme atteinte de varices et d'insuffisance mitrale, il eut l'idée d'expérimenter le même médicament chez le malade en question. Il prescrivit une solution contenant 0 gr. 30 centigr. de chlorure de baryum pour 30 grammes d'eau, dont le patient prenait trois cuillerées à café par jour. Sous l'influence de cette médication, associée à un traitement local des varices, le prurit disparut dans l'espace d'une quinzaine de jours, et l'état du cœur ne tarda pas à s'améliorer également.

Intéressant en raison de l'action thérapeutique que le chlorure de baryum a exercé sur les troubles de compensation et sur les varices, le fait dont il s'agit méritait également d'être relaté à cause de la rareté relative de l'intoxication par la digitale, dont les effets cumulatifs sont même contestés par un certain nombre d'auteurs. Il se peut que, dans le présent cas, l'empoisonnement ait été favorisé par la constipation habituelle à laquelle était sujet le malade. (*New York Med. Journ.*, 23 juin 1906.) — L. CH.

Résection d'une partie du thorax et du diaphragme pour sarcome primitif de la plèvre, par M. S. DERUGINSKY.

L'observation relatée dans le présent travail nous semble devoir être signalée, en raison de l'étendue considérable de diaphragme qui fut réséquée, sans que la malade parût en souffrir.

Une femme de vingt ans avait une tumeur de la partie gauche du thorax, le long de la ligne axillaire, au niveau des huitième et neuvième côtes. Dans une première intervention, on en fit l'extirpation, mais, la plèvre ayant été accidentellement ouverte, on s'aperçut que le néoplasme s'étendait au diaphragme et la plaie fut refermée. Un mois plus tard, cette patiente revenait avec une récidive locale et se plaignant de vives douleurs imputables à la compression des nerfs intercostaux. Comme il n'y avait pas de ganglions et que l'état général paraissait bon, on décida de pratiquer une seconde intervention.

A cet effet, une incision fut faite tout autour

de la base du thorax, les cartilages et une partie des huitième, neuvième, dixième et onzième côtes furent réséquées. La plèvre fut largement ouverte, temps qui s'accompagna de collapsus; cependant, à force d'excitants et de sérum, on parvint à ranimer la malade et l'opération put se poursuivre. Le diaphragme fut alors soigneusement séparé du péritoine, puis réséqué dans toute sa partie attenante aux côtes; à ce moment le cœur, ayant perdu tout appui, était comme suspendu en l'air. Ce qui restait du muscle fut suturé à la septième côte et la plaie fut refermée et drainée.

L'intervention avait été des plus incomplètes : sur la coupe du diaphragme et des muscles thoraco-abdominaux, on avait aperçu de nombreux nodules sarcomateux, qu'il avait fallu renoncer à poursuivre. Malgré tout, cependant, les suites furent assez bonnes; mais, au septième jour, survint de la dyspnée, ce qui fit craindre un épanchement thoracique. Toutefois, elle n'était probablement due qu'à l'irritation de voisinage, causée par un petit abcès développé entre quelques points de suture; le reste de la plaie se réunit par première intention.

La malade était donc en assez bonne voie de guérison, quand, vers le trentième jour, apparurent de nouveaux noyaux de récidive dans la cicatrice. On enleva les premiers qui se produisirent, mais leur repullulation rendit bientôt toute intervention inutile, et la mort survint deux mois et demi après la seconde opération. A l'autopsie, on ne trouva dans la cavité pleurale gauche que quelques adhérences; la restauration du diaphragme s'était effectuée de façon très satisfaisante. (*Ann. of Surgery*, mai 1906.) — R. DE B.

Un cas de lipome du péricarde, par M. M. V. McKechnie.

Le fait a trait à un tailleur âgé de cinquante-six ans, alcoolique avéré, qui, habituellement bien portant, vint consulter M. McKechnie pour une gêne respiratoire qu'il éprouvait depuis une quinzaine de jours. A l'examen, on ne constata rien de particulier du côté des poumons; les bruits du cœur étaient également normaux, mais la percussion dénota, dans la région correspondant aux parties ascendante et transverse de la crosse aortique, la présence d'une matité très marquée. Il n'existait, cependant, pas de signe d'anévrysme de l'aorte, et le pouls était régulier comme intensité et fréquence. Au bout de dix-sept jours, l'auteur fut de nouveau appelé à voir le malade, mais il le trouva dans un accès de *delirium tremens*, qui rendit impossible toute exploration. Quarante-huit heures après, le patient succomba.

A l'autopsie, on constata une hypertrophie du cœur, qui pesait 570 grammes au lieu de 330 grammes, poids moyen de cet organe chez l'homme adulte. Il était recouvert d'une épaisse couche graisseuse, et à l'ouverture du péricarde on fut frappé par la présence d'une masse adipeuse suspendue au sac péricardique, au-dessous de l'artère pulmonaire, et recouvrant l'auricule gauche. A l'examen, on reconnut que cette masse, qui mesurait près de 7 centimètres de long sur 3 centim. 1/2 d'épaisseur, n'était autre chose qu'un lipome. (*Brit. Med. Journ.*, 14 juillet 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Pigmentation aiguë de la rétine à la suite d'une rupture de la choroïde, par M. F. A. W. Kröner.

Les pigmentations de la rétine consécutives à des ruptures de la choroïde n'ont jamais été observées jusqu'ici qu'un certain temps après l'accident; or, le phénomène peut se produire presque instantanément, comme nous en avons la preuve dans l'observation relatée par M. Kröner.

Un homme de quarante-deux ans qui avait présenté, huit ans auparavant, une iritis et une hyalitis, lesquelles avaient été pourtant suivies du retour complet de la vision, reçut un matin un éclat de fer dans l'œil gauche. L'après-midi du même jour, l'acuité visuelle de l'œil intéressé était tombée à 1/10. Sur la sclérotique, en dehors de la cornée, on voyait une petite plaie avec une légère hémorrhagie conjonctivale. A l'examen ophtalmoscopique, on constatait, en dehors de la papille dont elle était séparée par un léger intervalle de tissus sains, une grosse tache noire dont l'étendue était de deux diamètres papillaires; un peu au-dessous d'elle apparaissait une autre tache, plus claire, parsemée de nombreuses petites granulations bleu noirâtre. Le reste du fond de l'œil était normal.

En présence de l'anamnèse et des symptômes, il était naturel de songer à un corps étranger, mais l'examen le plus attentif, la sidéroscopie et finalement la radiographie n'amenèrent aucune découverte de ce genre. On pensa donc que les altérations du fond de l'œil étaient dues à d'anciennes altérations de la choroïde. Toutefois, les taches en question s'étant peu à peu éclaircies, l'une d'elles — celle qui était placée immédiatement en dehors de la papille — laissa transparaître un petit croissant étroit, blanchâtre et vertical dont la présence indiquait de façon indubitable l'existence d'une rupture de la choroïde. Trois mois après l'accident la vue de l'œil gauche était pourtant revenue à la normale ou à peu près et le champ visuel présentait son étendue coutumière.

Quant aux phénomènes ophtalmoscopiques présentés par le malade, on peut les expliquer de la façon suivante : après la rupture de la choroïde il se produisit un exsudat qui entraîna quelques cellules pigmentaires de la couche rétinienne de la choroïde; peu à peu cet exsudat filtra au-dessous de la rétine et vint former la seconde tache plus haut mentionnée; mais, au cours de cette migration, il avait entraîné quelques cellules pigmentaires, d'où la présence des granulations constatées. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 avril 1906.) — R. DE B.

A propos du traitement de la fièvre des foins, par M. W. Koster.

L'auteur fait connaître dans ce travail une méthode de traitement dont il a obtenu des résultats très satisfaisants pour prévenir ou combattre la fièvre des foins.

Que les poussières polliniques émanées des graminées soient ou non le principal agent de cette affection, il est certain qu'elles n'en constituent pas le seul facteur, sans quoi il serait bien difficile d'expliquer pourquoi un sujet peut, durant des années, être exposé à leur influence sans en être incommodé. C'est donc du côté du malade qu'il faut chercher les conditions adjuvantes nécessaires à l'éclosion du mal. Or, en examinant les muqueuses nasale, oculaire et surtout pharyngienne des personnes sujettes à la fièvre des foins, il est aisé de s'apercevoir que ces muqueuses sont plus sèches que chez les personnes normales. La thérapeutique doit donc viser à leur rendre une certaine humidité, et M. Koster s'est adressé, dans cette intention, au chlorate de potasse dont les propriétés à l'égard des muqueuses sont bien connues. Voici quelles sont les principales règles du traitement :

Avant l'époque de la fièvre des foins, le sujet menacé de cette affection doit se gargariser trois fois par jour avec une solution de chlorate de potasse à 3 %. Pareille solution peut être employée en lavages oculaires ou nasaux; mais, du côté du nez, le plus simple est de priser une ou deux fois par jour 0 gr. 10 ou 0 gr. 20 centigr. de chlorate de potasse finement pulvérisé. En même temps, le patient devra renoncer au tabac, à l'alcool, aux aliments épicés, bref à tout ce qui peut augmenter la sécheresse du naso-pharynx. S'il éprouve du côté du nez ou de la gorge une sensation trop vive de picotement, on lui conseillera également de recourir à des prises au menthol. Enfin, il évitera soigneusement les refroidissements.

Sujet lui-même à des crises d'asthme des foins, l'auteur a pu se convaincre de l'efficacité de ces moyens thérapeutiques et faire la contre-épreuve durant les périodes où il négligeait de se soigner. D'ailleurs, il n'a pas été le seul à retirer bénéfice de ce traitement; mais celui-ci exige une certaine minutie, et il faut convenir que, dans la pratique, il n'est pas toujours suivi avec la rigueur nécessaire. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 mai 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Le nuove conquiste della chirurgia renale : traumatismi gravi, nefriti, uremia, nefralgie, nefrorragie. In-8°, 226 p. avec fig. Palerme, 1906. — **Les nouvelles conquêtes de la chirurgie rénale : traumatismes graves, néphrites, urémie, néphralgies, néphrorrhagies,** par M. G. Parlavecchio.

Jusqu'ici la chirurgie rénale ne connaît guère d'autre mesure que l'abstention ou l'ablation de l'organe malade. C'est pour essayer de favoriser son évolution dans une voie plus active à la fois et plus conservatrice que M. Parlavecchio a entrepris les études expérimentales qui forment la base du présent ouvrage.

Un grand nombre d'affections rénales semblent être sous la dépendance d'une irrigation sanguine insuffisante : la disposition terminale des artères rénales, les scléroses vasculaires intra ou extra-rénales, l'épaississement du tissu conjonctif de la capsule, les tiraillements créés par les ectopies aboutissent facilement à ce résultat. Il s'ensuit que l'épithélium des conduits urinifères dégénère, d'où production de lésions irrémédiables. Cependant, il est permis de concevoir — et l'expérience clinique tend à le prouver — que ces processus, au moins à leur début, sont curables si la circulation du rein vient à être placée dans des conditions plus favorables.

Les premières interventions qui ont été exécutées dans ce but ont surtout consisté en l'incision et l'excision de la capsule, sans parler de la néphropexie qui remédie aux tiraillements du hile vasculaire rénal. Mais, si la capsulectomie répond bien à l'indication de libérer le rein des compressions scléreuses qu'il subit, si, par suite, elle obtient d'assez brillants résultats immédiats, par contre, ses résultats éloignés sont bien moins favorables : la sclérose reprend son évolution, aggravée même par les cicatrices que laisse l'opération dans l'atmosphère conjonctive du rein. De plus, l'intervention précédente ne favorise nullement l'apport de quantités plus grandes de sang dans les reins.

C'est afin de parer à ces divers inconvénients que M. Parlavecchio a institué toute une série d'expériences ayant pour but de rechercher le meilleur moyen de prévenir ces rétractions cicatricielles tout en fournissant au rein une irrigation sanguine plus riche. L'intervention qui, à cet égard, lui a paru la plus heureuse est celle qui consiste à libérer le rein de sa capsule, puis à l'envelopper dans un lambeau d'épiploon, tout en insinuant entre les lèvres de l'incision rénale de la néphrotomie un double repli de l'épiploon (*omentisation* extra et intra-rénale). Par ce moyen, il a pu conserver vivant un chien auquel il avait lié l'artère et la veine rénales en même temps qu'il lui avait enlevé le rein du côté opposé. La succession des différents temps opératoires avait été la suivante : dans une première séance, le rein avait été décapsulé, puis une nouvelle capsule d'épiploon lui avait été constituée; huit jours après, le rein du côté opposé avait été enlevé; enfin, au bout d'une nouvelle semaine, l'artère et la veine rénales avaient été simultanément liées. Trente-quatre jours après cette dernière intervention, l'animal était vivant et semblait assez bien portant : il fut sacrifié à ce moment pour l'étude histologique de ses organes. Chez un autre animal, opéré dans les mêmes conditions, l'omentisation assurait la vie depuis dix jours, après néphrectomie, quand l'animal fut également sacrifié aux fins d'autopsie.

Les interventions précédentes et les diverses expériences de l'auteur lui ont prouvé, de plus, que l'épiploon substitué à la capsule ne subit pas les rétractions habituelles aux cicatrices: la circulation périphérique qui en résulte peut, dans certains cas exceptionnels et pendant quelque temps, suppléer de façon assez convenable la circulation de l'artère rénale. Cepen-

dant, il ne faudrait pas croire que l'omentisation crée des vaisseaux, comme semble le laisser entendre le terme d'artérialisation employé par M. Edebohls; elle ne fait que développer le réseau vasculaire périrénal : c'est donc simplement une *télangiostomose*.

Ajoutons que dans quelques expériences de M. Parlavecchio il se produisit, par suite d'une asepsie probablement insuffisante, une suppuration du lambeau épiploïque, mais il est à noter que l'infection ne gagna point la séreuse péritonéale. — R. DE B.

L'embolie de l'artère pulmonaire dans la fièvre typhoïde, par M. R. Massalongo.

C'est, à en juger par les classiques, une cause rare de mort subite dans la dothiénentérie, que l'embolie de l'artère pulmonaire; et cet accident serait d'ordinaire consécutif à la phlébite des grosses veines périphériques, notamment à la *phlegmatia alba dolens*. Sans vouloir positivement s'inscrire en faux contre cette opinion, l'auteur est porté à croire que cette grave complication n'est peut-être pas aussi exceptionnelle qu'on l'admet généralement, et que certains cas au moins de mort subite par « paralysie du cœur » chez des dothiénentériques devraient lui être imputés; c'est que 2 faits qu'il a eu l'occasion d'observer lui ont prouvé que l'embolie de l'artère pulmonaire peut succéder à des thromboses discrètes de toutes petites veines abdominales, thromboses qu'une autopsie minutieuse permet seule de découvrir.

Chez ses malades — 2 femmes âgées respectivement de dix-sept et de vingt-trois ans —, la mort survint brusquement, pour l'une au vingt-sixième jour de l'affection, alors que la courbe thermique était dans sa phase décroissante, pour l'autre au début de la convalescence. Dans les 2 cas, aucun phénomène grave, nulle complication apparente à l'examen le plus attentif, ne permettaient de prévoir pareil dénouement, quand survinrent la pâleur du visage suivie de légère cyanose, la sensation d'étouffement et de fin prochaine, les battements tumultueux du cœur et les irrégularités du pouls, qui aboutirent en quelques minutes à la mort.

A l'autopsie, on constata, outre les lésions typhoïdiques de l'intestin grêle, *étendues au cæcum et au gros intestin* (côlotyphus), une embolie de l'artère pulmonaire, intéressant le tronc même et les branches de ce vaisseau dans un cas, limitée à la branche du poumon droit dans l'autre. Restait à trouver le point de départ de l'embolie. Or, à partir du cœur droit, on pouvait suivre la thrombose dans la veine cave inférieure, dans la veine iliaque droite et dans les rameaux d'origine de celle-ci, au niveau de la région sacro-iliaque. En outre, quelques ramuscules périphériques des mésaraïques, provenant de l'intestin grêle, du cæcum et du début du côlon ascendant, étaient également thrombosés.

C'était là, pour M. Massalongo, l'origine des accidents. On sait en effet que les mésaraïques, tributaires du système porte, sont reliées par les veines hémorrhoïdaires à la veine hypogastrique. Il est donc vraisemblable que la thrombose, ayant débuté au niveau des mésaraïques — en rapport immédiat avec les lésions intestinales —, s'était propagée ensuite par les anastomoses en question au domaine de la veine cave inférieure, d'où s'était détaché l'embolus pulmonaire. Cette thrombose mésaraïque avait dû être singulièrement facilitée par l'extension des lésions éberthiennes aux premières parties du côlon, éventualité qui n'a d'ailleurs rien d'exceptionnel, puisqu'on la rencontre dans 20 à 25 % des cas. (*Riforma med.*, 5 mai 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS RUSSES

Syphilis de la prostate, par M. B. Drobny.

La syphilis de la prostate étant très rare, il nous paraît intéressant de signaler le fait relaté par M. Drobny et dans lequel la nature syphilitique de l'affection prostatique a été pleinement confirmée par les résultats du traitement spécifique.

Il s'agissait d'un officier de cavalerie, âgé de trente-deux ans, qui, depuis trois mois, éprouvait, pendant l'éjaculation, des douleurs dans le bas-ventre. Ces douleurs, d'abord peu marquées, devinrent progressivement très intenses, au point de rendre le coït excessivement pénible. A l'état de repos, le patient ne sentait rien d'anormal; à cheval ou en voiture, il éprouvait simplement une certaine gêne dans le voisinage de l'anus, rappelant vaguement le besoin de défécation. La miction, quelque peu plus longue qu'auparavant, était, toutefois, indolore, et le jet normal. Le malade urinait huit ou neuf fois dans les vingt-quatre heures et était obligé de se lever, pendant la nuit, une ou deux fois. Il n'avait jamais eu de blennorrhagie, mais à l'âge de vingt ans il avait contracté la vérole, qui avait été traitée seulement au cours de la première année par des frictions mercurielles.

En pratiquant le toucher rectal l'auteur constata que la prostate était augmentée de volume, surtout dans son lobe droit; un léger massage de la glande amena quelques gouttes d'un liquide trouble, teinté d'une couleur jaunâtre et dans lequel le microscope décela la présence de quelques globules de pus, mais pas de micro-organismes. L'urine était normale et ne renfermait ni pus, ni sang.

Les commémoratifs et les résultats de l'examen permettant d'exclure la prostatite chronique, l'hypertrophie de la prostate, la tuberculose ou un néoplasme, M. Drobny s'arrêta au diagnostic de gomme de la prostate, encore que ce diagnostic lui parût quelque peu douteux, en raison de la rareté extrême de la syphilis de cet organe. Néanmoins, il institua le traitement hydrargyrique (injections de salicylate de mercure), sous l'influence duquel, et en l'absence de toute médication locale, la prostate diminua graduellement de volume et tout rentra dans l'ordre. (*Méd. Obozr.*, LXV, 7.) — L. CH.

La teinture d'iode et les gonocoques, par M. N. Davydov.

Les bons effets que l'on obtient généralement, dans les cas d'endométrite *post partum*, au moyen de lavages de la cavité utérine avec une solution de teinture d'iode ont engagé l'auteur à expérimenter le même remède contre les phlegmasies de l'appareil génital de la femme et surtout contre les uréthrites chez l'homme. Les résultats que M. Davydov a obtenus dans les cas de cette dernière catégorie méritent particulièrement d'être signalés.

Sur 32 malades atteints d'uréthrite, le plus souvent aiguë et gonococcique, que l'auteur a eu l'occasion de traiter par la teinture d'iode, 1 a vu sa blennorrhagie guérir dans l'espace de douze jours, 2 au bout de trente et un jours, et chez tous les autres, la durée moyenne de la cure a été de quinze jours, sans que l'on ait eu à enregistrer la moindre récidive.

Voici quelle est la manière de procéder adoptée par M. Davydov :

Il commence par pratiquer des injections d'une solution contenant V gouttes de teinture d'iode pour 180 grammes d'eau distillée, en répétant ces injections deux ou trois fois par jour. Si, au bout d'un jour ou deux, l'écoulement n'a pas diminué, il augmente progressivement le titre de la solution jusqu'à X gouttes de teinture pour 180 grammes de véhicule, en continuant l'emploi de l'iode jusqu'à disparition de l'écoulement, après quoi il prescrit des injections d'une solution contenant 1 gramme de sulfophénate de zinc et autant d'acétate de plomb pour 180 grammes d'eau distillée. En outre, dès le début, l'auteur fait prendre, à l'intérieur, du salol à la dose de 0 gr. 50 centigr., répétée six fois par jour; toutefois, dans les cas où l'écoulement est déjà très abondant et de couleur verte, il substitue à ce médicament une décoction de feuilles d'*uva ursi*.

Comme les injections iodées sont très douloureuses lorsqu'on les pratique dès le début de la maladie, M. Davydov a, dans la suite, quelque peu modifié sa façon de faire, en n'ordonnant, pendant les cinq ou six premiers jours, que du salol à l'intérieur pour commencer les injections plus tard seulement. Mais il importe de remarquer que cette modification a pour effet de retarder la guérison, celle-ci nécessitant alors un laps de temps deux fois plus long (un mois environ).

Quoi qu'il en soit, l'auteur estime que la teinture d'iode, employée comme il vient d'être dit, constitue le meilleur procédé de traitement de la blennorrhagie aiguë. Quant aux cas d'uréthrite chronique dans lesquels il a eu l'occasion d'essayer, avec succès d'ailleurs, la même méthode, ils sont encore trop peu nombreux pour permettre d'en tirer des conclusions ayant une portée générale.

Contrairement à ce que l'on observe parfois pour les autres moyens abortifs, l'usage du remède en question ne donnerait jamais lieu à des suites fâcheuses. (*Voienno-méd. journ.*, juin 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Contribution à la pathogénie et à la thérapeutique de l'ulcère de l'estomac, par M. V. Rubow.

Chez les personnes saines, l'estomac est habituellement vide le matin, à jeun, ou ne contient que quelques centimètres cubes de mucosités dont la réaction est neutre ou à peine acide. Par contre, dans certaines affections gastriques, même quand on a pris la précaution de vider absolument l'estomac la veille au soir à l'aide de la pompe stomacale, on peut trouver, ainsi que l'a montré Reichmann, jusqu'à plusieurs centimètres cubes d'un liquide fortement acide et contenant de l'acide chlorhydrique libre. De ce symptôme, on a voulu faire une entité morbide spéciale, la maladie de Reichmann; toutefois, M. Rubow estime que le signe en question n'est probablement dû le plus souvent qu'à la présence d'un ulcère de l'estomac s'accompagnant de stase gastrique.

Certaines considérations permettraient peut-être de s'en douter *a priori*. Les premiers observateurs, en effet, constatant la relation étroite qui existe entre l'ulcère et l'hyperacidité gastrique, ont conclu que le premier était la conséquence de la seconde. Cependant, il n'est pas impossible que la succession des phénomènes soit exactement inverse : tout d'abord la sécrétion pathologique de l'ulcère peut très bien agir sur l'estomac d'une façon irritante et provoquer l'hyperacidité; d'autre part, dans quelques expériences, M. Pavlov a nettement constaté que l'ulcère avait précédé l'hyperacidité; enfin, certaines observations chirurgicales, bien que rares, ont établi que l'hyperacidité disparaît immédiatement après la résection d'un ulcère.

Ces diverses considérations ont amené l'auteur à étudier de près 12 malades qui présentaient de la gastrosucorrhée. Leur examen attentif et leur observation suivie pendant au moins un an ont montré que, chez 3 d'entre eux, il existait un ulcère de l'estomac, dûment constaté au moment de l'intervention chirurgicale; chez un quatrième, qu'une affection cardiaque empêcha d'opérer, la rétention des aliments dès le repas d'épreuve semblait prouver l'existence d'une sténose pylorique qui ne pouvait guère être due qu'à un ulcère ou à un cancer; 4 autres avaient eu antérieurement des hématémèses, ce qui semblait militer en faveur d'un ulcère ancien; enfin, chez les 4 derniers, il n'y avait, il est vrai, ni symptômes ni commémoratifs en faveur d'un ulcère, mais le traitement usuel contre cette affection détermina une rapide amélioration de leur état.

En présence de ces données, il semble donc permis de penser que la gastrosucorrhée relève de l'ulcère dans la majorité des cas et parfois, peut-être, d'un cancer : on peut citer, en effet, quelques observations incontestables à l'appui de cette dernière hypothèse. En tout cas, le symptôme de Reichmann paraît coexister de préférence avec les ulcères invétérés ou négligés; sa constatation est donc un précieux auxiliaire pour le diagnostic. Il ne s'ensuit pas cependant qu'il ne puisse jamais s'observer dans d'autres états pathologiques. (*Hospitalstidende*, 9 et 16 mai 1906.) — R. DE B.

Des fractures du tubercule du scaphoïde durant la période de croissance, et de leur importance dans la pathogénie d'une forme spéciale de pied valgus, par M. P. Haglund.

L'auteur décrit dans ce mémoire une forme étiologiquement et cliniquement spéciale de pied valgus, qui ne semble pas encore avoir été signalée et dont il a observé 2 cas.

Le premier concerne une fillette de douze ans, dont les deux pieds s'étaient assez brusquement déformés, en même temps qu'ils étaient devenus douloureux; on ne relevait pourtant dans l'anamnèse aucun traumatisme important. A l'inspection du pied, on constatait les signes habituels du pied valgus ordinaire, mais, alors que sur ce dernier on voit et l'on sent avec la plus grande netteté le tubercule du scaphoïde, en l'espèce, cette saillie osseuse paraissait arrondie, lisse, unie et rappelait assez bien l'impression que donne un ganglion synovial. A son niveau, la sensibilité était vive, tandis que les ligaments et articles voisins n'en présentaient aucune, ce qui est cependant le cas dans les formes habituelles du pied valgus. On ne trouvait pas trace d'inflammation, et pourtant la marche et la station debout étaient douloureuses. Enfin, une radiographie montra que la tuméfaction plus haut mentionnée était de nature osseuse et semblait avoir été détachée de l'extrémité postérieure du tubercule scaphoïdien.

Chez sa seconde patiente, âgée de treize ans, M. Haglund nota des particularités toutes semblables, avec cette différence que les phénomènes étaient un peu moins marqués et n'intéressaient que le pied droit; mais l'épreuve radiographique était de tous points analogue à la première. Par contre, cette fillette disait que ses douleurs et sa déformation avaient succédé presque immédiatement à un exercice de danse.

Le commémoratif traumatique relevé dans ce dernier cas et les épreuves radiographiques permettent donc de penser que chez ces deux jeunes filles il y avait eu arrachement de l'extrémité postérieure du tubercule du scaphoïde par quelqu'un des ligaments s'insérant à ce niveau. Cet os ne s'ossifiant qu'à partir de douze ou treize ans, il est probable que ces arrachements sont purement cartilagineux, à moins que la fissure ne passe au milieu même du point d'ossification. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 3-4.) — R. DE B.

Tumeur pileuse de l'intestin grêle,
par M. E. S. Perman.

On n'ignore pas que l'estomac est le siège de prédilection des tumeurs pileuses (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 123); mais que, dans des circonstances exceptionnelles, ces tumeurs puissent se développer dans l'intestin, nous en avons la preuve dans le fait relaté par M. Perman.

Une jeune fille de dix-sept ans avait dans son enfance l'habitude de mâchonner le bout de ses cheveux. A part une adénite tuberculeuse et des accidents gastro-intestinaux qui l'avaient confinée au lit durant quatorze jours, trois ans avant sa maladie actuelle, elle n'avait jamais été souffrante. Elle était pourtant d'aspect chétif et son habitus rappelait celui des tuberculeux. Elle se plaignait de souffrir un peu du ventre et vomissait de temps à autre; l'abdomen était ballonné et à droite on percevait, au-dessus de l'arcade de Fallope, une tumeur dure, grosse comme le poing. Il y avait, enfin, un peu d'hypertermie (38°2). En présence de ces symptômes, on admit comme probable une tuberculose abdominale.

On fit une laparotomie : le ventre ouvert, on trouva une tumeur adhérente qui suivait à peu près le contour du petit bassin à droite et se prolongeait légèrement dans la moitié gauche de l'abdomen. Au cours de sa libération, on vit s'écouler un peu de liquide d'odeur fécaloïde. La tumeur était, en effet, constituée par une anse intestinale qui se rompit encore plusieurs fois pendant qu'on cherchait à l'isoler. Sa lumière était complètement remplie par un paquet de cheveux, baignés de matières fécales, et quelques-uns d'entre eux se trouvaient déjà dans la cavité abdominale, en raison des perforations de l'anse qui les contenait. On finit cependant par pouvoir réséquer le segment intestinal malade; il mesurait 1 mètre de long et aboutissait tout au voisinage du cæcum. On termina l'opération par une entérorrhaphie, un lavage abdominal et un tamponnement à la gaze iodoformée. Le paquet de cheveux retiré remplissait deux bols.

En dépit de la suppuration de la plaie et de quelques abcès, les suites opératoires furent assez bonnes et, deux mois et demi après l'opération, la malade était rétablie. (*Hygiea*, juin 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS TCHÈQUES

Bigéminie paroxystique avec action de la volonté sur l'activité du cœur, par M. R. Vanysek.

Le fait publié par l'auteur paraît être unique en son genre. Il a trait à un homme de vingt-huit ans, qui, exempt de toute affection organique du cœur, fut pris, à l'âge de vingt-quatre ans — après avoir présenté des symptômes de neurasthénie consécutifs à des abus sexuels — de douleurs aiguës dans la région cardiaque avec bigéminie. Ces troubles persistèrent trois jours, puis tout sembla rentrer dans l'ordre. Mais, depuis lors, le malade est souvent repris d'accès de bigéminie qui apparaissent sans cause apparente (la première crise se montra un jour où le patient avait beaucoup fumé) et s'accompagnent d'angoisse avec sensation de brûlure dans la région précordiale et refroidissement des extrémités.

Chose curieuse, le malade ne tarda pas à remarquer que, par un effort de la volonté associé à certains moyens mécaniques, tels qu'interruption de la respiration, extension forcée des membres supérieurs, changement de position du corps, etc., il peut arriver à arrêter l'accès en question ou, au contraire, à le provoquer. Cette possibilité de changer spontanément le rythme normal du cœur en une allorythmie paraît d'autant plus remarquable que, comme manifestation de l'action de la volonté sur le cœur, on n'a signalé jusqu'ici que la simple accélération des battements cardiaques.

D'après M. Vanysek, les crises dont il s'agit seraient analogues aux accès de tachycardie paroxystique et, en raison de cette analogie, il propose de les désigner sous le nom de *bigéminie paroxystique*. (*Sbornik klinicky*, VII, 2.) — L. CH.

Contribution à l'étiologie de la cholélithiase,
par Mme Marie Peigerova.

Le présent mémoire est basé sur deux séries d'observations paraissant devoir infirmer la théorie pathogénique de M. Naunyn qui tend actuellement à prévaloir et d'après laquelle la lithiase biliaire ne serait que la conséquence d'une phlegmasie locale de la vésicule.

La première série comprend 18 cas se rapportant à des femmes dont l'âge variait entre vingt-deux et quarante-trois ans, et chez lesquelles la cholélithiase ne s'est manifestée qu'à l'occasion de la gravidité (4 fois au cours même de la grossesse et 14 fois peu de temps après la délivrance). Dans quelques-uns de ces faits, les malades restèrent ensuite exemptes de tout accès de colique hépatique pendant de longues années pour ne présenter une récidive qu'à la faveur d'une nouvelle grossesse.

La seconde série d'observations a porté sur 23 hommes dont l'âge variait entre vingt-six et soixante-dix ans et chez lesquels l'éclosion des accidents de la lithiase était manifestement liée à une consommation exagérée de substances hydrocarbonées, et notamment du sucre.

L'ensemble de ces faits tend à démontrer que, loin d'être la suite d'une lésion locale, d'une simple cholécystite lithogène, la lithiase biliaire serait, en réalité, liée à des troubles profonds de la nutrition générale. (*Sbornik klinicky*, VII, 3.) — L. CH.

CORRESPONDANCE

Paris, ce 10 août 1906.

Monsieur le rédacteur en chef,

Lisant aujourd'hui le travail de M. Ambard paru dans le numéro de la *Semaine Médicale* du 1er août, j'y vois qu'à propos de l'hypertension artérielle des néphrites, M. Ambard m'attribue une opinion que je n'ai jamais soutenue, et par contre ne cite pas celle que j'ai défendue, et qui se rapproche singulièrement de la sienne.

M. Ambard écrit : « La conception de M. Vaquez a déjà rallié des suffrages, parmi lesquels nous citerons ceux de M. Josué, de MM. Bernard et Bigart,... ». Avec Bigart j'ai décrit les signes anatomiques de l'hyperépinéphrie, parmi lesquels d'ailleurs nous n'avons pas rangé l'hyperplasie adénomateuse des surrénales; mais nous n'avons fait aucune allusion aux relations de l'hyperépinéphrie et de l'hypertension artérielle, pour cette bonne raison que les travaux de M. Josué et de M. Vaquez, qui les ont mises en lumière, n'avaient pas encore paru à cette époque (Société anat., oct. 1902; Société biol., nov. 1902). Dans une discussion ultérieure à la Société médicale des hôpitaux (9 juin 1905) et dans un travail signé seul (Presse Médicale, 6 déc. 1905), je me suis élevé contre des interprétations trop hâtives : « Si l'on a pu vérifier les signes anatomiques de l'hyperépinéphrie dans un certain nombre de cas, ceux-ci ne sont peut-être pas encore assez nombreux pour généraliser; en outre, on n'a peut-être pas suffisamment prouvé, même pour ces cas, que l'hypertension soit la conséquence de l'hyperépinéphrie, car d'autres facteurs d'hypertension peuvent s'y trouver réalisés en même temps. » Je pensais que ces réserves étaient assez explicites pour que je ne puisse être rangé parmi les partisans décidés de la conception séduisante, mais encore non démontrée, de M. Vaquez.

Par contre M. Ambard, qui rejette cette théorie, se rattache à celle qui lie l'hypertension artérielle des néphrites à une gêne mécanique de la sécrétion rénale, à l'imperméabilité rénale. Cette théorie, qui n'est pas neuve, mais a subi depuis Traube divers rajeunissements à la lumière des faits successivement acquis, je me permets de rappeler que je lui ai également apporté la contribution de divers travaux, au cours desquels j'ai essayé de dégager un syndrome d'imperméabilité rénale (Thèse, Paris 1900; Arch. gén. méd., avril 1903). J'y ai distingué un syndrome toxique et un syndrome mécanique, dont le phénomène essentiel est l'hypertension artérielle, due à la gêne de la circulation sanguine dans le rein altéré.

Je vous prie d'excuser cette longue lettre, que je n'aurais pas écrite s'il ne s'était agi que d'une vaine question de priorité sur un sujet débattu depuis si longtemps; mais il ne me convient pas de laisser s'accréditer une erreur sur mon nom dans un journal, justement réputé pour son exactitude bibliographique. Aussi, vous serais-je obligé, Monsieur le rédacteur en chef, de publier cette lettre dans le corps d'un prochain numéro de la *Semaine*, et de croire à ma considération distinguée.

Dr Léon Bernard,
médecin des hôpitaux.

Si la loi française oblige à insérer la réponse de toute personne nommée ou désignée dans le journal, elle ne nous réduit pas au silence. Nous en profiterons, dans le cas présent, pour remettre les choses au point; il ne suffit pas, pour contredire une assertion émise par l'auteur d'un article, que celui qui répond en se citant lui-même sépare une phrase de son contexte. L'assertion émise peut aussi trouver sa justification et dans ce qui précède et dans ce qui suit la phrase que l'on oppose.

Pour montrer le bien fondé de ce qu'a écrit M. Ambard, voici d'abord le texte officiel des deux paragraphes terminaux de la communication faite par M. Bernard au cours de la discus-

sion qui a eu lieu le 9 juin 1905 à la Société médicale des hôpitaux de Paris :

« L'ensemble de ces constatations a conduit Vaquez à édifier la théorie surrénale de l'hypertension artérielle des artérioscléreux : ce phénomène dépendrait de la suractivité fonctionnelle de la glande. Cette théorie, très séduisante, a pour elle les expériences de Josué et les quelques constatations anatomiques que nous avons mentionnées; mais celles-ci paraissent encore en nombre insuffisant pour qu'il soit permis de généraliser.

» Dans l'hypothèse de Vaquez, il resterait encore à expliquer la pathogénie des altérations surrénales, à indiquer sous quelles influences elles se produisent. Certaines intoxications les déterminent; ainsi en est-il du saturnisme, ainsi que cela a été constaté expérimentalement. Peut-être la toxémie, due à l'imperméabilité rénale, est-elle aussi capable de provoquer l'hyperépinéphrie; ainsi l'hyperépinéphrie serait le lien entre les scléroses rénales, qui provoquent l'imperméabilité rénale, et l'hypertension artérielle, qui s'observe dans ces affections. Les expériences de Dopter et Gouraud plaident en faveur de cette hypothèse. Dans ce sens également l'observation de Ménétrier est très importante, puisque le rein polykystique entraîne, nous le savons, l'imperméabilité rénale. »

Mais M. L. Bernard est encore plus explicite dans un article qu'il a publié six mois plus tard :

« Cette conception très intéressante, due à Vaquez, repose donc sur deux hypothèses, dont l'auteur a bien montré la vraisemblance : la première consiste à rapporter à l'hypertension artérielle une série d'accidents qui, jusqu'ici, étaient attribués à d'autres causes; la seconde consiste à invoquer l'hyperépinéphrie pour expliquer les faits d'hypertension. Nous devons dire que, si l'on a pu vérifier les signes anatomiques de cet état dans un certain nombre de cas, ceux-ci ne sont peut-être pas encore assez nombreux pour généraliser; en outre, on n'a peut-être pas suffisamment prouvé, même pour ces cas, que l'hypertension soit la conséquence de l'hyperépinéphrie, car d'autres facteurs d'hypertension peuvent s'y trouver réalisés en même temps.

» Ces réserves faites, il nous paraît acquis que l'hyperépinéphrie est parfois l'origine de l'hypertension artérielle, et que celle-ci est l'origine d'accidents dont l'avenir apportera la connaissance complète et certaine. » (*Presse méd.*, 6 déc. 1905.)

Nous aimons à croire que M. L. Bernard ne trouvera pas qu'on ne lui a point fait « bonne mesure »; à la *Semaine Médicale* nous avons le sentiment professionnel assez développé, non seulement pour laisser celui qui répond écrire ce que bon lui plait, mais pour aider au besoin le lecteur à connaître la vérité en mettant sous ses yeux les passages complémentaires des citations invoquées. Que si, dans la circonstance, l'étendue des citations produit un effet différent de celui que recherchait la personne qui répond, il n'y a pas de notre faute. Quand M. Bernard dit que M. Vaquez « a bien montré la vraisemblance » des deux hypothèses sur laquelle repose la conception de cet auteur, cela ne signifie-t-il pas que M. Bernard reconnaît que M. Vaquez a donné à cette conception l'apparence de vérité? Et si, pour M. Bernard, « il paraît acquis que l'hyperépinéphrie est parfois l'origine de l'hypertension artérielle », M. Ambard n'a-t-il pas eu raison d'écrire que la conception de M. Vaquez avait rallié les suffrages de M. Bernard? Nous n'insisterons pas, préférant laisser à nos lecteurs le soin de juger d'après les documents.

Quant à la seconde partie de la lettre de M. L. Bernard, celle dans laquelle il se plaint qu'on n'a pas cité ses travaux sur l'imperméabilité rénale, nous nous bornerons à faire remarquer que M. Ambard s'est attaché spécialement à étudier l'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente, que son travail ne constitue pas une revue sur l'imperméabilité rénale, et que dès lors il n'y avait pas lieu d'énumérer les travaux antérieurs sur cette question. D'ailleurs, le droit de réponse n'existe pas en pareil cas, ce qui néanmoins ne nous a pas empêché de publier au complet la lettre de M. Bernard.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE BORDEAUX

Armstrong. Critique des théories émises sur le bruit de rappel.

Audhuy. Radiothérapie coloniale.

Aumont. La main-d'œuvre aux colonies françaises.

Badin. Recherche du spirochète pallida dans les lésions superficielles de la syphilis.

Baraton. Contribution à l'étude de l'éléphantiasis acquis des paupières.

Bardet. Du traitement chirurgical de l'éclampsie puerpérale.

Beinet. La tuberculose de la prostate.

Benjamin. La colonisation pénale à la Guyane française; considérations médicales, biologiques, économiques et sociales.

Besse. Grenouillette de la glande de Nuhn-Blandin.

Bézos. Les tumeurs du grand pectoral.

Blain. L'altruisme morbide dans la paralysie générale.

Boisseuil. Contribution à l'étude du traitement médical des cataractes par l'iodure de potassium.

Boloquy. Sur une réaction oxydante des urines purulentes.

Bonnet. Etude critique sur la parenté morbide du bégaiement avec les tics et les crampes fonctionnelles.

Bonnet. Contribution à l'étude des cellules de Purkinje dans l'évolution de la paralysie rabique expérimentale.

Bonnin. L'intoxication saturnine par les eaux d'alimentation.

Bosredon. Péril vénérien et prostitution.

Bouchaud. Contribution à l'étude de la médication formique.

Bouissière. Traitement du cancer des paupières par les rayons X.

Bourrut-Lacouture. Contribution à l'étude anatomique des vestiges du canal péritonéo-vaginal chez l'enfant; leur rôle dans la production des kystes du cordon.

Bouthillier. De l'iridectomie et de la sclérectomie combinées dans le traitement du glaucome.

Briau. D'un procédé de cure radicale de la hernie inguinale.

Campana. De la pathogénie des formes cliniques et de la sérothérapie de la dysenterie bacillaire chez les enfants.

Cardialaguet. Nos connaissances actuelles sur la fièvre méditerranéenne en Tunisie.

Cassaigne. La paralysie générale en Charente; considérations statistiques et étiologiques; ses rapports avec l'alcoolisme.

Castet. Complications urinaires des fibromes de l'utérus.

Challier. Du choix d'un traitement dans l'épididymite tuberculeuse (état actuel de la question).

Challoux. Contribution à l'étude de la synovectomie pour les tuberculoses du genou chez l'adulte en particulier.

Chancogne. Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chronique d'emblée.

Chauvaud. Est-il possible de reconnaître le sexe de l'enfant pendant le cours de la grossesse?

Cheynel. De l'ovarite ourlienne.

Cunaud. Le classement des voix.

Debec. Contribution à l'étude des luxations sous-astragaliennes (luxations en dehors).

Delahet. Le tempérament bilieux (étude historique, clinique, thérapeutique).

Denis. Contribution à l'étude clinique du véronal.

Ducellier. Lumière et galvanocaustie; installations sur canalisations électriques urbaines.

Ducuron-Tucot. L'alcoolisme en Armagnac; contribution à l'étude du rôle du vin naturel et de son alcool dans la genèse de la folie alcoolique.

MÉDECINE

Bindi (F.). Su di un caso di pneumonite apiretica. (*Clinica moderna*, 25 avril.)

Bingel (A.). Ueber die Messung des diastolischen Blutdruckes beim Menschen. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 juin.) — La mensuration de la pression diastolique du sang.

Blum (F.). Ueber zwei Fälle von Pentosurie, nebst Untersuchungen über ihr Verhalten bei verschiedenen Ernährungsformen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.)

Broadbent (Sir William H.). Heart disease and aneurysm of the aorta. 4ᵉ éd. In-8°, 496 p. Londres. — Les maladies du cœur et l'anévrysme de l'aorte.

Brown (W. C.). Degeneration of the myocardium in hot climates. (*Brit. Med. Journ.*, 23 juin.) — La dégénérescence du myocarde dans les pays chauds.

Brugnola (A.). Sulla trombosi della vena porta; contributo clinico ed anatomo-patologico. (*Clinica medica italiana*, janv.)

Cadwalader (W. B.). A study of the blood in lead poisoning, with a description of the bone-marrow of one fatal case. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, avril-mai.) — Le sang dans le saturnisme; étude de la moelle osseuse dans un cas mortel.

Caley (H. A.). Some clinical features of the several types of colitis. (*Brit. Med. Journ.*, 9 juin.)

Cappellani (S.). Osservazioni cliniche e sperimentali sulle pneumoniti post-difteriche. (*Riforma med.*, 23 juin.)

Castelli (G.). Importanza della determinazione del tratto trasversale di ottusità sulla 3ª cartilagine costale sinistra per la diagnosi dei vizî cardiaci. (*Riv. critica di clinica medica*, 14 et 21 avril.)

Collins (J.). Arteriosclerosis; its relation to disease of the nervous system and to disorder of its function. (*New York Med. Journ.*, 9, 16 et 23 juin.)

Davydov (M.). Un cas de maladie de Stokes-Adams présentant l'allorythmie auriculo-ventriculaire dite « Herzblock » (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 4.)

De Poloni (G.). Sopra cinque casi di pleurite reumatica a forma epidemica. (*Gazz. degli Osped.*, 1ᵉʳ juillet.)

Dodd (H. W.). Orientalism, or a change to an eastern appearance. (*Lancet*, 23 juin.)

Ebstein (W.). Die Natur und Behandlung der Gicht. 2ᵉ éd. In-8°, 458 p. avec fig. Wiesbaden. — Nature et traitement de la goutte.

Emery (W. D'Este). Clinical bacteriology and hæmatology. 2ᵉ éd. In-8°, 254 p. Londres.

Erben (F.). Ein Fall von Pentosurie. (*Prag. med. Wochensch.*, 7 juin.)

Ewald (C. A.). Leukämie ohne leukämisches Blut? (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 juin.) — Leucémie sans sang leucémique?

Fazio (F.). Melanosarcoma del fegato, consecutivo a melanosarcoma della coroide. (*Riforma med.*, 2 juin.)

Gallavardin (L.) et **Beutter** (Ch.). Souffle cardio-pulmonaire diastolique de la base du cœur, avec autopsie; inspiration à rythme diastolique. (*Lyon méd.*, 3 juin.)

Galluzzi (A.). Contributo clinico allo studio della polmonite traumatica fibrinosa. (*Gazz. degli Osped.*, 27 mai.)

Gaussel (A.). Etude pathogénique de la paraplégie du mal de Pott. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai.)

Germani (A.). Contributo allo studio dell'anemia perniciosa progressiva. (*Clinica medica italiana*, fév.)

Gilbert (O. M.). 5 cases of Meckel's diverticulum. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.)

Gräupner. Funktionelle Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und deren Bedeutung für die Diagnostik der Herzkrankheiten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 juin.) — Examen fonctionnel du myocarde et diagnostic des cardiopathies.

Hamilton (A. S.). Dissecting aneurysm. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

Keates (H. C.). A case of acute yellow atrophy of the liver. (*Lancet*, 9 juin.) — Atrophie jaune aiguë du foie.

MALADIES INFECTIEUSES

Baradouline (G.). Contribution à l'étude des thyroïdites typhoïdiques (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8 avril.)

Bishop (L. F.). The occurrence and prognosis of pneumonia as studied at the Lincoln Hospital [New York]. (*Med. Record*, 26 mai.)

Borissovsky. Sur la nature des toxines de la peste humaine (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 11 mars.)

Calmette (A.) et **Guérin** (C.). Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mécanisme de l'infection tuberculeuse. 2e mémoire. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai.)

Cavazzani (A.). Enterorragia precoce nel tifo addominale. (*Riv. critica di clinica med.*, 10 fév.)

Cippitelli (M.). Su di un caso di febbre di Malta. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 5.)

Debinski (B.). Kwestya zakazenia mieszanego w gruzlicy w swietle najnowszych badan. (*Gaz. lekarska*, 21 avril.) — Sur l'infection mixte dans la tuberculose, d'après les recherches les plus récentes.

De Blasi (D.). Sopra alcune cause d'errore nella sierodiagnosi. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 5.)

Dieudonné. Aktive Immunisierung gegen Infektionskrankheiten. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 mai.)

Feldmann (I.). Beiträge zu den durch Bacillus fusiformis und Spirillum dentium hervorgerufenen Infektionen, mit besonderer Berücksichtigung der Eiterungen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 juin.) — Sur les infections par l'association fuso-spirillaire, notamment les suppurations.

Ferrannini (A.). La para-tubercolosi. (*Tommasi*, 10 mai.)

Finizio (G.). Contro l'autonomia della roseola scarlatinosa. (*Pediatria*, mai.)

Gwyn (N. B.). Typhoid fever; accidental infection with gas bacillus or bacillus of malignant œdema; death with symptoms of intrathoracic irritation; remarks upon giving of hypodermoclysis. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, juin.)

Ostermann (A.). Die Meningococcenpharyngitis als Grundlage der epidemischen Genickstarre. (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 mars.) — Rôle de la pharyngite à méningocoques dans la méningite cérébro-spinale épidémique.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Bauke. Ueber örtliche und operative Behandlung bei Psychoneurosen. (*Deutsche Med.-Ztg.*, 4 juin.) — Sur le traitement local et chirurgical des psychonévroses.

Bernhardt (M.). Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit; Basedow'sche Krankheit und Halsrippen; Basedow'sche Krankheit bei Eheleuten. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 juillet.) — Maladie de Basedow et côtes cervicales; maladie de Basedow conjugale.

Blin (G.). Les troubles oculaires dans la démence précoce. (*Rev. neurol.*, 28 fév.)

Bramwell (B.). On aphasia. (*Lancet*, 13 janv., 10 fév., 16 et 23 juin.)

Bregman (L.). Ueber eine diffuse Encephalitis der Brücke mit Ausgang in Heilung. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 5-6.) — Encéphalite protubérantielle diffuse, terminée par la guérison.

Bricka (L.). Névro-rétinite dans la paralysie générale. (*Marseille méd.*, 15 juin.)

Bruns (O.). Zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta adultorum. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 juin.)

Buzzard (T.). On two cases illustrating points in the diagnosis of tumour or other lesion of the uncinate region of the temporo-sphenoidal lobe. (*Lancet*, 30 juin.)

Cantonnet et **Taguet**. Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes. (*Rev. neurol.*, 15 avril.)

Catola et **Achúcarro**. Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.)

Chambon. Sur un cas de chorée de Sydenham. (*Année méd. de Caen*, juin.)

Cisler (J.). Poruchy hrtanové pri tabes dorsalis. (*Casopis lékaru ceskych*, 23 et 30 juin.) — Des lésions laryngées dans le tabes.

Claude (H.) et **Lejonne** (P.). Hypotrophie d'origine bacillaire; troubles de la voie pyramidale. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril.)

Clemens (P.). Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Les échanges organiques dans le goitre exophtalmique.

Dejerine (J.). Sur la claudication intermittente de la moelle épinière. (*Rev. neurol.*, 30 avril.)

Delacroix (H.) et **Solager** (E.). Amnésie rétro-antérograde générale et presque totale; délire; anesthésie considérable des diverses sensibilités chez une hystérique. (*Rev. neurol.*, 15 janv.)

De Sanctis (S.). Gli infantilismi; studio nosografico e clinico. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXI, 3-4 et XXXII, 1-2.)

D'Ormea (A.). Il potere riduttore delle urine nei dementi precoci. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Duckworth (Sir Dyce). Remarks on chorea considered as cerebral rheumatism. (*Brit. Med. Journ.*, 23 juin.)

Dufour (H.). Achondroplasie partielle; forme atypique. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril.)

Dupré (E.) et **Camus** (P.). Paraplégie pottique par myélomalacie, sans leptoméningite ni compression; éclosion du signe de Babinski. (*Rev. neurol.*, 15 janv.)

Etienne. Ulcère utéro-vaginal phagédénique et gangrène cutanée, de nature hystérique. (*Rev. neurol.*, 30 janv.)

Feiler (K.). Ueber 2 instruktive Fälle von Sympathicusneurose und über ein bei denselben aufgetretenes auffallendes Symptom. (*Wien. med. Wochensch.*, 2 juin.)

Perrin (M.). Polynévrite apoplectiforme. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 juin.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Brocq (L.), **Desgrez** (A.) et **Ayrignac** (J.). Etude de la nutrition dans les dermatoses : l'urine des psoriasiques. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, mai.)

Caleb. La syphilis et les injections mercurielles. (*Comptes rendus du Club méd. de Constantinople*, mai.)

Combéléran (C.). Etude sur la tension superficielle des urines dans la syphilis, dans la blennorrhagie et dans quelques dermatoses (psoriasis, etc.). (*Ann. de dermatol. et de syph.*, avril.)

Csillag (J.). Beitrag zur Kenntnis des Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) [Trichoepithelioma multiplex papulosum (Jarisch)]. (*Arch. f. Dermatol. u Syph.*, LXXX, 2.)

Fano (G.) et **Liebmann** (V.). Beitrag zur Lehre der sogenannten sarkoiden Geschwülste. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 2.) — Sur les tumeurs dites sarcoïdes.

Fox (C. J.). Therapeutic value of chrysophanic acid in dermatology. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 juin.)

Frauenthal (H. W.). Syphilitic arthritis. (*Med. Record*, 26 mai.)

PARASITOLOGIE

Austregesilo (A.). Infestation de l'ankylostomiase par la peau. (*Gazeta clinica de S. Paulo*, mai.)

Beitzke (H.). Ueber Spirochæte pallida bei angeborener Syphilis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 juin.) — Le tréponème pâle dans l'hérédo-syphilis.

Bernhardt (R.). O kretku bladym Schaudinn'a w tkankach. (*Gaz. lekarska*, 31 mars.) — Sur la présence du tréponème pâle de Schaudinn dans les tissus.

Castañeda (R.). Actinomycose primitive du cou avec propagation rapide trachéo-bronchique. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 19 mai.)

Ceni (C.). Sul ciclo biologico dei penicilli verdi in rapporto coll'endemia pellagrosa e con speciale riguardo alla loro attività tossica nelle varie stagioni dell'anno. 3a nota. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Doutrelepont et **Grouven**. Ueber den Nachweis von Spirochæte pallida in tertiärsyphilitischen Produkten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 juin.)

Herrenschmidt (A.) et **Mouchet** (A.). Un cas de Cysticercus cellulosæ du muscle trapèze. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Hoffmann (E.) et **Beer** (A.). Weitere Mitteilungen über den Nachweis der Spirochæte pallida im Gewebe. (*Deutsche med. Wochensch.*, 31 mai.) — Recherche du tréponème pâle dans les tissus.

Hübschmann (P.). Spirochæte pallida (Schaudinn) und Organerkrankung bei Syphilis congenita. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 juin.) — Le tréponème pâle et les lésions viscérales dans la syphilis congénitale.

CHIRURGIE

Albertin (A.) et **Leriche** (R.). Sur un cas de lymphosarcome de l'intestin grêle. (*Arch. provinc. de chir.*, mai.)

Aschoff (L.). Ist eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes die Vorbedingung für den akuten Anfall? (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 juin.) — L'appendicite chronique précède-t-elle toujours l'attaque aiguë?

Balloch (E. A.). End results in appendicitis work. (*Amer. Medicine*, avril.)

Bier (A.). Zur Geschichte der Rückenmarksanästhesie. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 mai.) — Historique de l'anesthésie médullaire.

Blauel (C.). Zur Exothyreopexie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.)

Blumfield (J.). Anæsthetics. 2e éd. In-8°, 126 p. Londres.

Borszéky (K.). Ueber Verletzungen des Zwerchfells, des Magens und der Bauchspeicheldrüse. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.) — Sur les plaies du diaphragme, de l'estomac et du pancréas.

Bousquet (H.). Hernie crurale étranglée ayant nécessité l'établissement d'un anus artificiel; cure radicale de cet anus; guérison. (*Centre méd.*, juin.)

Bouveret (Ch.). Région inguino-abdominale et cure radicale de la hernie inguinale simple. In-8°, 308 p. avec fig.

Branch (C. W.). Successful amputation of the leg at 94 years, with an account of a new operation. (*Brit. Med. Journ.*, 9 juin.) — Amputation de la jambe chez un homme de 94 ans; guérison.

Brändle (E.). Ueber die Tuberkulose der Brustdrüse und die Dauerresultate ihrer operativen Behandlung. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Tuberculose du sein et résultats éloignés de son traitement chirurgical.

Broca (A.). On chronic appendicitis and the early diagnosis and treatment of acute appendicitis in children. (*Lancet*, 9 juin.)

Brunn (M. von). Ueber das Schicksal des Silberdrahtes bei der Naht der gebrochenen Patella. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Le sort des fils d'argent dans la suture de la rotule fracturée.

Bülow-Hansen (V.). Ueber die Behandlung der Luxatio coxæ congenita. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 3-4.) — Sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche.

Clay (J.). Two cases of ruptured duodenal ulcer, with a note on the effect of posture on the loss of liver dullness. (*Brit. Med. Journ.*, 9 juin.)

Cornil et **Mauclaire**. Ostéo-chondrome du maxillaire inférieur. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Deaver (J. B.). On the surgical treatment of chronic indigestion. (*New York Med. Journ.*, 16 juin.)

Delagénière (H.). Contribution à l'étude de la chirurgie du pancréas, d'après dix observations. (*Arch. provinc. de chir.*, avril et mai.)

Eccles (W. McA.). Report of a case of primary carcinoma of the vermiform appendix. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

Epstein (S.). Anterior metatarsalgia and its treatment. (*New York Med. Journ.*, 26 mai.)

Fink (F.). Bericht über 385 Gallensteinkranke. (*Wien. med. Wochensch.*, 9, 16, 23 et 30 juin et 7 juillet.) — 385 cas de lithiase biliaire.

Finsterer (J.). Ein Beitrag zur Kasuistik und Therapie des Nabelschnurbruches. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 juin.) — Clinique et traitement de la hernie ombilicale.

Fioravanti (L.). Contributo allo studio dell'asepsi chirurgica : il contenuto batterico della cute al termine della disinfezione chirurgica. (*Clinica moderna*, 4 et 18 avril.)

Franco (E.-E.). Contribution à l'étude des cavernomes congénitaux. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai.)

Frank (L.). Present status of gastric surgery, with especial reference to the treatment of chronic ulcer. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

Fränkel (J.). Zur Behandlung von Handversteifungen mit dem Bier'schen Saugapparat. (*Zeitsch. f. diätet. u. physikal. Therapie*, IX, 10.) — Traitement des ankyloses de la main par la stase hyperémique.

Frazier (C. H.). Remarks upon the surgical aspects of operable tumors of the cerebrum. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, avril-mai.)

Göbell (R.). Ueber Herzschussverletzungen, mit Demonstration eines durch Herz- und Lungennaht geheilten Falles von Herz- und Lungenschuss. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — Sur les plaies du cœur par arme à feu.

Goldmann (E. E.). Ueber hochsitzende Hämorrhoiden als Ursache von okkulten Darmblutungen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 30 juin.) — Les hémorrhoïdes haut situées comme cause d'hémorrhagies intestinales occultes.

Gordinier (H. C.) et **Sampson** (J. A.). Diverticulitis (not Meckel's) causing intestinal obstruction; multiple mesenteric (acquired) diverticula of the small intestine. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.)

Graser (E.). Zur Technik der Radikaloperation grosser Nabel- und Bauchwandhernien (Fascienquerschnitt nach Pfannenstiel-Menge). (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 juin.) — Manuel opératoire de la cure radicale, par l'incision transversale, des hernies ombilicales volumineuses et des éventrations.

Guermonprez (F.). Fracture du poignet en sens inverse, ou fracture par hyperflexion de l'extrémité inférieure du radius. In-8°, 50 p. avec fig.

Haasler (F.). Diagnostische Hirnpunktion und Trepanation bei Hirntumor. (*Arch. internation. de chir.*, III, 1.) — Ponction exploratrice du cerveau et trépanation pour tumeur cérébrale.

Hackmann (N.). Isolierte subkutane Fraktur des Os naviculare carpi. (*Wien. med. Presse*, 1er juillet.)

Heinatz (V.). La luxation du nerf cubital (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 31 mars et 8 avril.)

Herz (M.). Zur Behandlung veralteter Schenkelhalsbrüche. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 23 juin.) — Sur le traitement des fractures anciennes du col du fémur.

Pfeiffer (C.). Ueber allgemeines traumatisches interstitielles Emphysem. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.)

Price (F. W.) et **Gibb** (J. G.). A case of cancer of the œsophagus communicating with the right bronchus in which there was a complete absence of the usual symptoms. (*Lancet*, 30 juin.)

UROLOGIE

Albrecht (W.). Ueber metastatische paranephritische Abscesse. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.)

Arcelin et **Rafin**. Calcul rénal diagnostiqué par la radiographie; néphrolithotomie. (*Lyon méd.*, 24 juin.)

Balzer (F.) et **Tansard** (A.). Traitement de la blennorrhagie chronique par les instillations de nitrate d'argent, suivies de l'introduction d'un cathéter en zinc. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er mai.)

Bazet. Traitement de l'épididymite blennorrhagique par l'épididymotomie. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 avril.)

Blauel (C.). Ueber subkutane Ureterverletzungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Lésions sous-cutanées de l'uretère.

Calabrese (D. U.). Emiprostatectomia nei casi di ipertrofia prostatica. (*Policlinico*, 1er juillet.)

Gibbon (J. H.). A case of renal calculus with maggots within the stone; a case of cystic kidney with obliterated ureter associated with a fibroid uterus causing a chronic distention of the bladder with retention of urine. (*Amer. Medicine*, mai.) — Calcul rénal renfermant des vers; rein kystique avec oblitération de l'uretère compliqué d'un fibrome de l'utérus ayant causé une distension chronique de la vessie ainsi que de la rétention d'urine.

Gunn (K. E. Leveson-Gower). Tuberculous disease of the seminal tract. (*Lancet*, 9 juin.)

Haig (A.). Uric acid; epitome of the subject. 2e éd. In-8°, 170 p. Londres.

Hansen (P. N.). Ueber Blasenbrüche. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 3-4.) — Sur la cystocèle.

Harrison (R.). Urethrotomies and kidney capsulotomy. In-8°, 96 p. avec fig. Londres.

Héresco (P.). Sur la lithiase rénale. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er mai.)

Herringham (W. P.). On the prognosis of chronic nephritis in the young. (*Edinburgh Med. Journ.*, juillet.)

OPHTALMOLOGIE

Antonelli (A.). Sur les rapports entre l'astigmatisme cornéen et l'astigmatisme total; ophtalmométrie clinique et optométrie. (*Arch. d'ophtalmol.*, mars.)

Aurand (L.) et **Breuil** (P.). Contribution à l'étude de l'hippus pathologique; un cas d'hippus rythmé monolatéral compliquant une paralysie dissociée de la troisième paire. (*Arch. d'ophtalmol.*, fév.)

Baslini (C.). Un nouveau phénomène entoptique. (*Arch. d'ophtalmol.*, fév.)

Bourret (Ch.). Considérations à propos d'un cas d'hippus observé au cours d'un abcès cérébral. (*Lyon méd.*, 24 juin.)

Caillaud. Fistule congénitale du sac lacrymal. (*Arch. d'ophtalmol.*, mars.)

Collomb (A.) et **Doret** (F.). La luxation traumatique de la glande lacrymale orbitaire. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, juin.)

Connor (R.). Congenital orbital cyst associated with microphthalmus. (*Arch. of Ophthalmol.*, janv.)

Cosmettatos (G. F.). Colobomes à l'entrée du nerf optique. (*Ann. d'oculist.*, mai.)

Falta (M.). Trachomtherapie in der verseuchtesten Gegend Ungarns. In-8°, 104 p. avec fig. Berlin.

Fish (H. M.). Sintomas oculares de la sinusitis latente. (*Anales de oftalmol.*, mai.)

Fromaget (C.). De l'athétose pupillaire ou hippus. (*Arch. d'ophtalmol.*, avril.)

Ginestous (E.) et **Coullaud** (H.). La vision des tireurs. (*Arch. d'ophtalmol.*, mai.)

Gould (G. M.). Resection of the infraorbital and supraorbital nerves for eyestrain. (*Amer. Medicine*, mai.) — Résection des nerfs sous-orbitaire et sus-orbitaire dans l'asthénopie.

Terrien (F.). De l'énucléation avec anesthésie locale; indications et technique. (*Arch. d'ophtalmol.*, fév.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Alezais et **Livon** (J.). Chorio-épithéliome. (*Marseille méd.*, 1er juin.)

Allbutt (Th. C.). System of gynæcology. In-8°, 972 p. Londres.

Bab (H.). Ueber Melanosarcoma ovarii; gleichzeitig ein Beitrag zur Physiologie des Pigments. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 1.)

Barette et **James**. Notes cliniques sur trois cas de fibromatose utérine. (*Année méd. de Caen*, juin.)

Batigne (P.). A propos du traitement des algies pelviennes. (*Gynécologie*, avril.)

Bossi (L. M.). Die tiefen Inzisionen als Methode zur gewaltsamen Entbindung und der vaginale Kaiserschnitt müssen aus der geburtshilflichen Praxis ausgeschaltet werden. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 juin.) — Nécessité de bannir de la pratique obstétricale les incisions profondes comme moyen d'accouchement forcé ainsi que l'opération césarienne vaginale.

Bouchacourt (L.). De la superfétation et de ses causes d'erreurs. (*Obstétrique*, janv.)

Bué (V.). De l'agrandissement momentané du bassin (opération de Gigli). (*Nord méd.*, 1er mai.)

Coudert. De l'œdème inflammatoire du tissu cellulaire péricervical dans les suites de couches pathologiques. (*Obstétrique*, janv.)

Cripps (W. H.). 3 cases of ruptured uterus treated by abdominal section and suture. (*Brit. Med. Journ.*, 2 juin.)

Da Costa (A.). L'orientation fœtale et la loi de Pajot. In-4°, 16 p. Lisbonne.

Derome (W. J.). Un cas de fibromatose utérine. (*Journ. de méd. et de chir. de Montréal*, 9 juin.)

Diepgen (P.) et **Schröder** (M.). Ueber das Verhalten der weiblichen Geschlechtsorgane bei Hysterie, Herzleiden und Chlorose. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Les organes génitaux de la femme dans l'hystérie, les affections du cœur et la chlorose.

Doléris (J.-A.). Traitement intégral de l'infection puerpérale. (*Gynécologie*, fév.)

Dudley (E. C.). Technique of the newer operations for shortening the round ligaments and the uterosacral ligaments for the correction of backward displacement of the uterus. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.) — Manuel opératoire des procédés récents pour le traitement chirurgical des rétrodéviations de l'utérus par raccourcissement des ligaments ronds et utéro-sacrés.

Edebohls (G. M.). Ein neuer durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 juin.) — Eclampsie puerpérale; décapsulation rénale; guérison.

Fellner (L.). Der Einfluss der Uterusnerven auf die Atonie des nicht puerperalen Uterus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 juin.) — De l'influence des nerfs utérins sur l'atonie de l'utérus non puerpéral.

Fromme (F.). Studien zum klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten der Lymphdrüsen bei malignen Erkrankungen, hauptsächlich dem Carcinoma colli uteri. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 1.) — Les rapports cliniques et anatomo-pathologiques des ganglions lymphatiques avec les tumeurs malignes et notamment avec le cancer du col utérin.

Fruhinsholz (A.). Syphilis et parturition. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er juin.)

Goodall (A.). Notes of a case of repeated extra-uterine gestation on the same side. (*Brit. Med. Journ.*, 2 juin.) — Grossesse extra-utérine itérative du même côté.

Schröder (E.). Eine ossifizierte Cyste des Ovariums. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 3.)

PÉDIATRIE

Acquaderni (A.). Idiotismo acquisito (traumatico) in una bambina. (*Gazz. degli Osped.*, 17 juin.)

Annand (W. F.) et **Bowen** (W. H.). Pneumococcic peritonitis in children. (*Lancet*, 9 juin.)

Bilik (L.). Ein Fall von Rachendiphtherie bei einem 4 wöchentlichen Säuglinge. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 5-6.) — Diphtérie du pharynx chez un nourrisson de quatre semaines.

Brehmer (C.). Ueber die Störungen bei der Buttermilchernährung. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 6.) — Les troubles au cours de l'alimentation par le babeurre.

Brissaud (E.) et **Moutier** (F.). Rachitisme tardif et scoliose des adolescents. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril.)

Budin (P.). Allaitement et hygiène du nourrisson. (*Obstétrique*, janv.)

Cantrowitz (M.). Macht Buttermilch Rachitis? (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 6.) — Le babeurre produit-il le rachitisme?

Cattaneo (C.). Dell'enterospasmo come causa di stitichezza abituale nei fanciulli. (*Pediatria*, mai.) — Le spasme intestinal comme cause de la constipation habituelle de l'enfant.

Caudron (L.). Contribution à l'étude de l'incontinence nocturne d'urine infantile, dite essentielle. (*Nord méd.*, 1er mai.)

Cheney (W. F.). Hydatid cyst of the liver in children. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 juin.) — Kystes hydatiques du foie chez les enfants.

RÉPERTOIRE CLINIQUE

La polycythémie splénomégalique.

Trois ans à peine se sont écoulés depuis que M. Osler, en groupant 4 observations inédites et 5 cas recueillis dans la littérature médicale, décrivit comme « une entité clinique nouvelle » un syndrome particulier caractérisé par une cyanose chronique avec polycythémie (1) et hypertrophie de la rate (2). Le nombre considérable des travaux qui ont été, pendant ce court espace de temps, consacrés à l'état morbide dont il s'agit prouve que celui-ci, loin de constituer une simple curiosité pathologique, s'observe, en réalité, beaucoup plus fréquemment que l'on ne serait porté à l'admettre à première vue. Il serait, du reste, erroné de croire que ces travaux n'ont eu d'autre mérite que d'enrichir la casuistique de la cyanose avec polycythémie et splénomégalie : ils ont, au contraire, largement contribué à compléter et à préciser la symptomatologie de ce tableau clinique, simplement esquissée dans le mémoire de M. Osler et qui, de l'aveu même de cet auteur, avait encore quelque chose de « flou » (*the symptoms are somewhat indefinite*); ils ont, en outre, permis d'élucider certains points relatifs à la pathogénie du syndrome en question, que M. Osler a pu, avec raison, qualifier de « tout à fait obscure ».

A ces deux points de vue, le moment nous semble venu de grouper et de présenter dans une étude d'ensemble les notions essentielles qui se dégagent des faits récemment publiés, surtout dans les recueils allemands et anglais, sous les étiquettes de *cyanose avec polycythémie et splénomégalie*, de *polycythémie avec hypertrophie de la rate*, de *polycythémie splénomégalique ou myélopathique*, etc.

I

Un premier point qui frappe dès que l'on parcourt les mémoires consacrés à l'état morbide sur lequel M. Osler a attiré l'attention, c'est que la triade symptomatologique — cyanose chronique, polycythémie et hypertrophie splénique — par laquelle cet auteur croyait devoir caractériser la nouvelle entité clinique et que reproduisaient fidèlement, dans leur titre même, les premiers travaux parus ultérieurement, fait place, dans quelques publications plus récentes, comme, par exemple, dans celle de M. Lommel (3), datant de quelques semaines seulement, à la formule, plus courte, de *polycythémie avec tuméfaction de la rate*.

Il semble donc que la cyanose, encore qu'elle soit naturellement le symptôme qui ait le premier frappé l'attention et ait engagé les cliniciens à étudier de plus près les malades en question, ne constitue cependant pas un élément tout à fait constant du syndrome. Et, de fait, M. Lommel a soin de spécifier que son patient avait un teint « très rouge, *non cyanotique*, mais plutôt enluminé (*echauffiert*) ». D'autre part, M. Weber, après avoir, dans une première communication (4), décrit un cas typique de cyanose chronique avec polycythémie et splénomégalie, relata ensuite un autre fait (1) qui, tout en différant du premier et de ceux qu'a recueillis M. Osler *par l'absence de cyanose*, était, pourtant, à ses yeux, de la même nature et représentait seulement une phase plus précoce de la maladie, survenue, d'ailleurs, chez un sujet robuste, dont le système circulatoire réagissait assez efficacement pour compenser les troubles résultant de l'accroissement de la viscosité du sang.

Ces constatations cadrent bien, du reste, avec l'analyse du symptôme en question, telle qu'elle a été faite par M. Türk. Cet auteur, tout en conservant la dénomination tripartite adoptée par M. Osler, a eu soin de mettre le terme de cyanose entre guillemets (2), comme s'il voulait faire, au sujet de ce phénomène, quelques réserves, et, voici, en effet, ce qu'il écrit sur « la coloration singulière de la peau et des muqueuses, que l'on désigne généralement sous le nom de *cyanose* » : « Mais, envisagée de tout près, ce n'est aucunement une cyanose au sens propre du mot, car elle ne relève assurément pas de la présence d'une grande quantité d'hémoglobine libre, mais seulement d'un engorgement des départements vasculaires accessibles à notre vue par un sang anormalement riche en oxyhémoglobine. »

Au surplus, la cyanose ne se présente pas ici avec la coloration bleu livide habituelle : la peau est plutôt d'un rouge pourpre. Elle est souvent associée à une ectasie des plus fines ramifications vasculaires, parfois aussi à des dilatations veineuses plus considérables, et M. Vaquez (3) a, dès 1892, signalé cette particularité chez un malade qui présentait une cyanose avec hyperglobulie persistante.

La coloration pourpre des téguments est, pour M. Türk, précisément le produit de ces deux facteurs, à savoir : la richesse anormale du sang en hémoglobine et une dilatation, permanente ou tout au moins momentanée, des vaisseaux dans les régions du corps accessibles à l'inspection. Cela étant, on comprend que la soi-disant cyanose ne doive se manifester que là où coexistent ces deux facteurs; l'un de ceux-ci vient-il, au contraire, à manquer ou est-il peu accentué, la coloration pourpre fera également défaut ou ne sera que faiblement marquée. C'est ainsi que, chez les malades de M. Türk, le phénomène dont il s'agit était particulièrement net dans les cas où il existait de nombreuses phlébectasies à la face, au cou, au thorax, etc., tandis que, en l'absence de dilatations vasculaires, on ne notait aucune trace de cyanose (obs. VI et VII), et cela malgré la teneur élevée du sang en hémoglobine. La cyanose faisait également défaut dans l'observation de M. Zaudy (4).

Et, du reste, dès 1899, à propos d'un cas de splénomégalie tuberculeuse avec hyperglobulie et cyanose, communiqué par Rendu et M. Widal (5), M. Vaquez faisait remarquer que la cyanose ne semble pas absolument nécessaire pour réaliser le syndrome en question (6), et M. Widal déclarait également que la splénomégalie et la polycythémie sont les deux termes les plus importants du syndrome, la cyanose n'en étant qu'un élément accessoire et qui peut faire défaut.

Cela dit sur le rôle en quelque sorte accidentel de cette cyanose particulière, on ne saurait pourtant méconnaître que, dans la plupart des cas, les conditions sont éminemment favorables à l'apparition de la coloration pourpre des téguments. M. Türk (1), M. Breuer (2), etc., ont, en effet, constaté à l'autopsie une telle réplétion des vaisseaux sanguins que l'on a pu dire qu'il s'agit, dans l'espèce, non seulement d'une polycythémie, mais d'une *pléthore vraie*, d'une augmentation réelle de la masse totale du sang. Or, cette réplétion excessive des vaisseaux entraîne forcément la dilatation de ceux-ci, et ainsi se trouve réalisée la seconde condition nécessaire pour que la cyanose puisse se manifester. Aussi voit-on, somme toute, cette coloration anormale des téguments cutanés faire rarement défaut, et dans les cas exceptionnels où il en est ainsi, on constate presque toujours une teinte rouge foncé ou bleuâtre des muqueuses de la bouche et du pharynx, une injection intense de la conjonctive, etc., les vaisseaux de ces parties se laissant plus facilement distendre que ceux de la peau.

La cyanose est d'ordinaire particulièrement marquée au niveau de la face et des extrémités, mais, dans un certain nombre de faits, on a vu la coloration cyanotique s'étendre à toute la surface du corps (3). Elle s'accompagne souvent d'une déformation des doigts et des orteils en baguettes de tambour. Quelquefois, on a également constaté une pigmentation bronzée de la peau, déterminée probablement par l'existence prolongée de la cyanose.

Pour être parfois moins frappante, à première vue, que la cyanose, l'hypertrophie de la rate n'en constitue pas moins un symptôme cardinal du tableau clinique en question. Cette splénomégalie est même beaucoup plus constante que la coloration anormale des téguments, puisqu'on la trouve signalée dans toutes les observations, sauf deux. Et encore convient-il de faire remarquer que, sur ces 2 cas, un seul, celui de M. Cabot (4), a trait à une absence d'hypertrophie splénique constatée *post mortem*, tandis que dans l'autre (5) cette absence n'a été notée que cliniquement (6).

Le degré de développement que peut atteindre la splénomégalie est, d'ailleurs, essentiellement variable : dans la plupart des faits, elle est modérée, la rate dépassant seulement d'un ou deux doigts le rebord des fausses côtes; d'autres fois, la tuméfaction splénique s'étend jusqu'au niveau de l'ombilic, voire même, comme, par exemple, dans une des observations de M. Reckzeh (7), jusqu'à la crête iliaque.

Un point qu'il importe, à notre avis, de retenir, c'est que la splénomégalie peut se manifester longtemps avant l'apparition de la cyanose. Il en fut notamment ainsi chez le malade de MM. Saundby et Russell (8) : examiné une

---

(1) Il nous paraît préférable d'employer ce terme pour désigner l'augmentation du nombre des globules rouges, l'expression *hyperglobulie*, dont se servent le plus souvent, dans le même but, les auteurs français, ayant l'inconvénient d'être utilisée aussi dans le sens d'augmentation du diamètre des érythrocytes. Afin d'éviter cette ambiguïté, quelques auteurs emploient, il est vrai, le mot *polyglobulie*, mais celui de polycythémie présente incontestablement l'avantage d'être mieux formé au point de vue étymologique.

(2) W. Osler. Chronic cyanosis, with polycythæmia and enlarged spleen : a new clinical entity. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, août 1903, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 15.) — Chronic cyanotic polycythæmia with enlarged spleen. (*Brit. Med. Journ.*, 16 janv. 1904.)

(3) F. Lommel. Ueber Polycythämie mit Milztumor. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVII, 3-4.)

(4) F. P. Weber et J. H. Watson. Chronic polycythæmia with enlarged spleen. (*Transact. of the Clinical Soc. of London*, 1904, XXXVII, p. 115.)

(1) F. P. Weber. A case of « splenomegalic » or « myelopathic » polycythæmia with true plethora and arterial hypertonia, without cyanosis. (*Lancet*, 13 mai 1905.)

(2) W. Türk. Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes : Polycythämie mit Milztumor und « Zyanose ». (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 et 18 fév. 1904.)

(3) Vaquez. Cyanose accompagnée d'hyperglobulie excessive et persistante. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 mai 1892, et *Semaine Médicale*, 1892, p. 195.)

(4) Zaudy. Erythrozytose (Hyperglobulie) und Splenomegalie. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juillet 1904.)

(5) Rendu et Widal. Splénomégalie tuberculeuse primitive sans leucémie, avec hyperglobulie et cyanose. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 2 juin 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 198.)

(6) Vaquez. Hyperglobulie et splénomégalie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 16 juin 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 214.)

(1) W. Türk. (*Loc. cit.*, obs. II.)

(2) R. Breuer. Polycythämie mit Splenomegalie. (*Mitteil. der Wiener Gesellschaft f. inn. Med.*, séance du 3 déc. 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 411.)

(3) Voir notamment la communication de M. Kraus à la *Gesellschaft der Charité-Aerzte* (séance du 16 février 1905), in *Berliner klinische Wochenschrift* du 13 mars 1905, p. 307.

(4) R. C. Cabot. A case of chronic cyanosis without discoverable cause, ending in cerebral hæmorrhage. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 7 déc. 1899.)

(5) W. Osler. (*Loc. cit.*, obs. II.)

(6) Nous croyons devoir laisser de côté le fait publié dernièrement par M. J. W. Russell (*Lancet*, 7 juillet 1906) et qui, de l'aveu même de cet auteur, paraît douteux tant en raison de l'absence de splénomégalie qu'à cause des troubles cardiaques manifestes.

(7) P. Reckzeh. Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Polycythämie mit Milztumor und Zyanose. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1905, LVII, 3-4.)

(8) Saundby et J. W. Russell. An unexplained condition of chronic cyanosis, with the report of a case. (*Lancet*, 22 fév. 1902, p. 515.)

première fois en 1891, il se plaignait à cette époque de douleurs dans l'abdomen et de céphalalgies et n'offrait qu'une hypertrophie de la rate avec légère albuminurie; sept ans plus tard, il se présenta de nouveau, cette fois avec une cyanose de la face, des doigts hippocratiques, etc. Ce fait tendrait donc à confirmer l'opinion susmentionnée de M. Weber que la polycythémie avec splénomégalie, mais sans cyanose, constituerait la phase initiale de l'état morbide dont il s'agit.

A côté de l'hypertrophie de la rate, il est un autre phénomène qui joue un rôle essentiel dans le syndrome en question : c'est la polycythémie.

Récemment encore, l'augmentation du nombre des globules rouges était considérée comme un phénomène extrêmement rare. La polycythémie physiologique consécutive à un séjour dans les hautes altitudes mise à part, on ne connaissait, en fait de polycythémies pathologiques, que celles qui s'établissent par une sorte de concentration du sang, à la suite de déperditions abondantes de liquides organiques comme, par exemple, dans certaines diarrhées profuses ou dans la période terminale du choléra, ou encore au cours des affections cardiaques, dans lesquelles la formation d'œdèmes est également susceptible d'amener une concentration du sang. Aussi les premiers auteurs qui eurent affaire au syndrome dont il s'agit ne furent-ils pas peu frappés par la polycythémie excessive constatée chez leurs malades : dans le fait relaté par M. Vaquez, en 1892, le nombre des hématies oscillait entre 7,500,000 et 9,130,000 par millimètre cube; dans la première observation de M. Cabot, il était de 10,460,000 et, dans le second cas du même auteur (1), il atteignait 12,000,000. On retrouve à peu près le même chiffre (12,500,000) chez un des patients de M. Reckzeh (2). Dans la plupart des autres faits, le taux des globules rouges variait entre 8,000,000 et 10,000,000.

Presque tous les auteurs s'accordent à reconnaître que le diamètre moyen des érythrocytes n'est pas augmenté, et M. Vaquez (3) attache à cette constatation une grande importance pratique au point de vue du diagnostic différentiel des diverses variétés de polycythémie. La forme même de ces éléments paraît, dans la plupart des cas, normale. Il est bon, toutefois, de faire remarquer que M. Türk, entre autres, a noté la présence, dans le sang, de microcytes et d'hématies agrandies (les uns et les autres en nombre très limité, il est vrai), ainsi que de quelques globules rouges nucléés, constatation sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir en discutant la pathogénie du syndrome.

Concurremment avec le nombre des érythrocytes, se trouve aussi augmentée, dans des proportions considérables, la teneur du sang en hémoglobine : elle varie, en moyenne, entre 125 et 150 %, mais, chez la malade de M. Hochhaus (4), elle était de 170 % et dans le cas relaté par M. Rosengart (5) on l'a vu atteindre près de 200 %. Seule, l'observation de M. Cominotti (6), avec un taux de l'hémoglobine ne

(1) R. C. Cabot. A second case of chronic cyanosis without assignable cause. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 15 mars 1900.)

(2) P. Reckzeh. (*Loc. cit.*, obs. I.)

(3) H. Vaquez. Volume des hématies dans les polyglobulies avec cyanose. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 juillet 1904.)
H. Vaquez et Ch. Laubry. Cyanose chronique avec polyglobulie et splénomégalie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 22 juillet 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 239.)

(4) Hochhaus. Ueber einen Fall von Milztumor und Hyperglobulie. (*Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln*, séance du 27 juin 1904, in *Münch. med. Wochensch.*, 2 août 1904, p. 1411.)

(5) J. Rosengart. Milztumor und Hyperglobulie. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1903, XI, 4.)

(6) V. Cominotti. Hyperglobulie und Splenomegalie; Hyperglobulie und Splenectomie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 27 sept. 1900.)

dépassant pas 70 à 80 %, fait, à cet égard, exception. Quant au poids spécifique du sang, il est également très élevé; c'est ainsi que, chez les malades de M. Reckzeh, il a varié entre 1,054 et 1,081, et que dans l'observation de M. Preiss (1), il a dépassé le chiffre de 1,094.

Pour ce qui est des globules blancs, leur nombre paraît assez inconstant, variant entre 4,000 et 30,000 par millimètre cube. M. Türk a, cependant, noté, chez ses 6 malades, une leucocytose à laquelle il attache, comme nous le verrons plus loin, une certaine importance au point de vue pathogénique, et cela d'autant plus que cette augmentation porte particulièrement sur les leucocytes granuleux.

II

Après en avoir analysé les symptômes cardinaux, voyons comment la polycythémie splénomégalique se présente en clinique.

Nous venons de dire que la cyanose, qui est le phénomène le plus frappant de ce tableau, est, chronologiquement, loin d'en être toujours la première manifestation. Le plus souvent, le mal débute par une série de troubles fonctionnels, tels que céphalalgies, vertiges, faiblesse générale. D'autres fois, ce sont des désordres digestifs qui ouvrent la scène : le malade se plaint de nausées et, plus tard, surviennent des vomissements avec anorexie et constipation ou, au contraire, diarrhée. Il n'est pas rare non plus de voir la maladie se manifester surtout par des douleurs vagues ou pongitives au niveau de l'hypocondre gauche, avec exacerbation lors des mouvements respiratoires ou autres. Ces douleurs sont dues à l'hypertrophie de la rate, qui peut parfois rester pendant très longtemps à l'état de symptôme isolé, comme, par exemple, dans l'observation susmentionnée de M. Preiss, où, durant sept ans, le patient vit se développer une tuméfaction progressive et non douloureuse de la rate, sans éprouver aucun trouble subjectif. A côté de la splénomégalie, on a noté, dans un certain nombre de cas, une hypertrophie du foie.

Il importe de faire remarquer que les hémorrhagies au niveau des muqueuses (gencives, nez, cavité bucco-pharyngée, estomac et intestin, organes respiratoires, voies urinaires, etc., etc.), particulièrement fréquentes chez les malades en question et qui s'expliquent par l'état de réplétion excessive des vaisseaux, peuvent également être la première manifestation du mal. C'est ainsi que, chez un des malades de M. Reckzeh, on a vu survenir, deux ans avant l'apparition de tout autre symptôme morbide, une hémorrhagie gastro-œsophagienne profuse, d'autant plus surprenante que le patient n'avait jamais présenté le moindre trouble du côté de l'estomac et de l'œsophage, et qu'il n'était point alcoolique.

Les urines contiennent presque toujours des traces d'albumine et quelques cylindres hyalins; on a, en outre, assez fréquemment constaté l'existence d'une urobilinurie, due probablement à l'hyperémie du foie.

Chez une des malades de M. Türk, la polycythémie splénomégalique était associée à une érythromélalgie très marquée, et, comme la même association a également été notée par M. Rosengart, par M. Weber et par M. Weintraud (2), on peut se demander s'il n'y a pas là quelque chose de plus qu'une simple coïncidence.

III

Le syndrome en question s'observe avec une fréquence à peu près égale dans les deux sexes.

(1) P. Preiss. Hyperglobulie und Milztumor. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir*, 1904, XIII, 3.)

(2) W. Weintraud. Polyglobulie und Milztumor. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1904, LV; obs. II.)

M. Türk fait remarquer que, sur ses 7 malades, 5 étaient d'origine juive; sans contester que cette particularité pût tenir à une coïncidence accidentelle, il croit, pourtant, devoir la signaler en raison de la prédisposition bien connue de la population juive aux diverses anomalies constitutionnelles.

Ajoutons qu'à cet égard les observations de M. Türk sont loin d'être isolées; nous avons pu, en effet, trouver cette même origine juive signalée dans un certain nombre d'autres cas, notamment dans un fait publié par M. Hall (1), dans un autre relaté par M. Collins (2), ainsi que dans l'observation susmentionnée de M. Weber.

Si l'étiologie de l'état morbide en question reste obscure, il n'en est plus tout à fait de même pour son mécanisme pathogénique, sur lequel les travaux récents viennent de jeter un jour nouveau.

Lorsque M. Vaquez publia, en 1892, le premier cas de « cyanose accompagnée d'hyperglobulie excessive et persistante », il supposait avoir affaire à une lésion congénitale du cœur, hypothèse qui fut loin d'être confirmée par l'autopsie du malade, celle-ci n'ayant révélé qu'une hypertrophie considérable de la rate et du foie (3).

Plus tard, Rendu et M. Widal, d'une part, M. Lefas (4), d'autre part, ayant attiré l'attention sur la splénomégalie tuberculeuse, on crut avoir trouvé dans la tuberculose de la rate le point de départ du processus morbide. Mais les autopsies des malades de M. Cabot (première observation), de MM. Saundby et Russell, de M. Türk (obs. II et VI), de MM. Hutchison et Miller (5), etc., où l'on n'a noté aucune trace de tuberculose splénique, prouvent que celle-ci ne constitue nullement une condition nécessaire pour la réalisation du tableau clinique dont il s'agit.

Il y a plus : tenant compte de ce fait que les lésions de la rate sont souvent peu marquées, M. Türk se refuse à reconnaître à ces altérations spléniques un rôle primitif, et, comme il a, d'autre part, constaté, dans le sang de ses malades, la présence d'hématies nucléées, de myélocytes, avec augmentation du taux des leucocytes granuleux, il serait porté à voir dans la polycythémie splénomégalique une affection primitive de l'appareil hématopoiétique (moelle osseuse et tissu myéloïde) avec surproduction d'érythroblastes et d'érythrocytes, affection qui, par analogie avec la leucémie, pourrait être désignée sous le nom d'*érythrémie* ou *érythrocytémie*.

Les observations de MM. Weber et Watson, de MM. Vaquez et Laubry, etc., militent également en faveur de cette manière de voir. Il importe, toutefois, de se rappeler que la congestion de la moelle des os avec prolifération considérable a été aussi notée dans des cas de polycythémie accompagnée de cyanose où ces phénomènes étaient dus manifestement à des troubles chroniques de la circulation, comme dans la cyanose congénitale (6), de sorte que les métamorphoses subies par l'appareil hématopoiétique pourraient, elles aussi, être de nature secondaire.

(1) J. N. Hall. Chronic cyanotic polycythæmia, with notes upon two cases. (*Amer. Med.*, 27 juin 1903, p. 1026.) — Cité par J. Collins.

(2) J. Collins. Chronic cyanosis of the extremities associated with polycythæmia and splenomegaly. (*Med. Record*, 21 nov. 1903.)

(3) H. Vaquez. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 25 janv. 1895, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 50.)

(4) E. Lefas. La tuberculose primitive de la rate; contribution à l'étude de l'hyperglobulie. (*Thèse de Paris*, 1903.)

(5) R. Hutchison et C. H. Miller. A case of splenomegalic polycythæmia, with report of post-mortem examination. (*Lancet*, 17 mars 1906.)

(6) E. Weil. Note sur les organes hématopoiétiques et l'hématopoièse dans la cyanose congénitale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 29 juin 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 222.)

D'après les travaux récents de M. Reckzeh et de M. Lommel, il est un autre élément dont il convient de tenir compte, c'est la *stase* dans un département circulatoire plus ou moins considérable (veine cave supérieure chez un malade de M. Reckzeh, veine porte dans le cas de M. Lommel). Et ce qui corrobore particulièrement cette opinion, c'est que le premier de ces auteurs a pu déterminer expérimentalement une polycythémie par stase sanguine.

Quoi qu'il en soit, la polycythémie et l'augmentation considérable de la viscosité du sang qui en résulte réagissent, à leur tour, sur l'hémodynamique. On a toutefois, quelque peu exagéré l'importance de cet élément (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 224), et, d'après M. Lommel, la gêne circulatoire consécutive à l'accroissement de la viscosité du sang pourrait être compensée sans qu'il y eût hypertrophie du cœur.

IV

L'évolution de la polycythémie splénomégalique est très lente et peut se prolonger de longues années, avec des périodes de rémission.

Nombre de moyens thérapeutiques ont été proposés et quelques-uns d'entre eux paraissent avoir parfois donné des résultats encourageants : il en fut notamment ainsi pour la quinine dans le cas relaté par MM. Begg et Bullmore (1) et dans l'observation de M. Zimlick (2), pour la liqueur de Fowler chez une malade de M. Türk, etc.

Partant de ce fait que les hémorrhagies spontanées produisent quelquefois, en pareille occurrence, une certaine accalmie, M. Rosengart a eu l'idée de recourir à des saignées fréquemment répétées et, de fait, ce moyen amena une amélioration dans l'état du patient, mais celle-ci ne fut que passagère.

En présence de ces échecs et de l'évolution habituellement fatale de la maladie, on pourrait être autorisé, comme le conseillent MM. Vaquez et Laubry, à tenter la splénectomie.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique, par MM. M. Lannois et A. Perretière.

Les rapports anatomiques étroits existant entre le nerf de la sixième paire et la pointe du rocher expliquent qu'on observe assez fréquemment la paralysie du muscle droit externe au cours des otites moyennes. Aussi bien, des faits de ce genre ont-ils été publiés depuis longtemps, mais c'est à M. Gradenigo que revient le mérite d'avoir attiré naguère l'attention sur le syndrome constitué par l'association d'une otite moyenne purulente aiguë (compliquée ou non de mastoïdite) avec la paralysie de l'oculomoteur externe du même côté.

Ayant pour leur part recueilli un fait de cette catégorie, les auteurs ont cru devoir reprendre l'étude de la question, notamment au point de vue pathogénique.

On peut tout d'abord éliminer sans discussion l'hypothèse que, en pareille occurrence, la paralysie soit due : ou bien à une simple coïncidence, ou bien à une sinusite concomitante, en particulier à une sinusite sphénoïdale, ou bien à une lésion nucléaire.

S'agit-il d'une altération directe de l'oculomoteur externe, dans son trajet intracrânien, par une carie de la pointe du rocher, une suppuration extra-durale, une thrombose du sinus, enfin et surtout un processus méningitique? La chose est vraisemblable, au moins pour certains cas, et de fait c'est la théorie de la méningite localisée qu'invoque M. Gradenigo lui-même dans sa description. Cependant, cette explication se heurte à de sérieuses difficultés, qui ne permettent guère de l'appliquer à la majorité des observations : on ne constate, à part la paralysie de la sixième paire, aucun signe de méningite, et d'ailleurs il serait bien surprenant que cette méningite fût toujours assez strictement limitée pour intéresser l'oculomoteur externe seul; sans compter que, d'après la propre expérience de MM. Lannois et Perretière, la ponction lombaire donne un résultat négatif.

Peut-être y a-t-il parfois lieu d'incriminer avec plus de raison l'existence d'une névrite toxique ou infectieuse.

Mais ces diverses hypothèses ne paraissent pas correspondre aux cas typiques, où l'on voit l'otite moyenne aiguë *simple* se compliquer de paralysie du droit externe; et pour ces faits, c'est à la théorie réflexe, déjà soutenue par M. Moos, par M. Urbantschitsch, que se rallient les auteurs : l'arc réflexe emprunterait la voie du nerf vestibulaire, dont les fibres, après un relai dans le ganglion de Scarpa, gagnent le bulbe pour aboutir au noyau de Deiters et au noyau postérieur, ces derniers étant en connexion directe avec le noyau de la sixième paire (1).

Ces considérations théoriques ne sont pas dépourvues d'applications pratiques : si la paralysie du droit externe, au cours des otites, n'est pas toujours de nature organique, son apparition ne saurait constituer à elle seule une indication opératoire d'urgence, puisqu'on risquerait, à la considérer comme telle, d'aller chercher jusqu'à la pointe du rocher une lésion inexistante. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin 1906.) — F. F.

Les effets tardifs du chloroforme, par M. J. Auburtin.

Les effets nocifs du chloroforme ne se manifestent pas uniquement pendant la narcose ou dans les quelques heures immédiatement consécutives, parfois aussi ils surviennent dans les jours qui suivent; et la connaissance de ces accidents tardifs est de nature, pour M. Auburtin, à réduire encore le cadre déjà singulièrement diminué du shock opératoire.

Quoi qu'il en soit, ces complications tardives, rares à la vérité, ne sont pourtant pas exceptionnelles, puisque l'auteur a pu en rassembler 39 cas, dont 2 personnels, et qui, sauf 4 exceptions, ont tous entraîné la mort. Elles le seraient encore moins, sans doute, si l'on y comprenait les formes légères, tels les ictères bénins, naguère étudiés par M. de Bovis (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 293-295).

Les observations jusqu'ici publiées sur ce sujet n'ont pas toutes la même valeur; celles qui ont été recueillies avant l'époque de l'application stricte des règles de l'asepsie peuvent laisser suspecter une autre intoxication, par l'iodoforme, par l'acide phénique; mais il en est un grand nombre qui, relatées par des opérateurs rompus aux plus récentes acquisitions de la pratique chirurgicale, ne prêtent nullement à une critique de ce genre. La septicémie ellemême, mieux connue dans ses diverses formes, est bien improbable et ne saurait d'ailleurs être incriminée lorsque l'intoxication chloroformique a succédé à un simple examen gynécologique ou à une réduction de luxation.

L'âge des sujets paraît être un facteur étiologique important, et la moitié des cas connus concernent des enfants de un à douze ans. Une autre cause de gravité qui se montre fréquemment, c'est la dose de chloroforme absorbé, ainsi que la durée et la répétition des narcoses ou, d'une manière générale, le temps pendant lequel les tissus ont été imprégnés de chloroforme.

Par contre, l'état des viscères, même celui du foie, ne paraît pas exercer une influence notable, bien que les accidents se traduisent surtout par une hépatite aiguë.

Rarement ces accidents apparaissent de suite et progressivement, le malade se réveillant mal, et les vomissements se prolongeant d'une façon anormale; en général, ils éclatent après une période d'accalmie de vingt-quatre heures ou plus, comme s'il était nécessaire que l'auto-intoxication due à l'arrêt de fonctionnement de la cellule hépatique vînt s'ajouter à l'intoxication chloroformique elle-même.

L'état général prend aussitôt une allure grave, non sans analogie avec ce que l'on observe dans la septicémie aiguë, et, le plus souvent, la mort survient dans le coma au bout de trois à sept jours. Les phénomènes nerveux dominent avec du délire, parfois calme, plus souvent accompagné d'excitation, d'anxiété, de convulsions; les vomissements d'abord bilieux deviennent marc de café et augmentent de fréquence; on note assez souvent un léger degré d'ictère.

Le système artériel est en hypotension; l'hyperthermie est nulle ou peu accentuée, tandis que le pouls, très fréquent au contraire, se maintient entre 120 et 160; presque toujours, au moins pendant les dernières vingt-quatre heures, la respiration prend le type de Cheyne-Stokes. Les urines sont rares et pauvres en urée et contiennent souvent, outre un peu d'albumine, des cylindres urinaires, des pigments biliaires, de l'urobiline, de l'acétone.

L'absence de réaction péritonéale, l'ensemencement négatif du sang et l'odeur de chloroforme que présente l'haleine pendant tout le cours de la maladie permettent d'écarter le diagnostic de septicémie.

A l'autopsie, le foie peut offrir soit l'aspect du gros foie gras vulgaire, soit, plus souvent, celui du foie atrophique de l'ictère grave. Histologiquement, il s'agit toujours d'une stéatose plus ou moins marquée, qui frappe également, mais à un moindre degré et avec moins de constance, le rein et le cœur.

Le traitement des accidents confirmés, purement symptomatique, se borne à favoriser la dépuration rénale et à lutter contre l'adynamie et le collapsus par des injections d'huile camphrée et de caféine.

Au point de vue prophylactique, il semble que l'inhalation d'oxygène pendant et après la chloroformisation atténue la nocuité de l'anesthésique; il faut surtout éviter de répéter les narcoses à trop brève échéance, alors que les lésions viscérales peuvent ne pas être entièrement réparées. (*Thèse de Paris*, 1906.) — P. C.

Spasmes de la paupière supérieure, symptôme d'inflammation exsudative du sinus frontal, par M. Okounev.

A la suite d'une atteinte d'influenza, accompagnée de coryza et de laryngite, l'auteur fut pris de tremblement spasmodique au niveau de la paupière supérieure gauche. Ni la correction exacte de la réfraction — car on avait considéré ce spasme comme satellite d'une contracture de l'accommodation —, ni l'usage interne du bromure de potassium, n'amenèrent le moindre soulagement, et M. Okounev commençait à désespérer de la guérison, quand les troubles disparurent subitement et spontanément au bout de trois semaines, en même temps qu'un liquide absolument clair s'écoulait par la narine gauche. Cette circonstance amena l'auteur à porter le diagnostic rétrospectif de sinusite frontale, d'autant plus vraisemblable que, un peu avant l'apparition du spasme palpébral, il avait éprouvé une sensation de pesanteur dans l'œil gauche et la partie supérieure de l'orbite correspondant.

(1) C. Begg et H. H. Bullmore. Chronic cyanosis, with polycythæmia and enlarged spleen. (*Edinburgh Med. Journ.*, mai 1905.)

(2) A. J. Zimlick. A case of polycythæmia and cyanosis. (*New York Med. Journ.*, 14 oct. 1905.)

(1) Il s'en faut cependant que cette théorie soit admise par tous les auteurs. Signalons notamment qu'au dernier Congrès de la Société française d'ophtalmologie, MM. Terson et A. Terson, relatant 2 cas de coexistence de la paralysie de la sixième paire avec une otite moyenne, se rattachent à la théorie infectieuse : ils font valoir que la caisse du tympan est reliée par des veines et des lymphatiques occupant les canaux carotico-tympaniques au plexus veineux qui entoure la gaine de la carotide dans le canal carotidien; l'inflammation peut donc se propager de proche en proche jusqu'à ce plexus; or, comme on sait, l'oculomoteur externe est, dans le sinus caverneux, directement accolé à la carotide, et se trouve seul dans ce cas. — F. F.

L'auto-observation de M. Okounev est donc intéressante à retenir, en ce qu'elle fournit l'indication d'un symptôme accessoire des sinusites frontales, affections qui évoluent très souvent sans se traduire par des phénomènes bien apparents. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, mai-juin 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La stase gastrique microscopique en tant que signe de cancer de la petite courbure de l'estomac, par M. V. Ziegler.

Dans le présent mémoire, l'auteur n'a pas en vue la stase gastrique telle qu'on l'entend généralement et qui consiste, comme on le sait, dans ce fait que l'on trouve, *à jeun*, une quantité plus ou moins considérable d'aliments dans l'estomac : M. Ziegler attire l'attention des cliniciens sur la stagnation dans le viscère de parcelles alimentaires microscopiques, stagnation qui peut s'observer malgré l'état absolument normal de la motricité de l'estomac et qui, néanmoins, présenterait une certaine valeur diagnostique.

Voici quels sont les caractères essentiels qui permettent de séparer cette stase gastrique microscopique d'avec la stase ordinaire :

La stagnation de quantités microscopiques d'aliments se prolonge indéfiniment après l'évacuation des derniers restes macroscopiques du contenu stomacal, jusqu'au repas suivant; de plus, cet état journalier persiste pendant de longs mois. D'autre part, à l'encontre de la stase banale, qui s'apprécie d'une manière quantitative, la stase microscopique a surtout une valeur qualitative.

Ajoutons — et c'est là le point le plus important — que la stase en question ne s'observe avec le caractère rebelle qui vient d'être signalé que dans les cas où une portion de la paroi gastrique, au niveau ou au voisinage de la petite courbure, a subi une induration qui la rend rigide et l'empêche de participer aux mouvements péristaltiques de l'organe : c'est ce qui a toujours lieu dans le cancer.

Pour constater cette stase microscopique, il convient, au préalable, de s'assurer que la cavité gastrique ne contient plus de restes alimentaires macroscopiques. On procède alors, à plusieurs reprises et à des intervalles plus ou moins longs, au cathétérisme de l'estomac et on soumet à l'examen microscopique les petites gouttelettes plus ou moins muqueuses que l'on trouve au niveau de la fenêtre ou de la tête du cathéter : ces gouttelettes, dans lesquelles on reconnaît souvent, même à la loupe, des restes alimentaires, constituent précisément le substratum de la *stase microscopique*.

D'après l'expérience de l'auteur, la stase dont il s'agit constituerait le symptôme le plus précoce du cancer — primitif ou consécutif à un ulcère — de la région de la petite courbure. En se basant sur la constatation de cette stase, M. Ziegler a maintes fois été à même de porter le diagnostic de néoplasme malin à un moment où la maladie ne se traduisait encore par aucun autre signe caractéristique, et toujours ce diagnostic se trouva confirmé lors de l'intervention opératoire.

Pour ce qui est de l'explication du phénomène en question, l'auteur serait porté à attribuer un rôle essentiel à l'absence, au niveau de la portion indurée, de toute sécrétion glandulaire susceptible d'entraîner les parcelles alimentaires. Ce défaut de sécrétion se laisserait d'autant plus sentir que le péristaltisme — qui, même à l'état normal, est très faible du côté de la petite courbure — s'y trouve, par suite de l'induration néoplasique de cette partie de l'estomac, réduit à néant. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la glycosurie d'origine surrénale, par M. A. Velich.

En raison du processus encore mystérieux de la glycosurie des diabétiques, il nous paraît intéressant de résumer le travail que M. Velich vient de consacrer à la glycosurie d'origine surrénale que certains auteurs assimilent déjà à la glycosurie des diabétiques.

Ce fut M. Blum qui, en 1901, reconnut que l'injection d'adrénaline déterminait de la glycosurie. Bientôt après MM. Zülzer, Metzger, Herter et Wackermann, Doyon, Morel et Kareff, Bierry et Gruzewska établirent que cette glycosurie était consécutive à une hyperglycémie et par conséquent distincte de la glycosurie phloridzique qui s'accompagne d'hypoglycémie et qui pour cette raison est considérée comme d'origine rénale.

Cette glycosurie s'obtient au mieux par l'injection intrapéritonéale ou intraveineuse d'adrénaline, moins bien par injection sous-cutanée. Mais on peut aussi la produire par le simple massage des surrénales, qui mettrait en liberté de l'adrénaline (1).

Comment l'adrénaline introduite dans l'organisme provoque-t-elle la glycosurie? Il semble que ce soit en agissant sur le foie et non pas sur le pancréas.

MM. Doyon et Kareff ont en effet prouvé que cette substance appauvrit le foie en glycogène. MM. Bierry et Gruzewska constatèrent d'autre part que chez des animaux dépancréatés l'adrénaline n'augmente pas la glycosurie déjà liée à la dépancréatisation. Enfin l'auteur a vu lui-même que chez des animaux privés de leur foie l'injection d'adrénaline est sans action, et il conclut de ces faits que la glycosurie adrénalinique est une glycosurie hépatogène (2).

Il n'est peut-être pas sans intérêt de noter que l'adrénaline n'est pas capable de créer la glycosurie chez les animaux dépourvus de glycogène. C'est ainsi que M. Velich a constaté que l'adrénaline devient inefficace chez des animaux soumis au jeûne, de même que M. Aronson a déjà établi qu'elle était sans effet chez les animaux rendus fébricitants et qui, de par leur fièvre, brûlent activement leur glycogène. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.) — L. A.

Tuberculose et grossesse, par M. A. von Rosthorn.

Il est rare qu'un médecin n'ait pas vu de femme tuberculeuse succombant rapidement à un avortement ou à un accouchement, alors que l'état général s'était maintenu tant bien que mal durant la grossesse. D'autre part, il arrive que des femmes indubitablement tuberculeuses supportent une et même plusieurs grossesses sans que leur maladie semble en être gravement influencée. C'est pourquoi M. von Rosthorn s'est proposé de fixer les règles du pronostic de la gravidité chez les tuberculeuses, en se basant sur l'étude de 25 cas de grossesse compliquée de phtisie pulmonaire.

L'influence de la gestation semble à peu près nulle chez les tuberculeuses dont l'affection est stationnaire ou qui, à un moment donné, ont pu être considérées comme guéries, que leur expectoration contienne ou non des bacilles, mais à la condition qu'elles n'aient pas de fièvre depuis au moins un an et qu'elles ne soient pas sujettes aux hémoptysies. La grossesse paraît également peu dangereuse chez celles qui ont des symptômes bien localisés ou récents au niveau des sommets; toutefois, il faut que la malade soit afébrile et que l'état général se maintienne bon aussi bien avant que pendant la gestation.

Le pronostic est au contraire grave quand l'affection a une forme en quelque sorte exubérante, qu'elle s'accompagne de fonte rapide des poumons et de fièvre continue; il en est de même lorsque, avec un état local peu accentué, il existe de la fièvre, même légère, et que celle-ci résiste à tout traitement et aux conditions hygiéniques les meilleures (cure d'air, séjour au sanatorium). Le pronostic est encore mauvais si les foyers, au lieu d'occuper les sommets, siègent dans les lobes moyen ou inférieur, s'il y a concomitance d'affection cardiaque, de tuberculose génito-urinaire, intestinale ou autre. En cas d'hérédité chargée et surtout de laryngite tuberculeuse, même légère, la grossesse et le mariage doivent être formellement interdits. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1906.) — R. DE B.

Sur la diathèse hémorrhagique dans la fièvre typhoïde, par MM. F. Meyer et W. Neumann.

Au cours d'une épidémie assez grave de fièvre typhoïde que les auteurs du présent mémoire ont eu l'occasion d'observer, pendant l'été de 1905, à la Charité de Berlin, 3 malades sur 12 présentèrent des manifestations hémorrhagiques reproduisant le tableau clinique que les anciens cliniciens ont décrit sous le nom de fièvre putride hémorrhagique. Chez les 3 sujets en question, la dothiénentérie a offert un caractère de gravité très marquée, et les bacilles typhoïdiques isolés du sang par piqûre de la veine médiane et ensemencement consécutif dans du bouillon alcalin additionné de glucose (Castellani) se sont montrés très virulents. Cela étant, MM. Meyer et Neumann seraient portés à croire que la cause de la fièvre typhoïde hémorrhagique peut résider dans une infection pure par un bacille d'Eberth à virulence excessive, sans que l'on ait besoin d'invoquer d'autres facteurs étiologiques, tels que la syphilis, l'alcoolisme ou une infection mixte.

Comme l'avaient déjà établi Gerhardt et M. Wagner, les premières manifestations hémorrhagiques coïncident généralement avec le commencement du troisième septénaire de la maladie. D'après ces deux auteurs, cette forme de dothiénentérie s'observerait surtout chez les enfants; or, il importe de noter que les malades dont MM. Meyer et Neumann relatent l'histoire étaient âgés respectivement de trente-six, de vingt-quatre et de quarante-huit ans.

Etant donnée la virulence exagérée que présente, en pareille occurrence, l'agent pathogène, on comprend que le pronostic de ces infections à manifestations hémorrhagiques doive être considéré comme très douteux, souvent comme franchement défavorable. Il y a lieu, toutefois, de faire remarquer que les progrès modernes de la thérapeutique rendent la forme morbide dont il s'agit moins redoutable que ne l'était la fièvre putride hémorrhagique au temps de Trousseau. C'est ainsi que, malgré la gravité des phénomènes morbides, les 3 malades en question ont guéri. Comme pour toutes les autres infections graves, le traitement doit avant tout être symptomatique et diététique; on aura en outre recours, avec avantage, à de grandes injections d'une solution physiologique de chlorure de sodium, répétées à des intervalles réguliers. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 1.) — L. CH.

Un procédé pour éviter l'infection au cours des opérations abdominales, par M. A. Theilhaber.

Malgré toutes les précautions usuelles d'antisepsie et d'asepsie, l'infection des plaies dans les interventions abdominales est encore loin de constituer un accident vraiment exceptionnel; elle s'observe, en tout cas, plus fréquemment qu'à la suite des opérations portant sur les extrémités. Il convient, toutefois, de faire, à cet égard, une distinction entre les interventions consistant dans une laparotomie pure et

(1) Ajoutons que dernièrement M. A. Mayer a démontré que dans la célèbre expérience de Claude Bernard, la piqûre du bulbe ne provoquait plus de glycosurie lorsqu'on avait extirpé les surrénales. L'assimilation du diabète à la glycosurie surrénale pourrait donc aller fort loin, puisque l'expérience de Claude Bernard, que l'on superpose d'ordinaire au diabète nerveux, ne réussit plus si l'on enlève les surrénales. — L. A.

(2) Existe-t-il un diabète humain d'origine surrénale, c'est-à-dire un diabète en rapport avec l'hyperactivité de la glande surrénale? Telle est la question que M. R. Lépine vient de tenter de résoudre (*Rev. de méd.*, juillet 1906), en recherchant parmi les faits cliniques publiés jusqu'à ce jour ceux qui pourraient servir à l'édification de ce diabète. Malheureusement, aucun des cas rassemblés par l'auteur — et celui-ci le reconnaît tout le premier — ne prouve rien ni pour ni contre le diabète surrénal. M. Lépine cite des observations, dont une personnelle, de glycosuriques avec tumeur de l'une des capsules surrénales, fait dont il n'y a lieu de tirer aucune conclusion; il reproduit d'autre part une observation de M. S. West, où le diabète coïncidait avec une destruction complète des deux capsules surrénales, ce qui démontre que le diabète peut exister sans sécrétion surrénale, mais n'exclut nullement l'hypothèse qu'une hyperactivité surrénale puisse donner lieu au diabète. — L. A.

simple, voire même associée à la résection d'un segment du péritoine, et les opérations qui, comme la myomectomie, par exemple, intéressent des organes renfermant de gros vaisseaux. En pareille occurrence, c'est surtout vers la fin de l'acte opératoire, au moment où l'on procède à la ligature du pédicule de la tumeur, que l'infection risque de se produire, et cela d'autant plus que l'attention du chirurgien et de ses aides se trouve alors quelque peu fatiguée : un fil à ligature qu'on laisse traîner sur un objet non désinfecté ou un tampon que l'on touche avec une main dont l'état d'asepsie n'est plus aussi parfait qu'au début de l'intervention suffisent pour introduire dans la cavité péritonéale des microorganismes susceptibles d'y pulluler ensuite.

Afin de remédier à cet état de choses, M. Theilhaber a adopté la manière d'agir que voici :

Les instruments qui seront nécessaires au moment de la ligature du pédicule (porte-aiguille, aiguilles, fils, ciseaux, tampons, etc.) sont stérilisés dans un récipient à part et tenus en réserve pendant toute la durée de l'opération : la tumeur une fois éventrée, et lorsqu'il ne reste qu'à lier et à sectionner le pédicule, le chirurgien et ses assistants procèdent à une nouvelle désinfection des mains, la plaie abdominale étant provisoirement fermée au moyen de quelques pinces tire-balle, et ce n'est qu'ensuite, après avoir lavé le pédicule avec un liquide inoffensif pour le péritoine, qu'on le lie et qu'on le sectionne, en se servant pour cela des instruments et des fils spécialement réservés à cet effet et auxquels personne n'a encore touché.

Dans aucun des cas où l'auteur a eu l'occasion d'intervenir en se conformant à cette règle de conduite, on n'a eu à enregistrer la moindre réaction fébrile. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin 1906.) — L. CH.

La tétanie infantile considérée comme une intoxication calcique, par M. W. Stöltzner.

La tétanie infantile présente, dans certains cas, des rapports très nets avec le genre d'alimentation. Comme point de départ de son étude, l'auteur s'appuie sur ce fait que, chez certains enfants, l'administration du lait de vache provoque l'apparition d'accès de tétanie, tandis que la substitution à ce lait d'autres aliments amène la sédation des accès.

M. Finkelstein, qui a le premier mis ce phénomène en évidence, avait déjà remarqué que dans le lait de vache c'était le sérum qui était nocif, la caséine et le beurre étant, au contraire, sans inconvénient.

Or, en comparant les cendres du sérum de lait de femme et celles du sérum de lait de vache, l'auteur du présent travail a constaté que la différence de constitution de ces deux laits réside surtout dans leur teneur en calcium : tandis que la plupart des autres bases sont à peu près également réparties dans les deux sérums, celui du lait de vache contient 5 fois plus de calcium que celui du lait de femme.

Estimant, pour cette raison, que la tétanie infantile était une intoxication calcique, M. Stöltzner compara les effets de l'ingestion de divers sels, tout en maintenant constant le régime alimentaire. Dans plusieurs cas, il lui fut donné de constater que l'excitabilité des nerfs au courant électrique (signe d'Erb) et l'excitabilité mécanique du facial (signe de Weiss) étaient très augmentées après ingestion de divers sels de calcium, tandis qu'à la suite de l'administration d'autres sels, les mêmes signes faisaient défaut. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 6.) — L. A.

Les scléroses vasculaires dans l'utérus des nulli et des multipares et les hémorrhagies de la ménopause, par M. K. Wittek.

Durant ces dernières années, on a généralement imputé à l'artériosclérose la plupart des hémorrhagies survenant, sans cause apparente, à la ménopause. Mais qu'il ne faille pas trop généraliser cette étiologie, nous en avons la preuve dans ce fait que, sur 12 utérus extirpés soi-disant pour sclérose, l'auteur du présent travail n'en a rencontré que 4 appartenant à cette catégorie : les autres étaient atteints d'endométrite, de myomes intrapariétaux ou d'affections annexielles suffisant à expliquer les hémorrhagies.

Par contre, sur les 4 utérus ainsi retenus, M. Wittek a trouvé des lésions de même nature que celles qui caractérisent la sclérose des autres appareils de l'organisme. L'affection débute par la tunique interne — après un stade provisoire d'hypertrophie de la couche musculaire —, amène ensuite la dégénérescence des fibres lisses, l'épaississement du tissu conjonctif de la tunique externe et finalement des dépôts calcaires. Sur des pièces d'âge différent, il est facile de suivre cette évolution du processus. Toutefois, en même temps que les fibres musculaires dégénèrent, les fibres élastiques augmentent de nombre dans le but manifeste de parer à l'insuffisance de l'élément contractile. Il est à noter que la sclérose est généralement en rapport avec le nombre des accouchements; en d'autres termes, elle est favorisée par la multiparité.

La sclérose n'exclut pas l'influence des autres facteurs hémorrhagipares, tels, par exemple, que l'insuffisance et la dégénérescence conjonctive du muscle utérin lui-même. Mais ce dernier facteur, dont le rôle est connu depuis peu (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 346), n'est certainement pas le seul responsable, vu qu'on peut voir des femmes dont le muscle utérin n'a pas dégénéré présenter néanmoins des hémorrhagies.

La sclérose frappant d'ordinaire les artères plus que les veines, il en résulte souvent que l'ergot de seigle est sans action hémostatique et même qu'il augmente les hémorrhagies au lieu de les diminuer : cette action paradoxale tient simplement à ce que les veines se contractant mieux que les artères, la stase et, par suite, les hémorrhagies, augmentent sous l'influence du médicament. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1906.) — R. DE B.

Pelviplastie, par M. B. Crédé.

Pour que la pubiotomie laisse un agrandissement permanent du bassin, il faut maintenir entre les fragments un écart qui peut nuire à la solidité du cal. C'est afin d'éviter cet inconvénient, tout en élargissant la ceinture pelvienne, que M. Crédé propose l'opération ostéoplastique suivante, qu'il a eu déjà l'occasion d'exécuter une fois avec succès :

Si l'on choisit pour opérer le côté gauche, qui est le côté le plus facile, l'incision cutanée, convexe en haut, part à 1 centimètre au-dessus et en dehors du tubercule du pubis droit; de là, elle passe au-dessus de la symphyse, puis au-dessus du tubercule du pubis gauche, où elle atteint son maximum de hauteur, pour venir se terminer à 1 centimètre au-dessus de la crête pectinéale. Elle mesure 10 ou 12 centimètres de long. Après avoir disséqué le lambeau cutané et l'avoir récliné en bas, on décolle l'insertion du muscle droit antérieur, le ligament de Gimbernat, et l'on dénude la face interne de l'os sur une étendue de 5 à 6 centimètres à partir du tubercule du pubis, de façon à pouvoir atteindre facilement la partie supéro-interne du trou obturateur. Sur la face antérieure de l'os, on désinsère le muscle pectiné et l'obturateur jusqu'à 1 centimètre au-dessus du bord inférieur de la branche horizontale du pubis. Avec une aiguille courbe, on passe maintenant, comme à l'ordinaire, la scie de Gigli du tubercule du pubis vers les racines du corps caverneux et l'on scie la ceinture pelvienne. L'accouchement terminé, la scie est introduite dans la partie supéro-interne du trou obturateur et l'on exécute une nouvelle section osseuse allant de ce point vers la première, en se dirigeant parallèlement au bord supérieur du pubis. Un dernier trait de scie partant du même point, mais se dirigeant cette fois verticalement en haut, achève de détacher un quadrilatère osseux que l'on intercale entre les deux extrémités osseuses résultant de la première section. Généralement cette pièce ostéoplastique est maintenue en place par la pression qu'exercent sur elle les deux moitiés du bassin; si, par hasard, leur intervalle était trop considérable, il suffirait de quelques points de suture pour maintenir en place le fragment osseux.

Il est à noter que, dans l'opération exécutée par M. Crédé sur le vivant, l'hémorrhagie ne fut pas considérable ; il est donc probable que cet accident n'est pas à redouter. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 juin 1906.) — R. DE B.

Les hémoptysies chez les nourrissons, par M. J. Karten.

Chez les enfants de moins d'un an les hémoptysies sont d'une rareté extrême, à tel point que la plupart des traités classiques ne les mentionnent guère. Or, l'auteur a pu observer, à la clinique des maladies infantiles de la Faculté de médecine de Rostock, un cas d'hémorrhagie pulmonaire mortelle chez un nourrisson de sept mois. Le petit malade avait présenté de son vivant les signes d'une tuberculose pulmonaire avec caverne du lobe supérieur du poumon droit. A l'autopsie on trouva cette caverne remplie de caillots et, en plus des lésions pulmonaires, une tuberculose généralisée.

M. Karten a pu réunir dans la littérature 4 autres cas d'hémoptysie chez des nourrissons au-dessous d'un an, qui tous étaient atteints de tuberculose; le plus jeune avait trois mois. L'hémorrhagie, du reste, n'entraîne pas forcément la mort immédiate : l'auteur cite l'exemple d'un nourrisson chez lequel il y eut une survie de quarante-cinq jours après une forte hémoptysie. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, V, 4.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Antisepsie et asepsie dans le traitement de la fièvre typhoïde, par M. C. B. Ker.

D'après l'expérience de l'auteur, l'antisepsie intestinale sur laquelle on fondait, il y a quelques années, de si grandes espérances, est loin de justifier l'enthousiasme que professaient les promoteurs de cette méthode de traitement de la fièvre typhoïde. M. Ker a expérimenté notamment le naphtol, le carbonate de gaïacol et le thymol, et il n'a pas constaté que ces médicaments exerçassent une action quelconque sur la durée de la fièvre ou sur la fréquence des rechutes. L'unique avantage que paraissent présenter les remèdes en question, c'est, si l'on en juge d'après l'odeur des selles, d'influencer les processus de putréfaction qui se produisent dans l'intestin, et de diminuer le météorisme.

Cela étant, l'auteur leur a substitué depuis cinq ans, dans son service de l'« Edinburgh City Hospital », l'emploi systématique du calomel associé à des irrigations chaudes du gros intestin. Le calomel est administré, tous les deux ou trois jours, à la dose de 0 gr. 20 centigr. Afin d'éviter des coliques et de mieux assurer l'élimination rapide du protochlorure de mercure, il est bon de pratiquer, six heures environ après avoir donné ce médicament, un lavage du gros intestin avec 1 ou 2 litres d'eau chaude. Le liquide ne doit pénétrer que lentement dans l'intestin; aussi aura-t-on soin de suspendre le récipient à une faible hauteur au-dessus du plan du lit. L'eau, préalablement bouillie, doit avoir une température d'environ 46° à 49° dans l'injecteur pour être de quelques degrés moins chaude au moment où elle pénètre dans l'intestin. Le patient est d'abord couché sur le côté gauche, les cuisses fléchies sur le bassin. En l'engageant ensuite à se tourner sur le côté droit, on lui permet souvent de mieux tolérer l'eau introduite dans l'intestin et qu'il doit garder aussi longtemps que possible.

Une petite irrigation intestinale peut également être indiquée avant de commencer le traitement par le calomel, lorsqu'il existe un météorisme assez accentué pour constituer une contre-indication à l'usage de ce médicament. Sous l'influence d'un ou de plusieurs lavages de l'intestin, associés à un régime approprié, le ballonnement du ventre disparaît généralement

dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures, et alors il n'y a plus d'inconvénient à administrer le calomel.

Les irrigations dont il s'agit — que M. Ker, dans les cas de météorisme très prononcé, fait pratiquer deux fois par jour — présentent l'avantage non seulement de nettoyer aussi complètement que possible l'intestin, mais encore de favoriser la diurèse, une partie du liquide injecté étant absorbée et éliminée ensuite par les reins. Or, c'est là un point important, notamment dans les cas où les phénomènes d'intoxication sont accentués et où l'on éprouve des difficultés à faire boire de l'eau en quantité suffisante.

Les 758 dothiénentériques qui ont été, pendant ces cinq dernières années, traités de la sorte à l'« Edinburgh City Hospital » ont donné une mortalité de 9.36 %, et encore convient-il de faire remarquer que dans ce chiffre sont compris les malades ayant succombé vingt-quatre à quarante-huit heures après leur admission et qui, partant, n'ont guère pu bénéficier du traitement. Une autre série de 397 typhoïdiques traités au même hôpital, pendant les trois années précédentes, par la simple expectation a donné une mortalité de 11.83 %. Pour les patients de cette catégorie on a enregistré 3.27 % de perforations intestinales et 5.79 % de rechutes, tandis que, chez les malades soumis aux irrigations de l'intestin et à l'emploi du calomel, on a compté seulement 1.71 % de perforations et 3.95 % de rechutes. (*Edinburgh Med. Journ.*, juillet 1906.) — L. CH.

Infection tuberculeuse d'un myome utérin,
par M. Th. G. Dickson.

L'observation relatée par M. Dickson nous paraît devoir être signalée en raison de l'extrême rareté de la tuberculisation des tumeurs fibreuses de l'utérus.

Chez une femme de quarante-trois ans, atteinte de myomes utérins depuis huit ans, l'auteur pratiqua l'amputation supravaginale de la matrice. L'organe ainsi enlevé contenait six myomes, dont plusieurs sous-péritonéaux. Quand on vint à les sectionner, on constata que quatre d'entre eux renfermaient de gros foyers caséeux : les deux plus petits, sous-péritonéaux, ne contenaient plus guère qu'une bouillie nécrotique. L'utérus lui-même paraissait sain, et le péritoine qui le recouvrait, ainsi que celui des trompes, était lisse et dépourvu d'adhérences. Les trompes étaient un peu épaissies et leur muqueuse présentait un semis de granulations miliaires.

A l'examen microscopique, les ovaires semblaient normaux, mais les trompes contenaient de nombreux tubercules, paraissant limités à la muqueuse. De son côté, la muqueuse utérine offrait de l'hypertrophie glandulaire et entre les glandes se rencontraient de nombreux follicules tuberculeux; plusieurs étaient en voie de nécrose. Au milieu des fibres musculaires on ne voyait que des cellules embryonnaires, sans tubercules. Quant aux myomes, ils ne formaient plus que de vastes foyers de nécrose par la coalescence d'innombrables tubercules en voie de dégénérescence.

Les tubercules de la muqueuse tubaire étant un peu plus gros que ceux de la muqueuse utérine, M. Dickson pense que l'infection était descendante, et d'origine tubaire. La malade ne présentait, en effet, aucun symptôme permettant de penser qu'un autre de ses organes fût atteint; son mari était bien portant, mais elle avait perdu deux sœurs et un frère de tuberculose pulmonaire; une autre sœur avait succombé à un cancer du sein. Quant à elle-même, ses antécédents étaient négatifs. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juin 1906.) — R. DE B.

L'eczéma oculaire chez les enfants,
par M. F. Krauss.

Sur 3,830 patients atteints d'affections des yeux, qui se sont présentés, au cours de ces sept dernières années, au dispensaire du St. Christopher's Hospital pour enfants, à Philadelphie, l'auteur a noté 831 cas d'*eczéma oculaire*, dénomination sous laquelle il englobe les diverses phlegmasies phlycténulaires de la conjonctive et de la cornée. Cela équivaut à dire que, chez les enfants âgés de moins de seize ans, 21 % du nombre total des maladies oculaires, y compris les anomalies de la réfraction, sont représentés par les diverses formes dudit eczéma. Celles-ci sont particulièrement fréquentes à l'âge de deux ans. C'est ainsi que, dans la statistique de M. Krauss, on compte 44 cas (5.3 %) pour la première année de la vie et 129 cas (14.3 %) pour la seconde. Au-delà, on constate une diminution à peu près constante dans la fréquence des accidents en question : 110 faits (13.2 %) pour la troisième année, 91 (10.97 %) pour la quatrième, 66 (près de 8 %) au cours de la cinquième, etc. A l'âge de quinze ans, le nombre des cas tombe à 6, ce qui ne représente que 0.7 %.

Cette prédilection de l'eczéma oculaire pour la seconde année de la vie s'explique par les changements profonds qui se produisent, vers cette époque-là, dans le régime alimentaire de l'enfant et par les troubles digestifs qui en sont souvent la conséquence.

Pour ce qui est de l'influence des saisons, l'auteur a constaté que les manifestations eczémateuses dont il s'agit atteignent leur maximum de fréquence aux mois de mai, juin et avril.

Au point de vue thérapeutique, il importe, à côté du traitement local, de viser aussi l'état général du petit patient (régime tonique). Dans les cas rebelles, on prescrira, avec avantage, le repos au lit. (*New York Med. Journ.*, 30 juin 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Un cas encore de délire après l'opération de la cataracte, par M. J. S. Fernández.

L'auteur a été l'un des premiers à étudier, il y a une trentaine d'années déjà, le délire consécutif à l'opération de la cataracte. Depuis lors, la casuistique de cette complication s'est fort enrichie, mais la nature intime des troubles psychiques en question est demeurée mystérieuse : s'il paraît peu douteux que le port du bandage binoculaire en soit la cause occasionnelle, on discute encore pour savoir si la cause efficiente est l'alcoolisme ou l'urémie. C'est au premier de ces deux facteurs que M. Fernández fait jouer le rôle essentiel dans la genèse du délire des opérés de cataracte — délire qu'il considère comme une réduction du *delirium tremens* —, et le cas qu'il relate dans le présent travail ne fait que le confirmer dans cette opinion.

Un homme de quarante-cinq ans, entaché d'habitudes alcooliques et qui avait été opéré un an auparavant de cataracte de l'œil droit, sans la moindre complication, fut soumis à la même intervention du côté opposé; cette fois, l'issue du cristallin fut suivie de prolapsus du corps vitré, mais, malgré cet incident, on constata le lendemain que les lèvres de la kératotomie étaient coaptées et que la pupille était bien ronde. Tout paraissait donc marcher à souhait, quand, au troisième jour, le malade, profitant d'un moment d'inattention de l'infirmier, se lève brusquement de son lit, et, les mains en avant pour protéger ses yeux (bandés l'un et l'autre), va jusqu'à la porte de la rue. On découvrit aussitôt l'œil anciennement opéré et l'on donna de petites doses de cognac, mais ces simples mesures, si souvent efficaces, ne suffirent pas ici à mettre fin aux troubles mentaux, si bien que, l'agitation persistant, il fallut placer cet homme dans un établissement spécial où, après six ou huit jours, il était entièrement rétabli.

Or, il est à noter que dans ce cas les urines ne contenaient pas trace d'albumine ni d'aucun autre élément anormal. Est-ce à dire cependant que l'urémie ne joue jamais le moindre rôle dans la production de ces phénomènes délirants? Tel n'est pas l'avis de M. Fernández, qui, vu la place occupée par l'intoxication éthylique dans la genèse de la sclérose rénale, pense, au contraire, que ces deux facteurs, loin de s'exclure, sont fréquemment associés. (*Anales de oftalmol.*, juin 1906.) — F. F.

Vice de conformation du col utérin,
par M. L. P. Bottaro.

Le présent travail relate un cas d'une malformation du col de l'utérus, qui ne semble pas encore avoir été signalée.

Chez une femme atteinte de blennorrhagie, de catarrhe du col et de chancres mous des grandes lèvres et du museau de tanche, on s'aperçut après disparition des accidents que l'orifice cervical avait la forme d'une S couchée à peu près transversalement, bien qu'un peu obliquement de gauche à droite et de haut en bas : la concavité de la première boucle de l'S regardait en haut et à droite, la seconde en bas et à gauche. Il s'ensuivait que chacune des concavités de ces boucles était occupée par une sorte de saillie — formée par la lèvre supérieure du côté droit, la lèvre inférieure du côté gauche —, saillie qui était régulière, bien que légèrement indurée. D'ailleurs, le col de cette femme, nullipare, ne portait pas trace de cicatrices; il était une fois et demie plus gros que la normale.

L'amputation du col fut faite : on put ainsi constater que les épaississements en question, larges de 6 millimètres à l'orifice externe, se poursuivaient jusqu'à mi-chemin de l'orifice interne; les plis de l'arbre de vie étaient agrandis et semblaient s'être rapprochés du museau de tanche. Cette malformation, d'origine évidemment congénitale, avait dû cependant être accentuée par l'inflammation des voies génitales; l'examen microscopique montra, en effet, que les glandes cervicales étaient agrandies, sinueuses, dilatées, et que dans le chorion muqueux existait une abondante infiltration embryonnaire. (*Rev. méd. del Uruguay*, mars 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Myasthénie grave pseudo-paralytique,
par M. A. E. Sitsen.

La myasthénie pseudo-paralytique appartenant à ce groupe de maladies dont le fondement anatomique est encore inconnu, il n'est peut-être pas inutile de signaler les observations faites par M. Sitsen chez une jeune fille qui succomba aux progrès de cette affection (1).

En ce qui concerne le cerveau, il existait dans la pie-mère, au voisinage de la troisième circonvolution frontale, quelques petits foyers hémorrhagiques; dans les espaces lymphatiques du pont de Varole on rencontrait, en outre, de la coagulation albumineuse. Le foie présentait par places, dans le tissu conjonctif interstitiel, de petites accumulations leucocytaires et paraissait légèrement hypertrophié. La rate était également un peu augmentée de volume; ses follicules semblaient peu nombreux, mal délimités et la pulpe paraissait plus abondante. Les reins étaient aussi légèrement hypertrophiés. Dans le corps thyroïde, on trouva un petit goitre de 30 grammes; le liquide colloïde contenait d'assez nombreux éléments cellulaires. Dans l'une des oreilles existait un petit épanchement à leucocytes polynucléaires résultant d'une otite moyenne ancienne. Enfin, le sang était atteint de leucocytose surtout polynucléaire.

Toutes ces altérations, semble-t-il, n'étaient guère capables d'expliquer la myasthénie, car les muscles eux-mêmes ou leurs nerfs n'offraient aucune altération histologique appréciable. La dernière cependant — la leucocytose — mérite une mention particulière. Malheureusement, rien n'ayant attiré l'attention de ce côté, on négligea l'examen de l'hypophyse, des capsules surrénales, de la glandule carotidienne et de la moelle osseuse. Bien qu'incomplètement observée, cette leucocytose engagea M. Sitsen à étudier les altérations du système lymphatique dans les cas déjà publiés. En collationnant les données de 30 autopsies, l'auteur trouva donc mentionnés : 4 fois des tumeurs du thymus,

(1) L'histoire clinique de cette malade est relatée par M. L. J. J. Muskens dans le même numéro du même recueil. — R. DE B.

2 fois l'hypertrophie de la rate, 4 fois des foyers de cellules lymphoïdes dans les muscles, 1 fois un sarcome globocellulaire; à cette liste on peut ajouter 2 observations non suivies d'autopsie, et où l'on avait reconnu : dans l'une l'existence d'une leucocytose et dans l'autre celle d'une tumeur du médiastin. Si l'on réfléchit que les autres lésions signalées dans ces 30 cas sont extrêmement diverses et que les altérations de l'appareil lymphatique ne furent pas systématiquement recherchées, on ne peut qu'être frappé des coïncidences précédentes. Aussi M. Sitsen estime-t-il que dorénavant il conviendrait d'étudier spécialement les rapports des organes lymphatiques avec la myasthénie pseudo-paralytique. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 30 juin 1906.) — R. DE B.

Blessures intra-utérines du fœtus,
par M. B. J. KOUWER.

Les lésions congénitales observées par M. Kouwer sur 2 fœtus offrent un réel intérêt au point de vue médico-légal.

Une femme de vingt-trois ans avait perdu ses deux premiers enfants en bas âge. Se trouvant enceinte pour la troisième fois et très désireuse d'avoir un enfant qui vécût, elle venait à chaque instant consulter l'auteur, si bien qu'on finit par la recevoir dans la maternité bien avant son terme : elle n'accoucha, en effet, que soixante-trois jours plus tard. Lors de son admission, la tête était déjà presque engagée et les choses demeurèrent ainsi, de même que la position — une gauche —, jusqu'au travail. Celui-ci se passa sans encombres; le bassin était normal et, dans les nombreux examens qui en furent faits avant ou après l'accouchement, on ne put jamais y découvrir d'anomalie. L'enfant que cette femme mit au monde pesait 4,360 grammes, était bien conformé, mais, en avant de la petite fontanelle, se trouvaient deux ulcérations, mesurant respectivement 12 et 5 millimètres de diamètre et siégeant chacune sur un des côtés de la suture sagittale; la bordure épithéliale de ces petites ulcérations était légèrement décollée et leur fond granulait. Les craintes qu'avait entretenues cette jeune femme, l'observation presque constante sous laquelle elle s'était trouvée excluaient absolument l'idée d'un trauma grave, volontaire ou involontaire; d'autre part, il n'y avait pas trace de syphilis et pendant le travail le fœtus ne paraissait avoir subi aucune compression anormale.

Peu de temps après, l'auteur eut l'occasion d'observer un second cas semblable, à cette différence près qu'il n'assista pas à l'accouchement et que l'ulcération, unique, médiane, triangulaire, de 10 à 20 millimètres de diamètre, correspondait à l'angle postérieur de la grande fontanelle. Il semblait aussi qu'il y eût eu perte de substance, car le fond de l'ulcère était légèrement plus bas que la peau environnante. Enfin, le système osseux du crâne paraissait laisser à désirer : la petite fontanelle était assez grande, la suture sagittale large de plus d'un demi-centimètre et le bord des os assez mince.

Chez la mère de ce second enfant, le ventre était quelque peu en besace : il est donc très possible qu'un trauma qu'elle prétendait avoir subi dans les derniers mois de sa grossesse eût joué un rôle dans l'étiologie, d'ailleurs obscure, de cette ulcération. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 juin 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude de quelques altérations anatomiques et fonctionnelles de l'estomac d'origine nerveuse; recherches cliniques et expérimentales, par M. F. SCHUPFER.

Si les troubles gastriques consécutifs aux affections inorganiques du système nerveux ont fait déjà l'objet de nombreux travaux, bien peu de recherches au contraire ont été effectuées sur la perturbation que les lésions matérielles du névraxe ou des nerfs périphériques apportent dans l'état anatomique ou le fonctionnement de l'estomac. C'est à combler cette lacune que l'auteur a consacré une série de recherches tant expérimentales que cliniques, dont il fait connaître les résultats dans le présent mémoire.

Il a pu s'assurer tout d'abord sur le chien qu'en lésant des deux côtés à la fois les racines postérieures comprises entre le quatrième ou le cinquième et le huitième ou le neuvième segment dorsal, on obtient toujours une augmentation de l'acidité du suc gastrique, surtout marquée avec le régime carné absolu ou le régime mixte, et qui peut atteindre 2 ‰. Cette hyperacidité est due en majeure partie à l'acide chlorhydrique combiné, mais pour une part aussi à l'acide chlorhydrique libre; par contre, on n'observe aucune modification dans le taux de l'acide lactique, du ferment lab ou de la pepsine, ni dans la motilité de l'estomac.

En même temps que survient ce changement du chimisme gastrique, on voit apparaître de petits foyers de nécrose et des érosions hémorrhagiques superficielles de la muqueuse, particulièrement abondantes dans la région pylorique; plus rarement il se fait au même niveau des hémorrhagies circulaires ayant les dimensions d'une pièce de 2 centimes, et situées entre la muqueuse et la sous-muqueuse.

Il est vraisemblable que ces lésions et ces altérations fonctionnelles sont dues à l'interruption des fibres d'origine du nerf grand splanchnique; ce nerf aurait donc une influence importante sur le trophisme et le pouvoir sécrétoire de l'estomac.

Or, ces faits expérimentaux trouvent leur confirmation clinique. En effet, l'auteur a pu observer 4 cas d'affections organiques du système nerveux, coïncidant avec diverses altérations de la paroi gastrique : chez 2 de ces malades, une carie vertébrale avec compression médullaire s'accompagnait de simples érosions hémorrhagiques; chez un autre, c'est un véritable ulcère rond qui coexistait avec un sarcome de la septième vertèbre cervicale et de la première dorsale, ayant également entraîné la compression de la moelle; chez le dernier enfin, atteint d'un kyste apoplectique de la couche optique gauche, on constatait un estomac en sablier. Assurément, M. Schupfer ne se dissimule pas qu'il pourrait bien s'agir là de coïncidences toutes fortuites; pareils faits sont cependant assez intéressants pour qu'on les recherche systématiquement, en procédant à un examen minutieux de l'estomac chez tout sujet dont le système nerveux est lésé.

Dans le même ordre d'idées, l'auteur relate l'observation d'un homme de vingt-quatre ans qui, porteur d'un gliome du plancher du quatrième ventricule, n'eut pendant quatre ans, comme seule manifestation de cette tumeur, que des phénomènes périodiques, survenant tous les trois mois pour une durée de trente à soixante jours sous forme de névrose gastrique ou de gastrosucorrhée; l'autopsie confirma l'absence de toute lésion stomacale. Ici c'est l'irritation du pneumogastrique à son origine qu'il faudrait incriminer.

Enfin, chez un bon nombre de malades atteints de lésions médullaires siégeant à diverses hauteurs, et la plupart transversales, M. Schupfer a examiné complètement le chimisme et la motilité de l'estomac. Or, cette série de recherches l'a amené à cette conclusion intéressante, que c'est exclusivement quand la lésion a son centre entre la huitième et la neuvième vertèbre dorsale que le chimisme est altéré : sur 3 cas de ce genre, il y eut 1 fois (simple irritation des racines correspondantes) de l'hypoacidité marquée et 2 fois (lésions plus profondes) une notable hyperchlorhydrie avec gastrectasie modérée. Mais il faut rechercher ces modifications, car, chez un de ces 3 malades, elles ne se traduisaient par aucun phénomène subjectif.

Sans vouloir tirer de ces faits — encore peu nombreux — des conclusions prématurées, l'auteur se croit autorisé à admettre que, chez l'homme tout comme chez le chien, la lésion des groupes cellulaires ou des *rami communicantes* correspondant au grand splanchnique peut déterminer des altérations du chimisme et de la motilité de l'estomac. A ce titre, les recherches dont nous venons de résumer les résultats méritent de retenir l'attention des cliniciens. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 4.) — F. F.

Sur la valeur hypotensive du Veratrum viride,
par M. E. PESCI.

La teinture ou l'extrait fluide de *Veratrum viride* ont été employés avec avantage contre l'urémie et contre l'éclampsie, notamment par M. Mangiagalli (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 290); par contre, ces médicaments ne paraissent pas avoir été utilisés jusqu'ici comme hypotenseurs. Aussi l'auteur a-t-il cru devoir les expérimenter à ce dernier point de vue dans le service de M. B. Pescarolo, à Turin. Ses essais ont porté sur 19 malades, dont 2 atteints de néphrite parenchymateuse subaiguë avec urémie, 4 de néphrite parenchymateuse chronique, 2 de saturnisme chronique et 11 d'artériosclérose. La teinture était administrée à la dose de LX à XC gouttes par jour; pour l'extrait fluide, qui est plus actif, il faut commencer par une dose quotidienne de X à XV gouttes, et ne pas dépasser celle de XXX gouttes.

Or, sur ces 19 cas, 8 furent favorablement influencés par le *Veratrum viride* au point de vue de la tension artérielle, et il est à noter que de ces 8 faits, 7 concernaient des lésions rénales primitives ou secondaires, un seul ayant trait à l'artériosclérose : encore celle-ci était-elle à la période hypertensive présclércuse; quand les lésions de sclérose sont constituées, le médicament, en effet, ou n'agit pas du tout, ou n'agit que d'une façon transitoire.

Simultanément avec l'abaissement de la pression artérielle — abaissement qui varia, chez les malades de M. Pesci, de 7 à 50 millimètres de mercure et qui se manifesta au bout de quinze à vingt minutes —, on observe, dans les cas heureux, une diminution de la fréquence du pouls, une augmentation de la diurèse et la disparition ou l'atténuation des phénomènes urémiques. L'intolérance, après administration de doses trop fortes, se traduit par des nausées, des vomissements, de l'arythmie et du ralentissement des pulsations cardiaques.

Se basant sur ces faits, l'auteur estime que le *Veratrum viride* doit trouver ses indications principales : dans les néphrites chroniques, où il peut prévenir et combattre les accidents d'urémie et d'asystolie; dans les coliques saturnines, qui sont probablement dues au spasme des artères splanchniques; enfin dans les premiers stades de l'artériosclérose.

Ajoutons que lorsqu'on recherche l'action rapide du médicament (crises urémiques), on peut administrer l'extrait fluide de *Veratrum viride* par la voie sous-cutanée à la dose d'un quart de centimètre cube, que l'on répète au besoin au bout d'une demi-heure. Quand, au contraire, le remède est administré par la bouche, il est bon, après cinq ou six jours de traitement, de suspendre celui-ci pour une période d'égale durée. (*Gazz. degli Osped.*, 20 mai 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS RUSSES

Sur la palpation de l'appendice vermiculaire et sur la valeur diagnostique de cette palpation dans l'appendicite chronique, par M. TH. HAUSMANN.

D'après la plupart des auteurs, l'appendice ne serait accessible à la palpation que dans les cas où il est épaissi et tuméfié, de sorte que tout appendice qui se laisse palper est généralement considéré, de par ce fait même, comme malade. Tel n'est pas l'avis de M. Hausmann, qui a, au contraire, pu se convaincre que, en l'absence de conditions défavorables, telles que pannicule adipeux trop développé, météorisme, tension musculaire exagérée, hyperesthésie de la paroi abdominale, etc., le vermium, même normal, n'échappe point aux doigts, pourvu que la palpation soit pratiquée méthodiquement et suivant toutes les règles de l'art.

Avant de procéder à la recherche de l'appendice, on doit s'appliquer, autant que possible,

à déterminer, à l'aide de la palpation, la situation topographique et l'état des autres organes abdominaux, notamment du gros intestin, du cæcum et de cette portion de l'intestin grêle qui s'élève du petit bassin pour venir s'aboucher avec le cæcum, et que l'on risque précisément de confondre avec l'appendice.

D'après l'expérience de l'auteur, la palpation présenterait une valeur considérable surtout pour le diagnostic de l'appendicite *chronique*. Celle-ci, encore qu'elle soit beaucoup plus fréquente que l'appendicite aiguë, reste, cependant, plus souvent méconnue. C'est que, habituellement, on s'attache avant tout à la recherche du point de McBurney : ce point est-il douloureux à la pression, on en conclut à l'existence d'une appendicite; s'il est, au contraire, indolore, on porte un diagnostic négatif. Or, rien n'est moins fondé, car le point de McBurney, ne faisant que traduire la sensibilité douloureuse de certains plexus nerveux de la cavité abdominale, peut s'observer très fréquemment (surtout chez les sujets nerveux) en l'absence de toute lésion appendiculaire et, d'autre part, ce point peut rester parfaitement indolore dans des cas non douteux d'appendicite. C'est seulement lorsque la palpation dénote un appendice douloureux, épaissi ou tuméfié que l'on peut affirmer catégoriquement l'existence d'une appendicite chronique.

La méthode d'exploration préconisée par M. Hausmann se recommande particulièrement dans les cas d'*appendicite latente*, qui évoluent sans donner lieu à des manifestations morbides tant soit peu marquées, et d'*appendicite larvée* (Ewald), où les douleurs peuvent soit faire complètement défaut, étant remplacées par des phénomènes de dyspepsie gastrointestinale avec diarrhée ou constipation, soit se montrer, non pas du côté de la fosse iliaque droite, mais au niveau de quelque autre région de l'abdomen, telle que l'épigastre ou la fosse iliaque gauche. A propos de cette localisation des sensations douloureuses, il convient encore de faire remarquer que, au moment où l'on procède à la palpation d'un organe abdominal, il n'est pas rare de provoquer une douleur, non pas au niveau de cet organe même, mais dans un autre point de l'abdomen, qui correspond soit à un ganglion cæliaque relié au viscère en question par des plexus sympathiques, soit à la distribution de ces plexus eux-mêmes. Ce phénomène de *transmission* de la douleur, qui s'observe dans les phlegmasies de l'appendice aussi bien que dans les affections de tous les autres organes de la cavité abdominale, est susceptible d'induire en erreur, pour peu que l'on ait tendance à baser le diagnostic exclusivement sur la présence de tel ou tel point douloureux.

Il va de soi que la situation même de l'appendice peut, dans certains cas, en rendre la palpation plus ou moins malaisée. Il en est notamment ainsi lorsque le vermium se trouve placé en arrière du cæcum. Par contre, la palpation est facile toutes les fois que l'appendice se dirige en dedans, en passant sur le muscle psoas. (*Roussk. Vratch*, 8 juillet 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude des lésions veineuses dans la syphilis, par M. E. KISTIAKOVSKY.

Si les altérations syphilitiques des artères et des capillaires ont toujours attiré l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes, la littérature médicale est, au contraire, relativement pauvre en observations ayant trait à des lésions veineuses de la même nature. A ce titre, le fait relaté par M. Kistiakovsky mérite donc d'être signalé.

Il s'agissait d'un dragon, âgé de vingt-quatre ans, qui, trois mois environ après avoir contracté un chancre syphilitique, fut admis à l'hôpital avec de grosses papules sur le corps, accompagnées de polyadénite et de calvitie. A l'examen, on constata, en outre, du côté de la face interne de la cuisse droite, la présence d'un cordon dur, gros comme une plume d'oie, non uniformément épaissi et disposé en chapelet. Ce cordon commençait au niveau de l'articulation du genou et, poursuivant son trajet à travers le tissu cellulaire sous-cutané, atteignait le canal de Hunter, où il disparaissait. Indolore à la palpation, le cordon en question avait apparu, au dire du malade, en même temps que l'éruption sur le corps, s'accompagnant d'une légère tuméfaction de la jambe droite, qui était alors le siège de très vives douleurs.

On avait affaire à une phlébite syphilitique de la veine saphène interne droite, avec participation à la phlegmasie du tissu périveineux (épaississements en chapelet). Cette phlébite, survenue au cours du troisième mois d'une infection syphilitique relativement grave, avait pu être favorisée par la profession du patient (soldat de cavalerie).

Au point de vue du traitement, il est intéressant de noter que, sous l'influence d'une dizaine d'injections d'un sel soluble (benzoate) de mercure, les papules ne tardèrent pas à se résorber, tandis que la phlébite resta stationnaire, malgré les frictions à l'onguent mercuriel que l'on pratiquait, en même temps, au niveau de la région malade. Par contre, quatre injections d'une préparation hydrargyrique insoluble (salicylate de mercure) suffirent pour faire complètement disparaître la lésion veineuse. (*Voïenno-méd. journ.*, juin 1906.) — L. CH.

Sur les effets nuisibles du camphre, par M. A. ANOUFRIEV.

Appelé à donner ses soins à une femme atteinte d'une récidive de cancer après extirpation de la matrice, l'auteur, pour combattre les phénomènes de cachexie et d'affaiblissement de l'activité cardiaque, eut recours d'abord à la caféine; puis, ce médicament étant resté sans effet, il pratiqua une injection sous-cutanée d'huile camphrée. Or, à la suite de cette injection, la malade ne tarda pas à présenter une excitation intense, en même temps que sa respiration devenait entrecoupée et visiblement gênée. Sous l'influence d'inhalations d'oxygène, l'état d'excitation et la dyspnée se dissipèrent, mais la patiente n'en succomba pas moins au bout d'environ deux heures.

Ce fait cadre bien avec les résultats des recherches expérimentales entreprises récemment par M. Happich sur les conditions favorisant la toxicité du camphre (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 125), et démontre que l'on ne saurait trop se méfier des injections camphrées chez les sujets cachectiques. (*Méd. Obozr.*, LXV, 10.) — L. CH.

Un cas rare de rupture de l'intestin par des fragments de monnaies d'or, par M. S. MIKHAÏLOV.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un brigand admis à l'hôpital de Zakataly (Caucase), pour une blessure par arme à feu, siégeant en arrière de l'os iliaque droit, à deux doigts audessous de la crête iliaque; à la palpation, on percevait la balle sous la peau de l'abdomen, dans le voisinage de l'ombilic. Le malade ayant succombé neuf heures après son admission dans le service, on pratiqua l'autopsie médicolégale, au cours de laquelle on constata que l'os iliaque avait été traversé de part en part; à l'ouverture de la cavité abdominale, on remarqua, dans la fosse iliaque droite, deux segments déchirés de l'intestin grêle et quelques anses intestinales perforées. En soulevant une de ces anses, M. Mikhaïlov en vit tomber un objet métallique jaune : c'était une pièce de cinq roubles en or, repliée en deux. Poursuivant son examen, l'auteur trouva dans la fosse iliaque droite une lanière de cuir mesurant 4 centimètres environ de long sur 1 centim. 1/2 de large, puis la moitié d'une pièce de dix roubles et un morceau d'argent provenant de la ceinture du blessé, et, enfin, l'autre moitié de la pièce de dix roubles et trois fragments d'une autre pièce de cinq roubles.

Voici comment ces monnaies avaient pénétré dans la cavité abdominale : elles étaient cousues au revers de la ceinture d'argent portée par le blessé; or, le projectile ayant traversé ladite ceinture juste à ce niveau, les pièces d'or avec un fragment d'argent avaient été entraînées dans la plaie et, une fois dans la cavité abdominale, s'étaient éparpillées en éventail et avaient déchiré l'intestin. (*Voïenno-méd. journ.*, juin 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Anatomie pathologique et étiologie des atrésies congénitales de l'intestin et de l'œsophage; étude sur les premières phases du développement du tube digestif, par M. H. FORSSNER.

L'origine des imperforations ou rétrécissements congénitaux du tube digestif n'étant pas encore tout à fait élucidée, M. Forssner s'efforce dans le présent travail de résoudre les principales questions que soulève cette étude, en se basant sur l'examen de 30 embryons humains dont la longueur variait de 3.4 à 70 millimètres.

Les coupes transversales des embryons les plus jeunes — ceux de 3 à 4 millimètres — montrent que le tube digestif vient de se fermer, si l'on en excepte toutefois la région qui reste en communication avec la vésicule ombilicale. Le tube digestif est alors constitué par une paroi interne, épithéliale, et une externe, mésodermique, dont les divers tissus ne sont pas encore différenciés. La lumière ainsi circonscrite est très large.

Dans la phase suivante — embryons de 4 à 5 millimètres — la lumière paraît au contraire très étroite, souvent même absente, et cette étroitesse, qui est non seulement relative, mais absolue, tient pour une bonne part à la prolifération de l'épithélium.

Quand on examine en détail les coupes du tube digestif chez les embryons de cet âge, notamment dans l'œsophage, on s'aperçoit, de plus, qu'à côté des points où la lumière fait défaut, on en trouve d'autres qui semblent présenter plusieurs lumières. Mais il n'y a là qu'une apparence, due à des diverticules partis du canal principal et creusant l'épithélium de recouvrement dans une direction plus ou moins parallèle à l'axe du conduit. Au stade d'oblitération fait donc suite un stade de canalisation, qui aboutit à donner au tube digestif sa lumière définitive. Ce travail commence de meilleure heure (sur les embryons de 4 à 5 millimètres) pour l'œsophage; du côté de l'intestin, jusque vers l'anse s'abouchant avec la vésicule ombilicale, il ne se manifeste guère que quand l'embryon mesure de 5 à 6 millimètres. Enfin, dans les portions caudales de l'embryon, il est à noter — autant du moins que l'auteur a pu s'en rendre compte — que la phase d'oblitération complète fait généralement défaut. Cette dernière est donc d'autant plus développée qu'il s'agit de régions plus voisines de l'extrémité céphalique.

Dans un troisième stade, enfin, qui commence chez les embryons de 20 millimètres et qui est également d'autant plus précoce et d'autant plus net qu'on est plus près de la tête, on voit le mésoderme soulever l'épithélium et former des plis longitudinaux qui rétrécissent plus ou moins la lumière et qu'on peut considérer comme l'origine des villosités.

M. Forssner a vérifié tout ce travail embryogénique chez de nombreux animaux d'espèces ou de familles différentes. Il a retrouvé partout la même évolution, à cette différence près que, chez certains d'entre eux, les villosités demeurent longitudinales, au lieu de devenir peu à peu transversales. On pourrait donc être tenté de considérer ces phénomènes, chez l'embryon humain, comme une preuve d'atavisme; mais si l'on observe, entre autres, que l'occlusion épithéliale fait défaut chez les sélaciens, les reptiles et les oiseaux, il y faut voir plutôt de la cénogénèse, c'est-à-dire une déviation accidentelle et d'origine inconnue du développement ontogénique. Tandler avait cru trouver l'explication de ces occlusions épithéliales dans le développement prédominant — à un stade donné — du mésoderme, développement qui aurait eu pour effet de tasser les unes contre les autres les cellules épithéliales; il avait cru trouver la démonstration de son hypothèse dans les dimensions relatives, variant avec les époques considérées, des parois mésodermique et épithéliale. Les recherches, beaucoup plus nombreuses, de M. Forssner ne sont pourtant guère favorables à cette conception : le procédé n'a d'ailleurs aucune valeur, vu que les pièces, sous l'influence des réactifs, perdent très pro-

bablement leurs dimensions originelles. D'autre part, si l'étude relative de la paroi épithéliale et du mésoderme donne l'impression que les éléments de ces couches réagissent les uns sur les autres durant leur croissance, il est impossible de découvrir à ce phénomène des lois régulières.

Quoi qu'il en soit, les faits embryologiques constatés permettent de facilement concevoir la pathogénie des atrésies congénitales : il suffit, en effet, que le bourgeonnement du mésoderme se produise à un moment où la lumière est encore obturée par un bouchon épithélial pour que la coalescence, complète ou incomplète, de deux points opposés de la paroi mésodermique puisse s'effectuer. Complète elle donnera lieu aux oblitérations; incomplète, aux sténoses; et de ces deux types il est facile de faire dériver toutes les formes intermédiaires : membranes en forme de diaphragme, cordons pleins ou canaliculés, avec ou sans inclusions épithéliales, etc.

Le mécanisme précédent se heurte pourtant à quelques difficultés; c'est ainsi que les occlusions ou rétrécissements congénitaux se rencontrent sur toute la hauteur du tube digestif, alors que les occlusions épithéliales n'ont été observées que dans la portion céphalique de celui-ci. A cela on peut répondre que l'absence des occlusions épithéliales dans les régions caudales n'est peut-être pas absolue et que leur rareté seule est cause de la difficulté de leur constatation.

Au premier abord, cependant, pareille défense semble insuffisante, puisque sur 220 cas d'oblitération ou de sténose, M. Forssner en a relevé 79 concernant le duodénum, 103 pour le jéjunum ou l'iléon, 16 au niveau de la valvule de Bauhin, 22 pour le côlon. Or, si les atrésies marchaient de pair avec les phénomènes embryogéniques plus haut cités, elles devraient faire presque entièrement défaut dans les parties infra-ombilicales de l'intestin. L'objection est légitime, mais si l'on calcule le nombre d'atrésies qui se rencontrent par centimètre de tube digestif, on voit que le duodénum en compte 6.6, le jéjunum-iléon 0.4 et le côlon 0.38. Les atrésies duodénales sont donc 16 fois plus fréquentes au moins que celles des organes placés en aval, ce qui se trouve d'accord avec les données de l'embryologie.

Une nouvelle objection que l'on peut faire à l'origine ontogénique des atrésies congénitales, c'est la présence du méconium en aval des oblitérations. Or, le méconium se produit postérieurement à l'époque où l'obturation épithéliale du tube digestif et le bourgeonnement du mésoderme ont terminé leur évolution : on ne devrait donc pas en trouver au-dessous d'une oblitération. Mais il est facile de concevoir qu'une sténose originelle, sous l'influence de facteurs irritants quelconques, se rétrécisse de plus en plus pour aboutir à l'oblitération complète.

En ce qui concerne l'œsophage, la question est un peu plus complexe. Bien que les phénomènes aboutissant aux atrésies soient analogues à ceux qui se passent dans le reste du tube digestif, il est très probable qu'une des caractéristiques de leur évolution est l'adhérence du conduit avec la trachée, d'où les fistules œsophago-trachéales qui accompagnent si souvent les malformations en question. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 3-4.) — R. DE B.

Remarques sur la congélation du tissu cellulaire sous-cutané, par M. P. KOEFOED.

On a déjà signalé quelquefois le sphacèle des tissus soumis aux applications de glace. Le même phénomène se produisit dans les 2 cas relatés dans le présent travail, avec cette différence que le tissu sous-cutané seul fut atteint.

La première observation concerne une jeune femme, assez nerveuse, qui, par crainte d'appendicite, avait été soumise à des applications de glace. Appelé en consultation au bout d'une huitaine, M. Koefoed trouva la malade assez agitée, un peu fébrile et se plaignant de vives douleurs dans la région iléo-cæcale. La peau présentait à ce niveau l'érythème habituel à l'emploi de la glace, mais sans formation de phlyctènes. Le tissu cellulaire sous-cutané était d'une dureté ligneuse et donnait absolument l'impression d'un phlegmon. Dans la profondeur on ne pouvait rien découvrir, en raison de la sensibilité vive que causait la palpation. On fit donc une incision : le tissu cellulaire sous-cutané se montra dur, infiltré, gris blanchâtre, exsangue et ne contenant pas une goutte de pus. Au delà de la zone infiltrée les tissus reprenaient leur aspect normal et saignaient facilement. Comme on ne découvrait rien de suspect dans la profondeur, on s'en tint là, mais, les jours suivants, on s'attendait à une abondante élimination de lambeaux cellulaires sphacélés : il n'en fut pourtant rien et en deux semaines la plaie guérissait sans suppuration ni gangrène.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un homme de quarante ans, atteint d'appendicite phlegmoneuse. On lui avait appliqué une vessie de glace pendant deux jours : au bout de ce temps il eut de la diarrhée et la glace fut mise de côté. Quand on fit l'opération, trois semaines plus tard, la peau était normale, non infiltrée; par contre, la couche la plus superficielle de la graisse sous-cutanée — d'ailleurs assez abondante — offrait le même aspect que dans le cas précédent, quoique sur une hauteur d'un demi-centimètre seulement. L'abdomen fut ouvert, l'abcès intrapéritonéal évacué et la cicatrisation eut lieu sans incidents.

Dans ces deux faits, il y avait donc eu congélation du tissu cellulaire sous-cutané, sans que la peau fût atteinte, ce qui doit s'expliquer sans doute par la plus grande richesse de la vascularisation cutanée; de plus, les tissus congelés opérèrent une véritable *restitutio ad integrum* sans trace apparente de gangrène. La seconde observation est enfin remarquable par la longue durée des phénomènes engendrés par la congélation, puisqu'on en trouvait encore trace vingt et un jours après leur apparition. (*Hospitalstidende*, 20 juin 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS TCHÈQUES

De la pancréatite interstitielle chronique, par M. B. NIEDERLE.

L'auteur a eu l'occasion d'opérer une femme âgée de quarante et un ans et chez laquelle il avait porté le diagnostic d'occlusion du cholédoque par un calcul biliaire, alors que la laparotomie et l'évolution ultérieure de la maladie démontrèrent qu'il s'agissait, en réalité, d'une pancréatite chronique.

A propos de ce fait, M. Niederle passe en revue les symptômes par lesquels se traduit généralement l'inflammation chronique du pancréas et qui rappellent, par plus d'un point, la symptomatologie de la cholélithiase. On sait, du reste, que celle-ci joue un rôle important dans la pathogénie de la pancréatite chronique. Toutefois, et alors même que cette pancréatite reconnaît pour cause la lithiase biliaire, elle se différencie par quelques traits particuliers. C'est ainsi que les douleurs sont presque toujours localisées, non pas au niveau de la vésicule biliaire, mais à l'épigastre. L'ictère, très constant, les vomissements, le météorisme, etc., n'ont rien de caractéristique, et le symptôme le plus important consiste dans la constatation d'une tumeur au niveau de l'épigastre. Encore convient-il de faire remarquer que cette constatation elle-même ne suffit pas pour lever tous les doutes, le diagnostic différentiel entre le cancer de la glande et un simple processus inflammatoire étant toujours assez malaisé : c'est surtout l'évolution même de la maladie qui permet de trancher la question.

Quant au traitement, dans les cas où la pancréatite reconnaît pour origine la cholélithiase, le procédé le plus rationnel consiste dans le drainage des voies biliaires avec extraction des calculs. Pour la pancréatite envisagée en elle-même, le choix de l'intervention est commandé par les symptômes les plus saillants. C'est ainsi que la gastro-entérostomie, à laquelle M. Niederle a eu recours, avec succès, dans le fait susmentionné, sera particulièrement indiquée toutes les fois que les phénomènes de compression du pylore domineront le tableau clinique. (*Sbornik klinicky*, VII, 4.) — L. CH.

Essai de traitement de l'anémie pernicieuse par les rayons de Röntgen et contribution à la pathogénie de cette affection, par M. K. HYNEK.

L'auteur a expérimenté les rayons de Röntgen chez 8 malades hospitalisés pour anémie pernicieuse dans le service de M. Maixner, à Prague, et dont l'âge variait entre trente-deux et soixante-quinze ans : 4 d'entre eux succombèrent, tandis que chez les 4 autres on obtint une amélioration considérable; celle-ci fut particulièrement nette dans 1 cas, où elle persiste déjà depuis près d'un an et demi.

Comme les patients en question n'ont été soumis à aucun autre traitement, sauf la radiothérapie, l'amélioration dont il s'agit doit bien être mise sur le compte des rayons de Röntgen. Elle s'explique, d'ailleurs, par le pouvoir lymphocytolytique que possèdent ces radiations.

A la base du processus morbide qui aboutit à l'anémie pernicieuse on trouve, en effet, une prolifération du tissu lymphadénique, laquelle se caractérise surtout par la métaplasie des jeunes lymphocytes en érythroblastes : morphologiquement identiques avec les érythroblastes normaux, ces éléments pathologiques sont, en réalité, doués d'une résistance beaucoup moindre et se dissolvent facilement dans le torrent circulatoire. L'hémolyse, dans l'anémie pernicieuse, constitue donc un phénomène secondaire, provoqué par une production de globules rouges pathologiques. (*Sbornik klinicky*, VII, 4.) — L. CH.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE BORDEAUX

Dufresne. Notes sur la vie et les œuvres de Vicq d'Azyr (1748-1794); histoire de la fondation de l'Académie de médecine.

Duhourcau. Sur le saprophytisme du bacille de Koch.

Duliscouet. Les lépreux au moyen âge en France.

Dupin. Quel est le meilleur traitement opératoire des fistules vésico-vaginales? Résultats comparés des diverses méthodes.

Espinasse. De la valeur de la funiculopexie et de l'extension élastique dans le traitement de l'ectopie testiculaire inguinale.

Eyquard. Valeur comparée de la prostatectomie périnéale totale et transvésicale totale (méthode de Freyer).

Fauré. La neurasthénie traumatique chez les artérioscléreux.

Ferbos. Des exostoses de l'omoplate.

Fillion-Roux. La maternité devant la société.

Fournial. Quelques considérations sur l'ataxie tabétique et son traitement par la rééducation des muscles.

François. Le chancre induré de la main.

Gachet. Mouvements involontaires et stéréotypies des doigts s'organisant en tic dans le tabes.

Gaillardon. Contribution à l'étude du reflux hépato-jugulaire.

Gaillaud. Essai sur la cérébralité féminine.

Garrot. Contribution à l'étude des kystes paradentaires intrasinusiens.

Gascoin. Contribution à l'étude de l'actinomycose en Touraine.

Gaubil. Calculs et tumeurs du rein.

Geneuil. Méthodes pour déterminer le début de la coagulation du sang.

Geoffroy. Modifications de la respiration dans l'hyperthermie expérimentale (étude physiologique de pneumographie et de pneumochimie).

Gineste. Des accidents consécutifs à la vaccination animale.

Gougeon. Mastoïdite et mal de Pott cervical.

Granval. Le spasme nutant.

Guennoc. Contribution à l'étude de la laparotomie par le procédé de Pfanneustiel.

Guiselin. Du cancer de l'ombilic.

Hervé. Signes, diagnostic et traitement des abcès amygdaliens; valeur des signes anciens.

Huet. Contribution à l'étude la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson.

James. A propos de quelques cas de tétanie.

Janicaud. Le traitement des otorrhées à la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Bordeaux.

Laporte. L'ostéomyélite du pubis.

Laroderie. Dyslalies et anomalies dentaires.

Lefebvre. Contribution à l'étude de l'uréthrotomie interne à sections multiples.

Lemée. Sur les polypes naso-pharyngiens; ablation par les voies naturelles sans opérations préliminaires.

Lepage. Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant; technique et valeur diagnostique.

Lhept. Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'urèthre.

Lutaud. Contribution à l'étude du traitement des varices des membres inférieurs par la méthode sanglante.

Marque. De la coexistence de l'appendicite et de la hernie inguinale droite (traitement opératoire).

Massonnet. De l'écriture en miroir; recherches expérimentales chez les aliénés.

Mauvoisin. De l'otite moyenne et de la mastoïdite d'origine puerpérale.

Meigné. Contribution à l'étude des psychoses d'insolation.

Michel. De la cure radicale de la hernie ombilicale par suture transversale.

MÉDECINE

Keith (S.). A case of heart clot. (*Edinburgh Med. Journ.*, juin.) — Thrombose cardiaque.

Klippel (M.). Anomalies multiples congénitales par atrophie numérique des tissus. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril.)

Koefoed (P.). Bemærkninger om forfrysning af det subkutane fedtvæv. (*Hospitalstidende*, 20 juin.) — Sur la congélation du tissu celluloadipeux sous-cutané.

Köhler (F.). Ein Fall von traumatischem Oedem. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juin.)

Köster (G.). Zur Kasuistik der Polyzythämie, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der « migraine ophtalmique ». (*Münch. med. Wochensch.*, 29 mai et 5 juin.)

Kowarski (A.). Eine vereinfachte Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Harn. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 juin.) — Procédé simplifié pour le dosage de l'acide urique dans l'urine.

Krokiewicz (A.). Bardzo czuly odczynnik na barwiki zólciowe. (*Lwowski tygodnik lekarski*, 1er mars.) — Une réaction très sensible à l'égard des pigments biliaires.

Lemaire. Œdème aigu angioneurotique (maladie de Quincke). (*Echo méd. du Nord*, 27 mai.)

Licci (P.). Il nucleo-istone e la nucleo-istonuria nella leucemia. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 6.)

Livierato (S.). Studii e considerazioni intorno ad un caso di bradicardia. (*Clinica medica italiana*, janv.)

Lubénetzky (G.) et **Fofanov** (L.). Les néoplasmes et les kystes du pancréas; 2 cas de cancer du pancréas, diagnostiqué pendant la vie et confirmé à l'autopsie (en russe). (*Roussk. Vratch*, 25 mars et 1er avril.)

Lucchesini (T.). Sindrome da voluminoso aneurisma dell'aorta toracica. (*Clinica moderna*, 25 avril.)

Ludloff. Die Auskultation der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und des Beckens. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juin.) — L'auscultation du rachis, du sacrum et du bassin.

Otto (M.). Ueber die Giftwirkung einiger Stämme von Aspergillus fumigatus und Penicillium glaucum, nebst einigen Bemerkungen über Pellagra. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.)

MALADIES INFECTIEUSES

Hildebrandt (W.) et **Thomas** (K.). Das Verhalten der Leukozyten bei Röteln. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Les leucocytes dans la rubéole.

Hirsh (J. L.), **Quillen** (E. B.) et **Levy** (W. V.). Bacteriology of the blood in typhoid fever. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 juin.) — Bactériologie du sang dans la fièvre typhoïde.

Ipsen (J.). Untersuchungen über primäre Tuberkulose im Verdauungskanale. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 juin.) — Sur la tuberculose primitive du tube digestif.

Jehle (L.). Ueber das Entstehen der Genickstarreepidemie; epidemiologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie in Orlau, Oesterreichisch-Schlesien. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 juin.) — L'épidémie de méningite cérébro-spinale à Orlau (Silésie autrichienne).

Kartachev (V.). La morve au point de vue pathogénique (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juin.)

Ker (C. B.). Antisepsis and asepsis in the treatment of enteric fever. (*Edinburgh Med. Journ.*, juillet.)

Kirilov (N.). Les épidémies de choléra en Extrême-Orient et les moyens de lutter contre elles en Chine et dans les possessions russes (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 15 avril.)

Knopf (S. A.). Tuberculosis a social disease. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 juin.)

Kraïouchkine (V.). Les vaccinations antirabiques à Saint-Pétersbourg. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XII, 1.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Hart (R. N.). The nervous phenomena following attempted suicide by hanging. (*Lancet*, 30 juin.) — Les phénomènes nerveux consécutifs à des tentatives de suicide par pendaison.

Haskovec (L.). Nemoc Basedowova jako nemoc a syndrom. (*Casopis lékaru ceskych*, 30 juin.) — La pathogénie de la maladie de Basedow.

Heiberg (P.). Un cas de myxœdème compliqué d'éruptions vésiculaires. (*Rev. neurol.*, 28 fév.)

Henschen (S. E.). Zum bulbären Syndrom: Dissoziation der Sinne in Verbindung mit cerebellar-ataktischen Störungen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juin.) — Sur le syndrome bulbaire : dissociation des sens avec troubles d'ataxie cérébelleuse.

Huet (E.) et **Lejonne** (P.). Paralysie faciale et hémiatrophie linguale droites ayant vraisemblablement comme origine une polioencéphalite inférieure aiguë ancienne. (*Rev. neurol.*, 15 fév.)

Hunt (J. R.). Chronic progressive softening of the brain; report of cases, with autopsies, simulating cerebral tumor. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.) — Ramollissement cérébral progressif chronique.

Jaski (T. J.). Arthropathia tabica. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 30 juin.)

Kollarits (J.). Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 5-6.) — Sur les affections nerveuses héréditaires.

Laignel-Lavastine. Confusion mentale avec délire osmique par insuffisance hépatique chez une phtisique. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Le Meignen (H.). L'adipose douloureuse symétrique (syndrome de Dercum). (*Gaz. méd. de Nantes*, 9 juin.)

Liebscher (C.). Zur Kenntnis der Zystizerkose des Gehirns mit Geistesstörung, nebst einem Beitrag zur Symptomatologie der Affektionen des rechten Schläfenlappens. (*Prag. med. Wochensch.*, 28 juin.) — Sur les kystes hydatiques du cerveau accompagnés de troubles mentaux.

Long (E.) et **Cramer** (A.). Du tabes tardif. (*Rev. neurol.*, 15 fév.)

Lugiato (L.) et **Ohannessian** (B.). La pressione sanguigna nei malati di mente : la pressione sanguigna nei dementi precoci. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Lukács (H.) et **Verzár** (I.). Zwei Fälle von Myoclonie (Paramyoclonus multiplex Friedreich). (*Pest. med.-chir. Presse*, 1er juillet.)

Marchand (L.). Epilepsie provoquée par des tubercules de l'encéphale. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Mariani (F.). Intorno ad un caso di apoplessia spinale. (*Gazz. degli Osped.*, 3 juin.)

Marie (A.). La démence. In-18, 496 p. avec fig.

Marinesco (G.) et **Minea** (J.). Recherches sur la régénérescence des nerfs périphériques. (*Rev. neurol.*, 15 avril.)

Mettler (L. H.). Spinal amyotrophy with pupillary inequality, and juvenile dystrophy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 juin.)

Mills (C. K.). The focal diagnosis of operable tumors of the cerebrum. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, avril-mai.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Frick (W.) et **Hall** (F. J.). Generalized multiple pigmented sarcoma originating in the skin. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 juin.) — Mélanosarcome généralisé d'origine cutanée.

Geraldini (A.). Delle sifilidi ignorate a decorso grave e anomalo. (*Policlinico*, 1er juillet.)

Gutmann (C.). Ein Beitrag zur Kenntnis ungewöhnlicher Keratosisformen. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 2.) — Sur certaines variétés peu communes de kératose.

Hartzell (M. B.). Some remarks concerning the tuberculides, with a report of cases illustrating the papulonecrotic variety. (*Med. Record*, 23 juin.)

Kamprath (R.). Zur Kombination von Quecksilber und Arsen bei der Injektionsbehandlung der Syphilis. (*Wien. med. Wochensch.*, 2 juin.) — Association de l'arsenic à l'hydrargyre dans les injections antisyphilitiques.

Kistiakovsky (E.). Contribution à l'étude des lésions veineuses dans la syphilis (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juin.)

Lesser (E.). Die neuen Behandlungsmethoden des Lupus. (*Zeitsch. f. diätet. u. physikal. Therapie*, IX, 11.) — Sur le traitement du lupus.

Leszczynski (R.). Kretek blady a rozpoznawanie kily. (*Lwowski tygodnik lekarski*, 7 et 21 juin.) — Le tréponème pâle et le diagnostic de la syphilis.

Linser (P.). Ueber die Wärmeregulation bei universellen Hautkrankheiten. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LIII, 2.) — La température chez les sujets atteints de lésions généralisées de la peau.

CHIRURGIE

Honigmann (F.). Die Verschlimmerung bösartiger Geschwülste als Unfallfolge. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, juin.) — L'aggravation des tumeurs malignes consécutives aux accidents.

Hörz (W.). Ueber Splenektomie bei traumatischer Milzruptur. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Sur la splénectomie dans la rupture traumatique de la rate.

Jackson (C.). Dual acute otitic cerebral abscess; operation; recovery. (*New York Med. Journ.*, 23 juin.)

Jeanne. De la périgastrite adhésive due à l'ulcère de l'estomac. (*Normandie méd.*, 15 mai, 1er et 15 juin.)

Johnson (E. G.) et **Perman** (E. S.). Om diafragmabraack jämte beskrifning af ett saadant. (*Hygiea*, juin.) — Hernie diaphragmatique.

Kikuzi (Z.). Ueber die traumatischen Aneurysmen bei Schusswunden. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Sur les anévrysmes traumatiques par coup de feu.

Knowlton (A. B.). Tumor of the cecum and ascending colon; removal and recovery. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.) — Tumeur du cæcum et du côlon ascendant; opération; guérison.

Kocher. A contribution to the pathology of the thyroid gland. (*Brit. Med. Journ.*, 2 juin.)

König (F.). Bleibende Rückenmarkslähmung nach Lumbalanästhesie. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.) — Paralysie spinale permanente, consécutive à la rachicocaïnisation.

Kouznetzov (M.). Du volvulus de l'S iliaque, dû à la rétraction cicatricielle du méso de cette portion de l'intestin (en russe). (*Roussk. Vratch*, 4, 11 et 18 mars.)

Krauss (R.). Ueber die Dauerresultate der Omphalektomie bei Nabelbrüchen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Résultats éloignés de l'omphalectomie dans les hernies ombilicales.

Lecène (P.). Ulcère de la première portion du duodénum; ulcération du pancréas et de ses vaisseaux; mort par hémorrhagie lente (mélæna). (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Lejars (F.). Technik dringlicher Operationen. (Trad. du français par H. Strehl.) 3e éd. T. II. In-8°, p. 577 à 1166, avec fig. et planches. Iéna. — Traité de chirurgie d'urgence.

Link (R.). Ueber das Auftreten des Babinskischen Reflexes nach Skopolamin-Injektionen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.)

Lovett (R. W.). The treatment of lateral curvature of the spine. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 juin.) — Traitement de la scoliose.

Maire (L.). Fracture de clavicule chez un nouveau-né; paralysie du bras; intervention; guérison. (*Centre méd.*, juin.)

Maragliano (E.). La terapia dell'ileo. (*Gazz. degli Osped.*, 5 juin.)

Mauclaire (P.) et **Zesas** (D. G.). Le massage direct du cœur dans le collapsus chloroformique. (*Arch. internation. de chir.*, III, 1.)

McWilliams (C. A.). Critical analysis of 186 operations upon the liver and gall passages, and the after results. (*New York Med. Journ.*, 2, 9 et 16 juin.) — 186 interventions chirurgicales sur le foie et les voies biliaires; résultats éloignés.

Mikhaïlov (S.). Un cas rare de déchirure de l'intestin par des fragments de monnaie d'or (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juin.)

Minine (A.). Contribution à l'étude de la suture des plaies intestinales (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juin.)

Monprofit (A.). Manuel opératoire de la gastrectomie. (*Arch. provinc. de chir.*, mars et mai.)

Morelli (P. C.). Un nuovo modo di riparare le perdite di sostanza ossea. (*Gazz. degli Osped.*, 27 mai.)

Morestin (H.). De la constriction des mâchoires et des indications de la gastrostomie dans le cancer de la langue. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Morley (A. S.). A rare injury to the wrist-joint. (*Lancet*, 2 juin.) — Traumatisme rare du poignet.

Müller (G. P.) et **Speese** (G.). Malignant disease of the thyroid gland. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, juin.)

Oppenheim (H.) et **Borchardt** (M.). Ueber zwei Fälle von erfolgreich operierter Rückenmarkshautgeschwulst. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 25 juin.) — 2 cas de tumeur de la moelle opérés avec succès.

Paterson (H. J.). Gastric surgery. In-8°, 190 p. Londres.

Patry (E.). Quelques mots sur l'œdème traumatique du dos de la main. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, juin.)

Péraire (M.). Pseudo-ostéo-sarcome de la cuisse; radiographie; séquestre osseux. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Perman (E. S.). Fall af haarsvulst i tunntarmen. (*Hygiea*, juin.) — Tumeur pileuse de l'intestin grêle.

UROLOGIE

Bangs (L. B.). Some observations on prostatectomy. (*Med. Record*, 23 juin.)

Kapsammer (G.). Die Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. (*Monatsberichte für Urologie*, XI, 5.) — Diagnostic des affections chirurgicales du rein.

La Roque (G. P.). Bacteriuria; report of a unique case. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 juin.)

Loumeau (E.). Opération de Freyer suivie d'autopsie. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 avril.)

Ménocal (R.). Contribution à l'étude de la funiculite lympho-toxique dans les pays chauds. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 mai.)

Monié. Polype de l'urèthre ayant simulé une uréthrite violente. (*Limousin méd.*, mai.)

Morton (H. H.). Tuberculosis of the kidney. (*New York Med. Journ.*, 26 mai.) — Tuberculose rénale.

Murrell (W.) et **Hake** (H. W.). Green, blue, magenta, and other coloured urines. (*Edinburgh Med. Journ.*, juin.) — Les urines vertes, bleues, rouges, etc.

Nicolich. Néphrotyphus dans un cas de rein unique. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 1er mai.)

Pousson (A.). Cure radicale de l'hypertrophie de la prostate. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 10 juin.)

Pousson et **Chambrelent**. De la décapsulation rénale et de la néphrectomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie. (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 avril.)

Rörig (R.). Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.) — Traitement de l'hypertrophie prostatique.

Souza (V. de). Estreitamentos da urethra. (*Gazeta clinica de S. Paulo*, juin.) — Rétrécissements de l'urèthre.

Stinelli (F.). Ascesso sottocapsulare del rene da bacillo di Eberth. (*Gazz. degli Osped.*, 3 juin.)

Tilp (A.). Drei Fälle von zystischer Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren. (*Prag. med. Wochensch.*, 21 juin.) — 3 cas de dilatation kystique de l'extrémité vésicale d'uretères surnuméraires.

Van der Poel (J.). Conservatism in the treatment of senile hypertrophy of the prostate. (*Med. Record*, 26 mai.)

Wile (I. S.). The leukocytes in gonorrhœa. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

OPHTALMOLOGIE

Grenier. Les ulcères de la cornée; leur traitement. (*Limousin méd.*, mai.)

Kazasse (I.). La maladie de Sämisch (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 6.)

Kipp (C. J.). The formation of connective tissue in the anterior part of the vitreous body in young girls. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 juin.)

Lapersonne (F. de) et **Mettey** (E.). Cylindrome de l'orbite. (*Arch. d'ophtalmol.*, avril.)

Le Roux. Gliome rétinien binoculaire. (*Année méd. de Caen*, juin.)

Opin. Le glaucome aigu consécutif aux opérations d'iridectomie antiglaucomateuse. (*Arch. d'ophtalmol.*, fév.)

Ottoni (D.). Do trachoma no Brazil. (*Rev. med. de S. Paulo*. 15 juin.)

Péchin (A.). Thrombo-phlébite de la veine centrale de la rétine chez un tuberculeux. (*Rev. neurol.*, 15 mai.)

Pineles (F.). Tetaniestar; Zuckerstar; Altersstar. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 juin.) — Cataracte tétanique, diabétique ou sénile.

Rochon-Duvigneaud et **Onfray** (R.). Double exophtalmie chronique déterminée par une sclérose tuberculeuse des muscles intra-orbitaires. (*Arch. d'ophtalmol.*, mars.)

Roy (J. N.). Kyste séreux spontané, mobile dans la chambre antérieure. (*Journ. de méd. et de chir. de Montréal*, 12 mai.)

Santa Maria (A.). Un caso di amaurosi manifestatasi in seguito all'estrazione di un dente. (*Gazz. degli Osped.*, 3 juin.)

Sauvineau. Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire. (*Ann. d'oculist.*, mai.)

Schweinitz (G. E. de). The ocular symptoms of tumor of the cerebrum. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, avril-mai.)

Thomas-Bret. L'ablation du sol ciliaire. (*Arch. d'ophtalmol.*, mai.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Grandin (E. H.). Gonococcal infection in woman. (*Med. Record*, 26 mai.)

Handley (W. S.). A case of burrowing tubo-ovarian cyst, with remarks on its pathogenesis. (*Brit. Med. Journ.*, 30 juin.)

Herman (G. E.). On the prevention of difficult labour. (*Brit. Med. Journ.*, 30 juin.)

Horizontov (N.). La dégénérescence cancéreuse primitive des kystes dermoïdes de l'ovaire (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 8 et 15 avril.)

Horrocks (P.). On the uses of pessaries. (*Lancet*, 23 juin.)

Jaworski (J.). Przyczynek do statystyki raka w ogóle, a raka macicy w szczególnosci. (*Gaz. lekarska*, 24 et 31 mars et 7 avril.) — Statistique sur le cancer en général et sur le cancer utérin en particulier.

Jolly (R.). Ueber die Wendung bei Placenta prævia. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juin.) — La version dans le placenta prævia.

Keiffer. Recherches sur la localisation et le mode de développement des myomes de l'utérus humain. (*Gynécologie*, fév.)

Labusquière (R.). Pour la cure radicale du cancer de l'utérus (Lapthorn Smith, J. Veit). (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai.)

Le Nouëne (L.). Réflexions sur une statistique de 50 laparotomies gynécologiques. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 juin.)

Lerda (G.). Sopra un notevole caso di cisti della vagina. (*Gazz. degli Osped.*, 17 juin.)

Levinger. Schwangerschaft und Kehlkopftuberkulose; zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der tuberkulösen Larynxtumoren. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.) — Grossesse et tuberculose laryngée.

Liepmann (W.). Der Wert der Statistik für die Frage der Schnellentbindung bei der Eklampsie. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juin.) — Valeur des statistiques en matière d'accouchement forcé au cours de l'éclampsie.

Limnell (A. R.). Beitrag zur Kenntnis der Tubenschwangerschaft. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 3-4.) — Sur la grossesse tubaire.

Livon (J.). Basiotripsie sur un enfant mort dans un bassin rétréci. (*Marseille méd.*, 1er juin.)

Martin (G.). Ein Fall von Kaiserschnitt bei Adhäsionsileus. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 mai.) — Opération césarienne dans l'occlusion intestinale par adhérences.

Mathes (P.). Thrombose einer Placentarhauptvene; intrauteriner Fruchttod. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 juin.)

Mathews (F. S.). The urine in normal pregnancy. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.) — L'urine au cours de la grossesse normale.

Neumann (J.). Die Sectio cæsarea an der Klinik Schauta. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 1.)

Noble (C. P.). Nephrectomy followed by pregnancy and labor. (*Amer. Medicine*, mai.) — Néphrectomie suivie de grossesse et d'accouchement.

Parsons (J. I.). Operative treatment of prolapse and retroversion of the uterus. In-8°, 90 p. Londres.

Pinard (A.). Un cinquième cas d'inversion utérine traité avec succès par l'application du ballon de Champetier de Ribes, gonflé avec de l'air. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai.)

Pitha (V.). Des tumeurs du placenta. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, avril, mai et juin.)

Polak (J. O.). Observations on fibromyomatous tumors of the uterus. (*New York Med. Journ.*, 26 mai.)

Popov (D.). La tuberculose primitive de l'utérus (en russe). (*Roussk. Vratch*, 25 mars et 1er avril.)

Potocki. Opération césarienne pour rupture de l'utérus. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, mai.)

Riche (V.). Prolapsus utérin total; hystérectomie vaginale par le procédé de Doyen. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Richelot (L.-G.). Sur un cas de métrite cervicale. (*Gynécologie*, avril.)

PÉDIATRIE

Cozzolino (O.). Ancora delle odierne vedute etiologiche e patogenetiche sulle malattie gastro-intestinali dei bambini e specialmente dei lattanti. (*Gazz. degli Osped.*, 3 juin.)

Flesch (H.) et **Schossberger** (A.). Zur Frage der Anæmia infantum pseudo-leucæmica. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 5-6.)

Fox (H.) et **Lavenson** (R. S.). A case of pneumonia in a four days' old infant, due to the Bacterium mucosum capsulatum. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, juin.)

Gorbenko (M.). La trachéotomie et le tubage chez les enfants (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 31 mars.)

Haase (H.). Ueber eine Epidemie von hysterischem Laryngismus. (*Wien. med. Presse*, 3 juin.)

Heiman (H.). Bilateral empyema in children. (*New York Med. Journ.*, 26 mai.)

Imerwol (V.). Ueber das urämische Magengeschwür im Kindesalter. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 5-6.) — Sur l'ulcère urémique de l'estomac chez l'enfant.

Kannegiesser (Martha). Ueber intermittierende und cyklisch-orthotische Albuminurie. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 5-6.)

Kitermann (B.). Etiologie des diarrhées estivales chez les enfants (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 11 et 18 mars.)

Koblanck. Ueber Pemphigus neonatorum. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 3.)

Langmead (F.) et **Willcox** (W. H.). Salicylate poisoning in children. (*Lancet*, 30 juin.)

Laureati (F.). Di una anomalia nella presa degli alimenti in una bambina di 15 mesi. (*Riv. di clinica pediatrica*, juin.)

Lewandowsky (F.). Zur Pathogenese der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 2.) — Pathogénie des abcès multiples chez le nourrisson.

Masson (R.). Régime diététique des nourrissons dans la gastro-entérite. (*Journ. de méd. et de chir. de Montréal*, 12 mai.)

TÉRATOLOGIE

Dobó (D.). Beitrag zur Gynæcomastie. (*Pest. med.-chir. Presse*, 3 juin.)

Elgood (O. M.). Notes of a case of persistent cloaca. (*Lancet*, 2 juin.)

Keyser (C. R.). Achondroplasia; its occurrence in man and in animals. (*Lancet*, 9 juin.)

Rankin (G.) et **Mackay** (E. C.). Achondroplasia. (*Brit. Med. Journ.*, 30 juin.)

Scherb. Difformités congénitales non héréditaires et symétriques des quatre membres, chez un Arabe; monstre hémimèle avec ectrodactylie. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, mai.)

Tadei (T.). Un caso di mostro doppio umano. (*Riforma med.*, 23 juin.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Joal. Spasmes œsophagiens d'origine nasale. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 12 mai.)

Kelly (A. B.). Télangiectasies multiples de la peau et des muqueuses du nez et de la bouche. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 28 avril.)

Lecoq. Surdité; ablation de végétations adénoïdes; guérison. (*Normandie méd.*, 1er juin.)

Mackiewicz (H.). Procédé facile pour élargir le méat auditif en cas d'évidement pétro-mastoïdien; avantages de cet élargissement au point de vue de l'esthétique des opérés. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai.)

Mahu (G.). Des accidents consécutifs à la nonextraction de l'enclume au cours de l'ablation des osselets. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 12 mai.)

Meyer (A.). Zur nasalen Behandlung der Epiphora. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 juin.)

Moll (A. C. H.). Surdité hystérique. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 26 mai.)

Moure (E.-J.). Des formes cliniques des sinusites maxillaires. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 5 mai.)

Nielsen (E.). Otogen hjerneabsces; operation. (*Ugeskrift for Læger*, 7 juin.) — Abcès du cerveau d'origine otique; opération.

Piéniazek. Diagnostic des tumeurs du cou et du médiastin d'après l'examen laryngoscopique. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 31 mars.)

Porter (W. G.). Recurrent acute inflammation of the mastoid process. (*Edinburgh Med. Journ.*, juin.)

Poutchkovsky (A.). La galvanocaustique contre l'ozène (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 31 mars.)

Schleissner (F.). Partielles funktionelles Näseln; Sigmatismus nasalis. (*Prag. med. Wochensch.*, 21 juin.)

Tanturri (D.). Alcuni rilievi clinici intorno alla patogenesi dell'otite media purulenta acuta nei bambini. (*Pediatria*, mai.)

Taptas (N.). De l'abcès rétro-pharyngien chez les enfants et chez les adultes. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 21 avril.)

Thomson (StClair). Submucous excision of deviations and spurs of the nasal septum, with a report of 30 operations. (*Lancet*, 30 juin.)

HYGIÈNE

Marcland (R.). Mortalité tuberculeuse des Limousins à Paris. (*Limousin méd.*, mai.)

Newman (G.). Infant mortality, a social problem. In-8°, 364 p. Londres.

Ori (A.). La diagnosi delle alterazioni del maiz in chicchi ed in farini; contributo alla profilassi della pellagra. (*Riv. critica di clinica medica*, 17, 24 et 31 mars.)

Rosenfeld (S.). Der Einfluss des Wohlhabenheitsgrades auf die Sterblichkeit in Wien, insbesondere an nicht-infektiösen Todesursachen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 2.) — Influence de l'aisance sur la mortalité à Vienne, notamment par maladies non infectieuses.

Schulz (A.). Der quantitative Nachweis von Eiweisssubstanzen mit Hilfe der Präzipitinreaktion und seine Anwendung bei der Nahrungsmittelkontrolle. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 juin.) — Le dosage des albuminoïdes à l'aide de la réaction des précipitines et l'application de cette méthode à la vérification des denrées alimentaires.

Sémiannikov (A.). Contribution à l'étude des moyens de lutte contre la peste (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 9.)

Takaki. On the preservation of health amongst the personnel of the Japanese navy and army. (*Lancet*, 19 et 26 mai et 2 juin.) — L'hygiène dans l'armée et dans la marine japonaises.

Thresh (J. C.) et **Porter** (A. E.). Preservatives in food and food examination. In-8°, 500 p. Londres. — Les ingrédients pour conserver les aliments et l'examen des aliments.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Abadie et **Dupuy-Dutemps.** Hémispasme facial guéri par une injection profonde d'alcool. (*Arch. d'ophtalmol.*, fév.)

Anoufriev (A.). Quelques mots sur les effets nuisibles du camphre (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 10.)

Burzagli (G. B.). Sul sistema di vietare l'uso del brodo salato prima e dopo la somministrazione del calomelano. (*Clinica moderna*, 11 avril.) — Sur l'interdiction systématique du bouillon salé avant et après l'administration du calomel.

Collin (L.). Influence du gaïacol sur la température de l'accès palustre. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 3 juin.)

Conti (A.). Fenomeni vascolari conseguenti al massaggio meccanico del ventre; controindicazioni di questa pratica terapeutica in alcune cardiopatie. (*Riv. critica di clinica medica*, 31 mars et 7 avril.)

Craig (C. F.). The action of quinin upon the tertian, quartan, and æstivo-autumnal malarial plasmodia. (*Amer. Medicine*, avril et mai.)

Dammermann. Ein Beitrag zur Behandlung von Schwarzwasserfieber. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 juin.) — Sur le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Davydov (N.). La teinture d'iode et les gonocoques (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juin.)

Determann (H.). Physikalische Therapie der Erkrankungen des Zentralnervensystems inklusive der allgemeinen Neurosen. In-8°, 126 p. Stuttgart.

Eminett (P.). La posologie et les modes d'emploi des médicaments chez les enfants (en russe). In-8°, 24 p. Saint-Pétersbourg.

Gautier (A.). Diet and dietetics. (Trad. du français par A. J. Rice-Oxley.) In-8°, 564 p. Londres.

Haberman (J. V.). The Lenhartz treatment of gastric ulcer at the Eppendorfer Krankenhaus. (*Med. Record*, 16 juin.)

Hamilton (B. F.). Diphtheria antitoxin in chorea. (*Med. Record*, 16 juin.)

Holländer (E.). Zur Behandlung der Schleimhauttuberkulose (Heissluftkauterisation und Kalomel-Jod-Behandlung). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 juin.) — Traitement de la tuberculose des muqueuses par la cautérisation à l'air surchauffé, associée à l'iode-calomel.

Hudovernig (C.). Die Rolle der Organotherapie in der Behandlung der Geistes- und Nervenkrankheiten. (*Pest. med.-chir. Presse*, 17 et 24 juin.)

Kanel (W. J.). Ueber die Kriterien der Serumtherapie. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 16, 23 et 30 juin et 7 juillet.)

Kolle (W.) et **Strong.** Ueber Schutzimpfung des Menschen mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen (Pestvaccination). (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 mars.)

Kouindjy. Die Indikationen der methodischen Massage bei der Behandlung der Neuritis und Polyneuritis. (*Zeitsch. f. diätet. u. physikal. Therapie*, IX, 11.) — Les indications du massage méthodique dans le traitement de la névrite et de la polynévrite.

Krüger (F.). Die Anwendung des Tuberkulin neu bei der Behandlung von Lungenschwindsucht. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 juin.) — Traitement de la phtisie par la tuberculine.

Lamela (M. R.). Digitalis and barium chloride. (*New York Med. Journ.*, 23 juin.)

Lapchine (A.). Contribution à l'étude du traitement des phtisiques dans les hôpitaux (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 6.)

Leo (H.). Ueber Hyperämiebehandlung der Lungentuberkulose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 juillet.) — Traitement de la tuberculose pulmonaire par la stase hyperémique.

Lichtman (J.). Die Bedeutung der Hydrotherapie bei Infektionskrankheiten. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 16 juin.)

Mahu (G.). Un cas d'angiome traité par des injections d'eau oxygénée. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juin.)

BACTÉRIOLOGIE

Baumann (E.). Beiträge zur Unterscheidung der Streptokokken. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juin.) — Sur la différenciation des streptocoques.

Bienstock. Bacillus putrificus. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai.)

Boni (I.). Dicromia del micrococco tetrageno in un caso di setticopiemia. (*Gazz. degli Osped.*, 17 juin.)

Doyen. Le rôle pathogène du Micrococcus neoformans. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Fornet. Ein Beitrag zur Züchtung von Typhusbazillen aus dem Blut. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 mai.) — Culture des bacilles typhiques du sang.

Gotschlich (F.). Ueber Cholera- und choleraähnliche Vibrionen unter den aus Mekka zurückkehrenden Pilgern; ein Beitrag zur Epidemiologie der Cholera. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 2.) — Les vibrions cholériques et cholériformes trouvés chez les pèlerins revenant de la Mecque.

Hahn (M.). Ueber Cholera- und Typhusendotoxine. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.)

Hesse (W.) et **Niedner.** Die quantitative Bestimmung von Bakterien in Flüssigkeiten. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 2.) — Evaluation numérique des microbes dans les liquides.

Kraus (R.). Ueber Gifte des Choleravibrio und verwandter Vibrionen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 31 mai.) — Les toxines du vibrion cholérique et des vibrions analogues.

Liebermeister (G.). Ueber die Bedeutung des Bacterium coli für die menschliche Pathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Infektion der Harnwege und der septischen Erkrankungen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Le rôle du colibacille en pathologie humaine, notamment au point de vue des infections urinaires et septiques.

Sirena (S.). Sulla resistenza delle spore del bacillo del carbonchio; sulle alterazioni da questo causate nell'utero e nella placenta e passaggio di esso dalla madre al feto. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 2.)

HYGIÈNE SOCIALE

Les satellites de l'alcoolisme.

L'alcoolisme est un terrible fléau dont les ravages pèsent lourdement sur l'espèce humaine, et, parmi toutes les nations où il sévit, la France a le fâcheux privilège d'occuper le premier rang. Cependant voici que, par surcroît, un grand nombre d'intoxications du même ordre viennent se placer à ses côtés, quelquefois pour le remplacer, plus souvent pour le renforcer et en accroître les méfaits. L'usage, disons l'abus des liqueurs aromatiques, celui du café, du thé, des condiments épicés, des prétendus toniques et reconstituants pharmaceutiques, en un mot des excitants de toutes sortes, a tellement passé dans les habitudes qu'il constitue un nouveau fléau dont on ne saurait trop dénoncer les dangers et les conséquences redoutables.

Tous ces excitants sont, à vrai dire, des satellites de l'alcool (1). A défaut d'une étude complète, je voudrais jeter un coup d'œil d'ensemble sur ces divers agents, afin de montrer comment, avec quelques variantes, ils concourent tous à produire les mêmes effets, à savoir d'abord l'excitation, ensuite la dépression, finalement la déchéance.

I

Aromatisme. — A côté de l'alcool, et en union intime avec lui, se placent en première ligne les essences et produits variés qui entrent dans la composition des boissons spiritueuses, liqueurs, apéritifs, amers. En dépit des cris d'alarme jetés par les médecins et par les philanthropes, leur usage ne fait que s'accroître; c'est un flot montant qui nous inonde. Tout est occasion à les consommer, dans tous les milieux et à toute heure : le matin à jeun pour « tuer le ver », avant, pendant et après les repas pour ouvrir l'appétit ou faciliter la digestion, entre les repas, comme « coup de l'étrier » avant de se mettre en route, pour « faire un raccord », disent les peintres en bâtiments avant de reprendre le travail, comme invite à traiter une affaire commerciale, comme passe-temps en voyage dans les bars ambulants, comme droit d'entrée dans les cafés-concert, comme moyen de séduction dans les tournées électorales; ils entrent maintenant à titre d'assaisonnement dans un grand nombre d'aliments, dans les sauces, dans la plupart des gâteaux, des bonbons et des dragées : les femmes et les enfants en prennent ainsi dans leurs goûters et encore à la fin des repas de famille sous les noms de liqueurs de dames, de boissons domestiques, d'eaux ou d'élixirs pseudo-monastiques.

Les liqueurs dites naturelles elles-mêmes (eaux-de-vie, rhum, kirsch, noyau) contiennent des produits qui se forment au cours de la fermentation ou de la distillation et ultérieurement au contact de l'air, et qui constituent les bouquets particuliers à chacune d'elles. Tous ces produits, qu'on considère par euphémisme comme naturels, bien qu'ils résultent de la fabrication et soient par conséquent artificiels, ont des effets nuisibles qui s'ajoutent à ceux de l'alcool, en tant qu'excitants et souvent doués de propriétés particulières.

Mais plus variée encore et plus désastreuse est l'influence des liqueurs artificielles qui ajoutent à l'action de l'alcool celle des essences empruntées à diverses plantes, ou pis encore celle des essences et des alcaloïdes que la chimie industrielle fabrique de toutes pièces avec un luxe et une prodigalité qui en multiplient la diffusion.

En tête de ces liqueurs néfastes est l'absinthe dont on connaît l'action convulsivante et épileptogène. Pour se faire une idée du nombre effrayant de buveurs d'absinthe qui pullulent partout (1), il suffit de regarder en passant les tables qui encombrent les trottoirs, devant les débits de boisson de tout ordre que l'on rencontre à chaque pas : elles sont en majorité couvertes de verres dont la couleur glauque trahit le contenu. Ne sont-ce que les hommes qui en consomment? Certaines femmes n'y répugnent pas, et le funeste entraînement n'épargne pas même l'enfance : dans une enquête que fit, à ma connaissance, une directrice d'école maternelle, la plupart des petits enfants avaient dans leur panier des breuvages alcooliques forts, et plusieurs d'entre eux déclaraient qu'ils avaient, le matin avant de partir, pris « une verte » avec leurs parents!

L'absinthe a d'ailleurs de nombreux succédanés qui entrent avec elle dans la composition des liqueurs usuelles : l'anis, le fenouil, la badiane, la mélisse, le thym, l'arnica, la reine-des-prés, le colombo, l'aloès, la gentiane, la cannelle, le genièvre, le cassis, les oranges, les quinquinas, la muscade, les amandes amères, les noyaux, et j'en oublie sans doute; tels sont, avec l'alcool et les spiritueux, les composants des apéritifs, des amers et des liqueurs de table. Le regretté Laborde a mené récemment encore (1902-1903), devant l'Académie de médecine de Paris, une vigoureuse campagne contre tous ces produits dont il a, par l'expérience clinique, par l'expérimentation physiologique et par l'analyse chimique, démontré les effets désastreux. Il a déployé dans cette lutte toute la passion d'un apôtre convaincu, qui veut secouer les lâches indifférences et renverser les obstacles intéressés; et s'il a peut-être payé de sa vie le généreux effort dépensé pour la bonne cause, il a du moins réussi à persuader tous ceux qui aiment la vérité et à montrer la nécessité de mesures prohibitives capables d'enrayer un fléau qui atteint ses victimes volontaires dans leur personne et dans leur descendance.

Les liqueurs, dont le principal composant, après l'alcool, est l'absinthe avec tous ses succédanés, méritent d'être placées en tête des boissons toxiques par la fréquence de leur usage et par la gravité de leurs effets : l'épilepsie absinthique occupe, on le sait, un rang élevé parmi les espèces variées d'épilepsie acquise, et les observations ne sont pas rares de buveurs d'absinthe qui, sans autre tare nerveuse, présentent des crises répétées d'épilepsie que la simple suppression de la boisson habituelle suffit à faire disparaître. Mais les autres liqueurs, à essences diverses et à produits aromatiques variés, sont aussi des poisons dangereux capables d'amener, soit des convulsions, soit des paralysies ou d'autres désordres du système nerveux, différents de ceux qui dépendent de l'alcool : M. Lancereaux (2) a notamment insisté sur ces accidents névrosiques, qui se traduisent par des troubles de la sensibilité, élancements, picotements, sensations de cuisson ou de brûlure qui surviennent aux membres inférieurs et sont surtout intenses pendant la nuit, hyperesthésies qui font que le moindre pincement ou même le plus léger contact provoquent des douleurs et des réflexes exagérés; par des troubles mentaux qui sont d'abord des phénomènes d'excitation, cauchemars, hallucinations, colères, plus tard des phénomènes de dépression avec tristesse, mélancolie aboutissant à la démence; enfin par des troubles moteurs, paralysies incomplètes des membres inférieurs d'abord, plus tard des membres supérieurs, portant surtout sur les extenseurs et gagnant progressivement des extrémités des membres vers leur racine.

L'influence nocive des essences est donc très manifeste sur l'appareil nerveux, mais d'ailleurs les autres appareils n'y échappent pas : si les désordres organiques et fonctionnels qui se développent dans l'appareil digestif, dans l'appareil circulatoire et dans les reins n'ont pas été plus étudiés à part, c'est qu'ils se confondent avec ceux qui sont imputables à l'alcool, véhicule habituel des essences et aussi leur compagnon ordinaire (1). On sait encore que les essences amènent la stérilité, provoquent l'avortement ou retentissent sur la descendance en produisant des enfants non viables, dégénérés, flétris de tares nerveuses. Les propriétés abortives de l'absinthe sont connues : récemment encore j'ai vu une jeune femme qui s'était volontairement fait avorter en ingérant pendant quelques jours de grandes quantités de liqueur d'absinthe.

En résumé, suivant les conclusions votées à

---

(1) Satellite, terme qui ne se prend qu'en mauvaise part. Tout homme armé qui est aux gages et à la suite d'un autre pour exécuter ses violences, pour servir son despotisme (Littré : Dictionnaire de la langue française).

(1) Le débit de l'absinthe a passé de 40.991 hectolitres en 1884 à 208,931 en 1900, chiffres officiels; il aurait donc plus que quintuplé en seize ans.

(2) LANCEREAUX. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 17 fév. 1903, p. 221.)

(1) Veut-on un exemple assez typique de ces désordres complexes, que j'ai observé en 1893 avec mon interne, M. Lemariey : je reçus d'urgence, dans mon service de l'hôpital Beaujon, un jeune homme de vingt-cinq ans, journalier, qui venait d'avoir, pendant ma consultation, une grande attaque épileptique. Cet homme, grand, fort, bâti comme un athlète, sans tare héréditaire et sans autre maladie antérieure qu'une grippe deux ans auparavant et quelques maux de gorge, avait adopté, depuis trois ou quatre ans, le régime quotidien que voici : une goutte le matin à jeun, suivie de quelques autres dans la journée, surtout « quand le travail est dur », deux absinthes et 2 litres de vin, plus quelques amers (amer Picon, amer citron, etc.) et des extras avec de nombreux amis. Dans ces conditions, il ne tarda pas à éprouver des troubles nerveux : ce furent d'abord des hallucinations visuelles survenant au moment de s'endormir ou pendant la nuit dans le demi-sommeil : il voyait des rats ou d'autres animaux, des chevaux qui voulaient le mordre, ou encore des voleurs (sa chambre avait été une fois cambriolée); plus tard, au bout de deux ans environ, s'ajoutèrent des accidents convulsifs : il se réveillait au milieu de la nuit, les dents serrées et avait un violent mal de tête « comme si on lui avait donné des coups sur la tête » et était couvert de sueurs froides, et le matin il se réveillait la tête lourde, s'apercevait qu'il s'était mordu la langue, mais n'avait jamais eu d'émission involontaire d'urine. Ces crises se produisirent d'abord une, deux, trois fois par mois, puis elles se rapprochèrent de plus en plus et survinrent même dans la journée : ainsi, dans la quinzaine qui précéda l'admission à l'hôpital, elles se répétèrent plusieurs fois par jour : ces crises diurnes étaient précédées « d'une chaleur qui monte à la tête », le malade avait le temps de s'asseoir ou de se coucher, puis il voyait des étincelles ou du feu brillant devant ses yeux, et enfin tombait dans la crise convulsive, sans perte complète de connaissance, à ce qu'il croit; cependant, à l'une des deux crises dont nous fûmes témoins le jour de l'admission, il était tombé à terre brusquement, la face très pâle, les dents serrées, le cou raidi et la tête renversée en arrière, les yeux convulsés ainsi que les membres; pendant un court espace de temps, la perte de connaissance paraissait avoir été absolue; puis la figure s'était cyanosée, enfin la connaissance était revenue graduellement; la langue avait été mordue en plusieurs places. Outre les hallucinations et les crises convulsives, cet homme accusait encore un tremblement des mains, du prurit, des fourmillements, des crampes très pénibles dans les mollets et dans les pieds, et aussi des pituites matutinales, plus récemment des douleurs gastriques et des vomissements alimentaires et bilieux, enfin des épistaxis et de la pollakiurie nocturne.

L'examen du malade nous fit constater divers phénomènes à ajouter aux précédents : léger œdème des paupières et de la partie interne des cuisses; tremblement fibrillaire de la langue et tremblement menu des mains, conservation des réflexes rotuliens; dilatation des pupilles sans inégalité; congestion générale du fond de l'œil des deux côtés avec injection de la papille et une très petite hémorrhagie près d'un vaisseau qui traverse la papille gauche, avec intégrité de la vision et persistance du réflexe à la lumière; douleur à la pression de l'épigastre; foie débordant les fausses côtes et douloureux; cœur gros avec battements forts, artères résistantes; urines peu abondantes, foncées, de teinte hémorrhagique, notablement albumineuses.

Soumis au régime lacté avec eau de Vichy et lactose, à des applications répétées de ventouses sur les reins et sur le foie, le malade ne tarda pas à s'améliorer : durant les quatre premiers jours, il eut encore de nombreuses crises épileptiques qui pourtant allèrent en diminuant de fréquence et d'intensité, puis après deux jours d'intervalle, une crise isolée, et ce fut fini; les urines, rares au début ($^1/_2$ litre), devinrent bientôt abondantes (1 litre $^1/_2$, 2 litres, 3 litres $^1/_2$, et même 6 litres au neuvième jour) et elles cessèrent d'être albumineuses. Entre temps, le sommeil était revenu. Le régime alimentaire put être progressivement renforcé par des légumes, puis des œufs et enfin de la viande. Au bout d'un mois exactement, le malade put quitter l'hôpital, complètement rétabli, non sans avoir reçu la semonce que j'ai dû sans doute lui administrer sans qu'il m'en souvienne, pour tâcher de le préserver dans l'avenir.

l'unanimité par l'Académie de médecine en 1903, toutes les essences naturelles ou artificielles sans exception, ainsi que les substances extraites incorporées à l'alcool ou au vin, constituent des boissons dangereuses et nuisibles; le danger de ces boissons résultant tout à la fois des essences et de l'alcool qu'elles renferment, elles mériteraient, quelle que soit leur base, d'être proscrites; il faut signaler en particulier le danger des apéritifs : le fait que ces boissons sont prises à jeun, avant les repas, rend leur absorption plus rapide et leur toxicité plus considérable.

II

Caféisme. — L'usage du café, disons mieux son abus, s'est répandu chez nous depuis longtemps déjà, mais il n'est pas douteux qu'il ait pris de nos jours une extension inquiétante (1). Nombre de personnes ne se contentent plus de la petite tasse — tasse à café — prise une fois par jour au second déjeuner, mais en prennent à tous les repas et même dans les intervalles, par grands verres, et arrivent ainsi à des quantités énormes, 1 litre et plus dans les vingt-quatre heures. Certaines femmes sont supérieures aux hommes dans cet excès : les blanchisseuses, les couturières, les concierges, les cuisinières se présentent en foule aux consultations des hôpitaux avec des troubles uniquement imputables au caféisme, et chez elles il est plus aisé de faire la part de cette intoxication que chez les hommes, où le caféisme est d'ordinaire associé à l'alcoolisme et au tabagisme qui en compliquent l'expression symptomatique.

Pris à dose même modérée par des sujets tant soit peu excitables qui n'y sont pas habitués, le café détermine des troubles d'éréthisme général, avec excitation cérébrale, hyperesthésie, agitation musculaire, battements de cœur (2), polyurie et pollakiurie : ces troubles, peu durables d'ailleurs, constituent le *caféisme aigu*, sorte d'ivresse caféique, que tout le monde connaît pour l'avoir plus ou moins éprouvée, et qui conduit tant de personnes à s'abstenir de café le soir pour préserver leur repos de la nuit. Que de gens, au contraire, en prennent précisément le soir dans le but de pouvoir prolonger leurs veilles, qui feraient mieux de se coucher quand la fatigue de la journée les invite au sommeil, et de se lever de meilleure heure pour reprendre le travail après avoir réparé leurs forces par un sommeil calme !

L'usage répété et habituel du café conduit, comme celui de l'alcool, à une certaine accoutumance qui met généralement à l'abri des accidents immédiats de l'ivresse caféique ; mais il entraîne à la longue des désordres profonds qui constituent le *caféisme chronique*. Celui-ci, déjà entrevu par Fonssagrives (3), a été très bien décrit par M. Guelliot (de Reims) qui en a donné une excellente étude clinique (4) ; après lui, Gilles de la Tourette et Gasne en ont publié un bon résumé et relaté deux observations très intéressantes (1); enfin, tout récemment, M. Vincent, médecin de la marine, en a tracé une description saisissante, pour l'avoir observé sur une grande échelle à l'île de Groix où presque toutes les femmes et presque tous les enfants en sont entachés (2).

D'ailleurs, à côté des cas typiques rapportés par ces auteurs, les exemples sont loin d'être rares de désordres divers dus à l'usage habituel du café : j'ai très souvent observé, pour ma part, à l'hôpital surtout, des femmes atteintes de troubles gastriques, de palpitations, d'éréthisme nerveux et d'insomnie, qui n'avaient pas d'autre cause que l'abus du café, et j'ai plusieurs fois entendu mon collègue M. Brocq insister, dans son intéressante polyclinique de l'hôpital Broca ou de Saint-Louis, sur la fréquence des manifestations cutanées prurigineuses dues au caféisme.

La dose nécessaire pour produire le caféisme chronique ne saurait être précisée : elle varie suivant une multitude de conditions, telles que l'âge, le sexe, la vie désœuvrée ou active en plein air, le tempérament. Trois ou quatre petites tasses par jour suffisent sans doute amplement pour développer la tare caféique, comme 2 litres de vin suffiraient pour produire la tare alcoolique; mais ces quantités sont souvent dépassées. L'habitude assez répandue de prendre le matin à jeun, comme petit déjeuner, une tasse ou un bol de café noir avec ou sans pain est particulièrement offensive, au même titre que celle de prendre des boissons alcooliques dans les mêmes conditions : la gastrite en est un des résultats fréquents. Cependant, ce café du matin entre dans la ration réglementaire du soldat et du matelot, et on prétend que ce régime, introduit dans la marine depuis 1823 et plus tard dans l'armée de terre, a donné de bons résultats (Fonssagrives); j'incline à croire qu'une bonne soupe maigre aux légumes, en fournissant un aliment au lieu d'un excitant, vaudrait davantage. Comment la réforme serait-elle accueillie? sans enthousiasme, je suppose; en tout cas, je ne me sens pas de force à la proposer.

Les premiers troubles du caféisme chronique intéressent l'appareil digestif et l'appareil nerveux.

L'appétit se perd; il y a du dégoût des aliments simples, surtout de la viande; les digestions sont difficiles, accompagnées d'aigreurs et de renvois; la langue est sèche et rouge. L'estomac est distendu par des gaz, qui donnent lieu à un bruit spécial, l'*éructation caféique :* plus ou moins accusée, elle va jusqu'au rot éclatant de l'Espagnol; elle se compose nettement du bruit stomacal et du bruit buccal, imprime une secousse à tout le corps et se renouvelle par crises; elle est l'expression la plus caractéristique de la dyspepsie caféique (Vincent). Les pituites du matin sont fréquentes, accompagnées de pyrosis. Le ventre est ballonné et flatulent; la constipation est habituelle (il se fait à l'île de Groix une consommation énorme d'huile de ricin); quelquefois il y a de la diarrhée, soit sous forme de débâcles après la constipation, soit à l'état permanent. Souvent il survient des crises gastro-entéralgiques avec irradiations douloureuses dans les côtés et dans le dos. Cet état de *dyspepsie* aboutit forcément à une atonie complète de l'estomac et des intestins et, par suite, à une déchéance profonde de la nutrition.

On n'a pas, que je sache, signalé le caféisme parmi les causes de la gastrite ulcéreuse. J'ai cependant observé, il y a quelques années, dans mon service de l'hôpital Beaujon, une jeune fille qui avait des hématémèses liées à un ulcère simple de l'estomac : cet ulcère ne paraissait pas avoir d'autre cause que la consommation de café en grains dont la malade remplissait ses poches et qu'elle croquait toute la journée; il fut d'ailleurs aisément guéri par la suppression du café et par le régime lacté.

Les troubles nerveux sont très précoces. L'insomnie résultant de l'excitation cérébrale est bien connue; ou bien le sommeil est léger, coupé de fréquents réveils, troublé par des rêves ordinairement tristes ou effrayants. De bonne heure survient un tremblement de la langue et des lèvres, puis de toute la face, qui plus tard s'étend aux membres : c'est un tremblement menu, rythmique, analogue au tremblement alcoolique; il y a des crampes dans les jambes, surtout pendant la nuit. La sensibilité est d'abord exaltée, avec sensations de fourmillements : l'un des malades de Gilles de la Tourette croyait souvent qu'on lui chatouillait la nuque; « le caféisme chez les femmes, l'alcoolisme chez les hommes, parfois les deux réunis dans les deux sexes sont, au dire de M. Jacquet (1), un des facteurs dominants du prurit et des dermatoses prurítiques » et M. Brocq, comme je l'ai dit, a fait les mêmes remarques. M. Guelliot insiste sur la fréquence de névralgies à siège variable, occupant souvent la tête et remarquablement tenaces. Plus tard, dans les intoxications invétérées, surviennent une diminution de la sensibilité dans ses divers modes et des anesthésies plus ou moins étendues des membres.

Les fonctions cérébrales supérieures ne sont pas moins atteintes. On a fait du café une « boisson intellectuelle », et si l'on n'ose prétendre qu'il peut donner de l'esprit à ceux qui n'en ont pas, on croit, du moins, qu'il développe les qualités naturelles de l'intelligence et leur permet de se manifester plus vivement. En tout cas, l'excitation factice qu'il produit est fugace et ne va pas sans fatigue comme tout surcroît de travail précipité : la lassitude est bientôt accompagnée de dépression et d'amoindrissement des facultés; c'est le coup de fouet qui relève pour un instant le cheval fourbu, mais ne remplace pas un picotin d'avoine. Tous les ressorts sont alors détendus, « l'émotivité seule persiste : les caféiques sont timides, embarrassés, hésitants » (Guelliot); la neurasthénie les menace, avec tout son cortège de misères et d'ennuis.

L'appareil circulatoire répond d'abord à l'excitation caféique par des battements du cœur plus forts et plus rapides, par de véritables palpitations, avec pouls dur et résistant; quelquefois le rythme cardiaque est troublé et le pouls devient irrégulier. Plus tard, dans l'intoxication chronique, les contractions du cœur sont, au contraire, lentes et faibles, le pouls dépressible : dans l'un des cas de Gilles de la Tourette, les pulsations étaient tombées de 70-72 à 60 et même 50. De temps à autre, il y a des bouffées de chaleur avec sueurs profuses.

Les urines sont ordinairement abondantes et pâles; outre les besoins fréquents d'uriner qui suivent de près l'ingestion du café, il s'établit souvent chez les caféiques une pollakiurie nocturne qui est sans doute en rapport avec l'artériosclérose et la néphrite interstitielle que tous les excitants sont capables de développer.

Quand le café est pris à dose modérée et

(1) L'importation du café qui, de 1827 à 1836, n'était que de 17 millions de kilos, s'était élevée trente ans plus tard à une quantité quintuple, près de 87 millions de kilos (A. Chevallier. Du café; son historique, son usage, son utilité, ses altérations, ses succédanés et ses falsifications, comprenant les condamnations prononcées contre les contrefacteurs. Paris, 1862). — « La France importe par an pour plus de 100 millions de francs de café » (Guelliot).

(2) Une dame de ma clientèle, âgée d'une trentaine d'années, vint un jour tout affolée à ma consultation, parce que, la veille dans l'après-midi, elle avait été prise brusquement de violentes palpitations qu'elle n'avait jamais éprouvées auparavant, et elle était convaincue qu'elle avait une maladie du cœur : il n'y en avait pas trace et la santé était bonne; la cause de cet incident était simplement une tasse de café très fort que cette dame avait prise en dehors de toute habitude de ce genre.

(3) Fonssagrives. Art. « Café » *in* « Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales » de Dechambre.

(4) O. Guelliot. Du caféisme chronique. (*Union méd. et scient. du Nord-Est*, 1885, p. 181 et 221.)

(1) Gilles de la Tourette et Gasne. De l'intoxication chronique par le café. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 12 juillet 1895, p. 558, et *Semaine Médicale*, 1895, p. 306.)

(2) J.-B. Vincent. Etude médicale de l'île de Groix. (*Arch. de méd. navale*, mai, juin et [surtout] août 1904, p. 125.) — D'après les relevés de l'octroi, l'île consomme environ 40,000 kilos de café par an : or, les hommes étant presque tous embarqués, cette quantité ne sert guère que pour les femmes, les enfants et les vieillards, soit environ 3,500 personnes, ce qui représente près de 11 kilos 5 par tête et fait en moyenne 32 grammes de café en grains par jour. Dans presque toutes les familles, le café remplace, en temps ordinaire, tous les autres aliments, sauf le pain : la soupe au café compose les trois repas de la journée; les enfants à la mamelle prennent alternativement le sein maternel et l'infusion de café; les jeunes filles croquent des grains de café en travaillant.

(1) Jacquet. Les troubles de la sensibilité et le prurit, *in* « La pratique dermatologique ». T. IV, p. 372. Paris, 1906.

d'une façon accidentelle, il semble qu'il excite la fonction génitale; mais il la déprime et même l'abolit quand il est pris d'une façon continue et surtout immodérée : M. Guelliot cite plusieurs observations d'hommes jeunes adonnés au café, qui étaient devenus impuissants et même avaient perdu l'appétit sexuel. Les femmes conservent des règles régulières, quelquefois exagérées, douloureuses; souvent elles ont une leucorrhée abondante que la suppression du café fait disparaître. Si le café n'amène pas la stérilité et n'entrave pas la grossesse (Guelliot), il n'en a pas moins une influence très fâcheuse sur la descendance des caféiques : ceux-ci ne procréent que des enfants chétifs, malingres, anormalement excitables, souvent atteints d'arrêts de développement.

La susceptibilité à l'action funeste du café qui se manifeste sur les produits de la conception se montre aussi chez les enfants et les jeunes sujets qui sont extrêmement sensibles à l'intoxication caféique; déjà Brillat-Savarin avait écrit : « C'est une obligation pour tous les papas et les mamans d'interdire sévèrement le café à leurs enfants s'ils ne veulent pas avoir de petites machines sèches, rabougries et vieillies à vingt ans. »

Enfin, le caféisme chronique, après tous ces désordres, aboutit à une déchéance générale de l'organisme; c'est la *cachexie caféique :* la figure est pâle ou grisâtre, terreuse, souvent ridée et vieillie avant l'âge, les yeux seuls restent vifs et brillants; le corps est d'une maigreur extrême, quelquefois squelettique : « S'il existe des alcooliques gras, d'aspect florissant, les caféiques sont toujours maigres. » (Guelliot). Voltaire, le plus illustre des caféomanes, ne dérogeait pas à ce type, et « il semble que Houdon ait voulu sculpter, dans cette figure étique, ces yeux brillants au regard acéré, ce sourire errant sur ses os décharnés, le type du génie caféique. » (Guelliot). L'activité fonctionnelle est profondément affaiblie, avec quelques alternatives d'excitation passagère : les facultés intellectuelles, sauf une extrême émotivité, sont déprimées, les fonctions digestives sont languissantes, l'anémie croissante. Dans cet état de cachexie progressive, les maladies accidentelles et surtout les maladies infectieuses trouvent une proie facile et sans résistance.

III

Théisme. — On boit assurément moins de thé en France qu'en Chine, en Angleterre, en Russie et aux Etats-Unis; mais il est certain que l'usage du thé se développe de plus en plus chez nous, surtout dans les classes dites élevées de la société où on le croit, bien à tort, moins nuisible que celui du café : on en prend au petit déjeuner du matin, au goûter (*five o'clock tea*), à la fin de la soirée, souvent même comme boisson ordinaire au second déjeuner; on arrive ainsi aisément à la dose de trois ou quatre tasses par jour : cette dose n'est certes pas inoffensive et elle est souvent dépassée. La plupart des buveurs de thé croient échapper à tout inconvénient en ne prenant que du thé noir, et jamais de thé vert; mais si celui-ci est peut-être plus excitant, plus ennemi du sommeil, le thé noir n'en est pas moins une boisson dangereuse.

L'influence nocive du thé, très analogue à celle du café, est due pour une part à la théine, alcaloïde chimiquement identique à la caféine dont il contient au moins deux fois plus que le café, pour une autre part à une huile essentielle qui lui donne son arome et qui est très toxique comme toutes les essences.

Si une simple tasse de thé peut suffire, surtout chez les enfants et les personnes nerveuses, pour amener une excitation générale et une insomnie d'ailleurs passagères, une dose forte ne manque guère de produire les accidents du *théisme aigu*, sorte d'ivresse caractérisée par de l'éréthisme cérébral avec trouble dans les idées, de l'agitation musculaire, de l'hyperesthésie, des palpitations cardiaques, des sueurs profuses et des besoins fréquents d'uriner. Ces désordres peuvent même, dans des circonstances exceptionnelles, se développer jusqu'à simuler le *delirium tremens.* Il en fut ainsi dans un curieux cas rapporté par un médecin anglais (1) : il s'agit d'une domestique qui, à deux reprises différentes et à cinq ans d'intervalle, présenta tous les accidents d'un *delirium tremens* grave et chez laquelle des purgatifs amenèrent l'expulsion d'une quantité considérable de feuilles de thé; cette fille, antérieurement employée aux docks, avait pris l'habitude de chiquer du thé qu'elle avalait ensuite; elle en consommait une demi-livre au moins par jour; elle n'avait jamais fait d'abus de boissons.

Le plus souvent, j'ai hâte de le dire, les accidents du théisme aigu, qu'on n'observe guère que chez les novices dans l'usage du thé ou après un grand abus chez les personnes déjà habituées, sont très atténués : le visage se colore et s'anime, une sensation de douce chaleur se répand dans tout le corps, une certaine alacrité intellectuelle et physique dispose à l'expansion et à l'entrain, en même temps qu'une digestion plus facile, due peut-être à la qualité d'infusion chaude, contribue au bien-être général. Là sans doute est le danger : car l'agrément incontestable du thé conduit à en renouveler l'usage, bientôt même à l'exagérer, à augmenter les doses, pour raviver des sensations émoussées par l'accoutumance; on arrive ainsi aux accidents de l'intoxication chronique.

Le *théisme chronique*, assez commun, dit-on, en Chine, bien connu des médecins anglais et américains, qui l'observent comme maladie professionnelle chez les dégustateurs de thé et comme maladie passionnelle chez un grand nombre de leurs compatriotes, est moins étudié en France : sauf un article dû à Eloy (2), il n'a donné lieu chez nous, à ma connaissance, à aucun travail d'ensemble; il mériterait pourtant mieux que la mention sommaire qui en est faite par les ouvrages d'hygiène et par les dictionnaires. Il est vrai que la cachexie à laquelle aboutissent les grands buveurs de thé n'est pas souvent observée dans notre pays; mais ce qui est loin d'y être rare, c'est l'existence de désordres partiels imputables au théisme, qui sont comme la monnaie de l'intoxication générale.

Parmi ces désordres, les plus communs et les plus importants affectent l'appareil digestif, l'appareil circulatoire et surtout l'appareil nerveux.

L'abus du thé entraîne habituellement une diminution de l'appétit, une dyspepsie avec flatulence et ectasie gastrique, des crises de gastralgie très pénibles et une constipation opiniâtre, quelquefois avec entéralgie muco-membraneuse : un trouble général de la nutrition en est naturellement la conséquence.

Les palpitations cardiaques dues au thé sont certainement une des variétés les mieux établies et les plus fréquentes parmi les palpitations dites nerveuses; le thé a, sous ce rapport, une action pathogène particulière, plus marquée que celle du café et d'autres excitants. Chez les sujets nerveux, une seule tasse suffit à déterminer une excitation douloureuse du cœur; l'usage répété amène vite un éréthisme cardiaque habituel et des accès de palpitations qui surviennent à l'occasion de la moindre émotion ou du moindre effort et même sans cause appréciable. Stokes (3) cite à ce sujet deux observations très caractéristiques, empruntées à Percival et à Harvey (la seconde concernant un médecin), et une autre, qui lui est personnelle : un gentleman, arrivé à l'âge moyen de la vie, maigre, d'un savoir et d'une intelligence remarquables, avait pris l'habitude de veiller pendant une grande partie de la nuit, qu'il consacrait au travail, moyennant l'usage d'une grande quantité de thé très fort, qu'il buvait à plusieurs reprises. A la longue, il devint sujet à des paroxysmes, pendant lesquels le cœur battait rapidement et avec force, sans irrégularités ni intermittences; en même temps, il survenait de l'oppression et une gêne douloureuse à la région précordiale, avec une sensation pénible de mort imminente; la respiration était précipitée et laborieuse. Ces accès se reproduisirent avec une telle intensité et si fréquemment, que ce gentleman acquit la conviction qu'il était atteint d'une affection avancée du cœur et de l'aorte; cependant, on n'en trouvait aucun signe, et, dans l'intervalle des crises, les bruits et les fonctions de l'organe étaient parfaitement naturels. L'agent toxique avait amené un autre trouble nerveux bizarre : alors que les facultés intellectuelles n'étaient nullement affectées, cet homme éprouvait la plus grande difficulté à marcher sur un terrain uni, par crainte de glisser et de tomber, comme lorsqu'on marche sur de la glace. Après avoir défendu l'usage du thé, Stokes prescrivit la teinture ferrugineuse aromatique et un voyage en mer : bientôt, les accidents cardiaques disparurent, mais l'autre trouble nerveux persista pendant longtemps.

Potain (1), dans une leçon clinique sur les palpitations, rapporte, comme type de palpitations théiques, le cas d'un confrère, qui vint le trouver pour lui demander uniquement « combien il lui restait de temps à vivre » : il avait des palpitations fréquentes, énergiques, intenses, presque continues, qui avaient fait croire à une affection cardiaque. Ne trouvant aucune lésion organique, ni maladie nerveuse capable d'expliquer ces désordres, Potain en rechercha l'explication dans l'hygiène suivie par le malade, et apprit qu'il faisait un usage excessif du thé. Le thé fut supprimé et la maladie du cœur disparut.

Dans une famille composée de personnes qui faisaient abus du thé, Eloy a relevé, chez 3 d'entre elles, des troubles cardio-vasculaires caractérisés par des palpitations, de l'arythmie, de la dyspnée cardiaque, et l'une d'elles succomba à une cardiopathie avec manifestations angineuses.

Les douleurs précordiales accompagnées d'angoisse, avec irradiations vers le cou, l'épaule et le bras gauches, qu'on observe quelquefois chez les buveurs de thé, constituent un syndrome angineux qui ne diffère de l'angine de poitrine liée à une lésion des artères coronaires que par son intensité moindre et sa curabilité habituelle. M. Huchard (2) cite deux observations probantes de ces accidents dus à l'abus du thé.

Une malade, âgée de trente ans, est sujette depuis deux ans à des crises douloureuses qui surviennent sous l'influence d'émotions ou spontanément, commencent par des palpitations violentes et se traduisent ensuite par une douleur sous-sternale très vive avec irradiation au cou et au membre supérieur gauche, des sueurs froides et du refroidissement des extrémités. Ces accès se répètent tous les jours ou tous les deux jours. L'examen du cœur, de l'aorte et des deux pouls est négatif. Cette personne, qui n'est ni nerveuse ni rhumatisante, faisait depuis deux ans et demi un abus de thé très fort qu'elle prenait à la dose de 6 à 8 tasses par jour. Après quinze jours d'abstinence complète, sans autre traitement, les accès avaient disparu, et au bout de dix-huit mois ils n'étaient pas revenus.

Une dame de quarante-six ans, sans antécédents névropathiques ou rhumatismaux, sans

(1) Slayter. A case of delirium tremens caused by chewing tea. (*Lancet*, 21 avril 1886.)

(2) Ch. Eloy. La maladie des buveurs de thé. (*Union méd.*, 1886, XLI, p. 917.)

(3) W. Stokes. Traité des maladies du cœur et de l'aorte (traduit de l'anglais par Sénac), p. 525 et suiv. Paris, 1864.

(1) Potain. Des palpitations de cœur. (*Semaine Médicale*, 1884, p. 505.)

(2) Huchard. Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. 2e éd., t. I, p. 715. Paris, 1893.

trace de lésion cardiaque ou aortique, consulte pour des palpitations violentes survenant le jour ou la nuit avec douleur au cœur et irradiations, angoisse peu marquée. Du mois de janvier au mois d'avril, pendant ses visites à l'heure du « five o'clock », elle prenait 4 ou 5 tasses de thé. Suppression du toxique, cessation complète des accidents.

Cependant M. Huchard, pensant que ces manifestations angineuses ne sont peut-être produites qu'indirectement par le thé, et seulement à la faveur de la neurasthénie et des troubles dyspeptiques qu'il détermine, est disposé à en faire des accidents pseudo-angineux. Pourquoi pseudo? L'angine de poitrine est toujours un syndrome, mais un syndrome relevant de causes diverses, lesquelles produisent, tantôt des lésions des artères coronaires avec toutes les conséquences graves qui peuvent en résulter, tantôt, comme c'est ici le cas, un simple spasme des mêmes vaisseaux, transitoire comme tous les spasmes, beaucoup moins grave, et curable par la suppression de la cause.

Les troubles nerveux occupent une place importante parmi les accidents du théisme : l'insomnie avec agitation et rêves ou cauchemars est un des phénomènes les plus précoces et les plus persistants. L'excitation des centres nerveux se traduit même pendant le jour par l'instabilité et la variabilité des pensées, par un besoin incessant de mouvements, par une hyperesthésie générale avec démangeaisons de la peau, par une susceptibilité sensorielle excessive; à un degré plus élevé, surviennent des changements du caractère qui devient irritable et violent, une loquacité bruyante, des tremblements des membres, des crampes, des névralgies sans cause locale apparente. Quand ces désordres ont persisté pendant un long temps, ils font place à des troubles inverses qui témoignent de l'épuisement nerveux : hébétude, incapacité de travail, faiblesse musculaire, anesthésies partielles ou diffuses, amblyopie et surdité précoces. Enfin, le théisme aboutit, comme les autres intoxications du même ordre, à une cachexie qui résulte de l'altération matérielle et fonctionnelle de tous les organes : alors la figure devient pâle et terreuse, le corps est amaigri, l'appétit se perd et les digestions sont difficiles, les facultés cérébrales sont amoindries malgré une grande émotilité, les mouvements sont pénibles et fatigants, la sensibilité générale est émoussée, le cœur est faible et ralenti avec quelques crises de palpitations; tout indique une décrépitude anticipée.

IV

Abus des condiments et des épices. — Cette autre espèce d'intoxication n'a été signalée jusqu'à présent que d'une façon assez vague, et ses effets ne sont pas encore nettement déterminés; on n'a guère, il est vrai, occasion de l'observer à l'état isolé, car le plus souvent elle est associée à celles que nous venons d'étudier et à d'autres encore.

On sait pourtant, et le fait n'est pas rare, que quelques jeunes filles, la plupart hystériques ou romanesques, cherchent et réussissent à se faire maigrir, à perdre leurs belles couleurs et leur bonne mine, qualités peu intéressantes à leurs yeux, en réduisant leur alimentation et en s'administrant force vinaigre, cornichons, poivrades et autres épiceries de toutes sortes; elles ne manquent pas de devenir gastralgiques, dyspeptiques, dysménorrhéiques, névropathes et finalement plus ou moins cachectiques : que d'anémies et de névroses féminines n'ont pas d'autre cause ou ont cette cause doublée de l'influence de la vie mondaine! On sait aussi que la plupart des alcooliques et des gens adonnés à la bonne chère font grand usage de condiments relevés pour exciter leur appétit défaillant et bientôt par passion, entraînés à en abuser parce que peu à peu le goût s'émousse et répugne aux aliments simples.

Les condiments (1), qui comprennent toutes les substances ayant une saveur développée qu'on ajoute aux aliments pour en rehausser le goût, sont très nombreux et très variés : condiments salins, dont le type est le sel marin, d'un emploi si général et si utile dans une certaine mesure; condiments acides, vinaigre, citron et fruits acides, auxquels on substitue souvent les acides acétique, citrique et tartrique; condiments sucrés, le sucre ordinaire étant un aliment précieux dont les qualités énergétiques ont été récemment mises en pleine lumière; condiments gras, qui sont plutôt des aliments que des condiments; enfin condiments âcres et aromatiques, qui sont les condiments par excellence : tous produits par des végétaux, ils doivent leur action soit à des huiles essentielles, soit à des résines, à des alcaloïdes, à divers acides, à des principes volatils pyrogénés. Parmi les condiments âcres, il suffit de citer les oignons et l'ail, les poivres et les piments; parmi les aromatiques, la cannelle, le gingembre, la vanille, le thym, la lavande, le fenouil, l'anis, l'absinthe, la civette, le benjoin, etc., etc.

Si l'usage de toutes ces substances est, dit-on, utile pour exciter les sécrétions digestives, pour combattre la satiété qui arriverait vite avec les aliments fades, pour masquer la saveur de certains aliments de haut goût comme les viandes faisandées (ce qui n'est pas sans inconvénient); s'il est acceptable dans les climats chauds où l'appétit est languissant, et encore chez les vieillards dont les fonctions digestives sont peu actives, il est, d'autre part, inutile chez les sujets bien portants et généralement nuisible chez les enfants.

D'ailleurs, de l'usage à l'abus, il n'y a qu'un pas qui est facilement franchi, parce que l'emploi répété de produits excitants arrive vite à émousser la sensibilité et conduit à augmenter les doses jusqu'à les rendre offensives; les excitants deviennent des irritants. Alors surviennent des troubles digestifs, dyspepsies, gastralgies et entéralgies, inflammations gastro-intestinales, de l'excitation circulatoire, des désordres nerveux, de l'irritation des voies urinaires avec dysurie, des manifestations cutanées.

Au surplus, l'influence excitante, prétendue utile, des épices sur le pouvoir sécrétoire de l'estomac serait elle-même contestable, si l'on s'en rapporte aux expériences que M. Korczynski a instituées sur un homme atteint de myélite chronique sans autre trouble digestif qu'un affaiblissement des fonctions gastriques (2) : l'addition à des repas d'épreuve de divers épices, tels que moutarde, raifort râpé, poivre en grains ou en poudre, n'a jamais augmenté l'acidité du suc gastrique ni la sécrétion des ferments digestifs; l'usage prolongé de ces substances a même déterminé un affaiblissement marqué du chimisme de l'estomac; par contre, la motilité gastrique a paru influencée d'une façon plutôt favorable.

Outre les désordres gastro-intestinaux qu'ils déterminent, les condiments exercent à la longue sur le foie une irritation capable de produire des altérations cirrhotiques : dans un mémoire consacré à cette question, M. Tinozzi (3) rapporte les expériences intéressantes qu'il a faites sur des chiens et des lapins : après l'administration de poivre ou de piment, prolongée pendant plus d'une année, il constatait, chez les chiens, qui toujours engraissent, des lésions nécrotiques de la cellule hépatique; chez les lapins, qui au contraire maigrissent, à côté de lésions parenchymateuses précoces, des lésions de véritable cirrhose périlobulaire. Au dire de M. Dufourt (1), le vinaigre, les épices, le poivre, la moutarde ont une action défavorable sur le foie, puisque M. E. Boix a pu obtenir des scléroses à type portal avec de l'acide acétique, de l'acide butyrique, du poivre.

Certains condiments âcres ont des propriétés aphrodisiaques qui les font parfois rechercher, mais qui devraient plutôt les faire proscrire, au moins chez les enfants et les adolescents. On a signalé, après l'ingestion exagérée du poivre, des éruptions cutanées semblables à l'érythème causé par le cubèbe (2), et aussi une action évidente sur le développement d'hyperesthésies et de prurits pénibles : M. Jacquet (3) a vu, chez une jeune femme, l'hyperesthésie vésicale, la pollakiurie incessante et le prurit disparaître par la seule suppression des condiments de haut goût et du poivre employés en grand excès, et chez deux autres malades des pruritraumatides fortes s'atténuer beaucoup dans les mêmes conditions, sans autre traitement général ni local.

Les propriétés désinfectantes et parasiticides de quelques condiments, surtout des condiments aromatiques, peuvent rendre ces substances utiles pour atténuer les dangers de l'ingestion d'aliments suspects, tels que gibiers et poissons avancés; mais si ces condiments sont capables de tuer les organismes inférieurs de la putréfaction, ils ne sont certainement pas inoffensifs pour les éléments anatomiques de notre organisme et notamment pour notre muqueuse digestive.

V

En résumé, s'il est relativement peu commun de rencontrer des cas où l'abus d'un seul excitant, tel que des essences, du café, du thé ou des condiments, produise les accidents graves que nous venons d'énumérer, il est en revanche très fréquent d'observer de sérieux désordres qui résultent de l'usage, en apparence modéré, de plusieurs et souvent même de tous ces excitants, auxquels il faudrait ajouter l'alcool, le tabac et d'autres agents d'ordre physique ou même moral : leur association se totalise, comme des facteurs convergents, pour développer des troubles analogues à ceux qu'amènerait l'usage excessif et prolongé d'un seul d'entre eux.

Que de dîners dans lesquels, à des aliments succulents et fortement assaisonnés, précédés de hors-d'œuvre épicés, viennent s'ajouter plusieurs sortes de vins, puis du café, puis des liqueurs variées, ensuite du tabac, sans préjudice du thé ou du punch dans la soirée! Lorsque ce régime se renouvelle plusieurs fois par semaine, comment pourrait-on échapper à la gastro-entérite, aux accidents cardio-artériels, aux affections nerveuses? Or, c'est là le régime courant de la plupart des mondains; c'est aussi celui de ceux qui les servent, ainsi que j'en ai vu de très nombreux exemples chez les gens de maison qui fréquentent l'hôpital Beaujon, et on leur trouverait de nombreux imitateurs dans tous les milieux de la société.

L'arthritisme, dont ceux qui en sont atteints rejettent trop volontiers l'origine sur leurs ascendants, est au moins entretenu, sinon provoqué de toutes pièces, par l'habitude d'un régime excitant, joint aux émotions et au surmenage d'une vie agitée, alors qu'une sage hygiène bien observée en empêcherait le développement ou en éviterait les manifestations. Que l'abus des excitants doive altérer les organes et les tissus, cela paraît évident : nos cellules sont sous ce

(1) P. Coulier. Article « Condiments », *in* « Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales » de Dechambre.

(2) L. Korczynski. De l'influence des épices sur l'activité de l'estomac. (*Gaz. lekarska*, 6 avril 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 310.)

(3) S. Tinozzi. L'abus des épices comme cause de cirrhose hépatique. (*Giorn. internaz. delle scienze med.*, 15 oct. 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 446.)

(1) E. Dufourt. Les indications que doit remplir le régime alimentaire dans la lithiase biliaire. (*Presse méd.*, 17 mars 1906.)

(2) Eloy. Art. « Poivre » *in* « Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales » de Dechambre.

(3) Jacquet. (*Loc. cit.*, p. 372.)

rapport comparables aux pièces d'une machine qu'un travail excessif détériore rapidement.

A défaut des maladies organiques graves qui menacent à plus ou moins longue échéance ceux qui abusent des excitants, que de désordres fâcheux en sont l'effet habituel : de là ce gaspillage d'une énergie mal employée, ce bavardage aussi bruyant que futile dans les réunions, ces violences et ces propos scandaleux dans les assemblées, cette émotilité qui vibre au moindre contact, cette activité trépidante qui ne connaît pas le travail calme et soutenu, cette passion pour les exercices violents, en un mot cet emballement général, cette vie agitée qui se consume dans un labeur plus apparent qu'efficace, qui use vite et aboutit à un épuisement précoce. Vie courte et bonne, dit-on quelquefois : courte, c'est possible; bonne, je le conteste, car j'y vois quelque chose de maladif, j'y vois comme une manifestation atténuée, une ébauche du drame solennel qui se déroule dans le *delirium tremens* : ici les événements se précipitent et se condensent et ils arrivent bientôt à un dénouement funeste, là les incidents s'éloignent et se dispersent, pour aboutir quand même, dans un délai plus ou moins long, à une décadence prématurée.

Dr Ch. Fernet,
Médecin honoraire des hôpitaux de Paris,
membre de l'Académie de medecine.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Ganglions tuberculeux formant tumeur dans la région pancréatique, par MM. F. Mouisset et G. Mouriquand.

Le fait relaté par MM. Mouisset et Mouriquand, pour être une trouvaille d'autopsie, n'en prête pas moins à des déductions intéressantes au point de vue pathogénique.

Le malade, âgé de trente ans, alcoolique avéré, était entré à l'hôpital pour une néphrite qui donna lieu à de nombreuses complications; mais, pendant plus d'un an que dura le séjour de cet homme dans le service, aucun symptôme n'attira jamais l'attention du côté du système digestif.

L'autopsie, outre les lésions consécutives à la néphrite, révéla l'existence, au voisinage de la région prépylorique, d'un ulcère de la dimension d'une pièce de 50 centimes à bords tranchants et à fond plus ou moins lisse. Au niveau de la tête du pancréas se trouvait un noyau dur du volume d'un gros œuf et le mésentère contenait dans son épaisseur 7 ou 8 ganglions ayant chacun la grosseur d'une noix. Le tout formait une masse ganglionnaire dont l'examen microscopique montra la nature tuberculeuse. En ce qui concerne l'ulcération gastrique, on ne trouva rien qui pût indiquer la nature de la lésion.

Durant la vie, on n'avait observé aucun symptôme de compression. C'est d'ailleurs généralement la règle; cependant, quelques auteurs ont cité un petit nombre de faits où des ganglions abdominaux ont donné des signes de compression, et MM. Weill et Péhu, notamment, ont relaté un cas d'ictère par compression ganglionnaire du cholédoque ayant simulé l'ictère grave (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 40).

Un autre point à signaler, c'est le volume assez considérable des ganglions dans le cas présent. Au cours des diverses lésions tuberculeuses du tube digestif, et surtout dans les processus à marche rapide, les ganglions abdominaux ont généralement la grosseur d'un pois, et l'on ne relève, dans la littérature médicale, qu'un nombre relativement restreint de tumeurs ganglionnaires volumineuses.

Mais comment s'est faite chez ce malade l'infection tuberculeuse? Etant donné que l'examen histologique a été absolument négatif en ce qui concerne la possibilité de l'origine tuberculeuse de l'ulcération stomacale, MM. Mouisset et Mouriquand se demandent si cette ulcération n'aurait pas été produite par l'ingestion massive d'alcool. Par la suite, elle aurait servi de porte d'entrée à la tuberculose, ce qui est d'autant plus admissible que les bacilles tuberculeux peuvent pénétrer, alors que les muqueuses gastrique et intestinale sont saines, dans le chyle et la lymphe du canal thoracique, ainsi que l'ont montré MM. Nicolas et Descos (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 246).

A l'appui de leur hypothèse les auteurs invoquent encore de nombreux travaux, notamment ceux de M. von Behring, de MM. Calmette et Guérin (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 85 et 323; 1904, p. 29, et 1905, p. 579), qui ont bien mis en lumière le rôle joué par la voie digestive dans l'infection tuberculeuse. Toutefois, contrairement aux constatations de MM. Calmette et Guérin, d'après lesquelles les bacilles tuberculeux se localisent rarement chez l'adulte aux ganglions mésentériques, mais gagnent rapidement les poumons, chez le malade de MM. Mouisset et Mouriquand ce sont les ganglions pancréatiques qui étaient le siège principal de l'infection, tandis que les ganglions trachéo-bronchiques, envahis secondairement, étaient à peine lésés. (*Lyon méd.*, 3 juin 1906.) — J. G.

Essai critique sur la stérilisation du matériel chirurgical, par M. E. Baudoin.

Si la chirurgie est en possession de plusieurs méthodes de stérilisation offrant d'ordinaire une sécurité complète, il ne manque pourtant pas de cas où aucune d'elles ne donne toute satisfaction, en raison de difficultés d'application ou de divers inconvénients particuliers.

Le travail de M. Baudoin sur ce sujet n'est pas seulement critique, car l'auteur apporte à la question une importante contribution personnelle. D'une façon générale, il a expérimenté avec les spores du *Bacillus subtilis* en raison de leur grande résistance à la chaleur. Et, à ce propos, il a précisé tout d'abord ce que l'on doit entendre par chaleur sèche et chaleur humide et a bien mis en évidence le rôle tout spécial que l'eau joue dans la stérilisation sous pression, en raison de son affinité pour les substances protéiques de la cellule microbienne.

On sait que pour détruire complètement en quinze minutes les spores résistantes, il faut une température d'environ 120° à la chaleur humide et 160° à la chaleur sèche; mais, d'après l'auteur, ce n'est ni le contact de liquide ou de vapeur saturante, ni la pression qui donnent l'avantage au premier procédé; c'est uniquement la présence de l'eau. Une première preuve de la non-efficacité des liquides par eux-mêmes est fournie par ce fait que les spores de *Bacillus subtilis* préalablement bien desséchées sur des bandelettes de tissu, puis immergées dans un corps gras (huile, vaseline), demandent, pour être détruites, une heure et quart à 140°, c'est-à-dire sensiblement le même temps qu'à la chaleur sèche. Une déduction qu'on peut tirer de cette constatation de M. Baudoin, c'est qu'il est illusoire de chercher à stériliser des solutions huileuses à l'autoclave à 120°, comme on le fait pour les solutions aqueuses.

On peut objecter que, dans le cas particulier des corps gras dont le point d'ébullition est élevé, la pression n'intervient pas; mais cette restriction tombe d'elle-même lorsqu'il s'agit de liquides généralement plus volatils que l'eau : benzine, xylol, chloroforme, acétone, alcool absolu, qui, s'ils sont parfaitement anhydres, entravent à peine la vitalité du *Bacillus subtilis* en une heure à 120° et sous pression. C'est grâce à la présence d'une certaine proportion d'eau, quelque faible qu'elle puisse être, que ces liquides, et notamment l'alcool et l'acétone, peuvent cependant, dans de telles circonstances, être de bons agents de stérilisation.

A noter aussi que l'auteur a déterminé dans quelles conditions on peut compter sur l'efficacité de l'ébullition des solutions de borate et de carbonate de soude, déjà préconisées pour stériliser les instruments de chirurgie sans les altérer. Il a constaté qu'en solution à 2 % il faut prolonger l'ébullition une demi-heure avec le borate de soude et dix minutes seulement avec le carbonate de soude pur pour obtenir la destruction complète des spores les plus résistantes, résultat qui, avec l'eau bouillante seule, n'a été obtenu qu'en trois heures par M. Brefeld et en cinq heures par MM. Miquel et Lathraye. (*Thèse de Paris*, 1906.) — P. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'ostéomyélite purulente, aiguë et subaiguë, de la colonne vertébrale, par M. Mario Donati.

C'est une étude d'ensemble de l'*ostéomyélite vertébrale* que M. Mario Donati a tracée, en mettant de côté, toutefois, l'ostéomyélite du sacrum, qui, par son siège et ses caractères, figure en clinique une affection toute spéciale, et, d'autre part, en n'admettant que les cas d'ostéomyélite purulente proprement dite, et non les diverses autres variétés d'ostéites aiguës ou chroniques, rapprochées dans un cadre unique par certains auteurs. Il s'agit, en somme, de la localisation aux vertèbres de l'affection si connue aux membres, sous le nom d'ostéomyélite aiguë, et, convient-il d'ajouter, de la localisation primitive.

Un cas personnel, longuement étudié, 55 autres faits rassemblés dans la littérature servent de base au travail de M. Donati. Son observation se rapporte à une fillette de huit ans, soignée depuis trois mois pour une nécrose du maxillaire inférieur d'origine dentaire, et qui, quatorze jours après une chute sur le dos, commença à traîner le pied droit, à mal marcher; bientôt la déambulation, la station debout devinrent impossibles sans que la malade fût soutenue, ou qu'elle s'appuyât sur les mains; le rachis se maintenait raide et contracturé dans tous les mouvements; il y avait, à chaque jambe, une paralysie des muscles innervés par le sciatique poplité externe. On réveillait, à la pression, une douleur très vive à la hauteur des deuxième et troisième apophyses épineuses dorsales, et l'on retrouvait, dans la même zone, un peu de gonflement et une sensation de fluctuation profonde. On intervint, après avoir porté le diagnostic d'ostéomyélite suppurée des deuxième et troisième vertèbres dorsales, avec accidents de compression médullaire; on pratiqua une incision longitudinale, à gauche de la ligne épineuse, de la septième cervicale à la quatrième dorsale : après avoir traversé la couche musculo-aponévrotique, on ouvrit un abcès, dont la cavité allongée contenait une notable quantité de pus et des séquestres, en particulier deux fragments osseux, irréguliers, à peu près mobiles, gros comme la dernière phalange du petit doigt, et qui paraissaient appartenir aux lames, et peut-être aux apophyses transverses des deuxième et troisième vertèbres; quant aux apophyses épineuses des mêmes vertèbres, elles étaient recouvertes de périoste, mais presque détachées, et furent enlevées aussi. La dure-mère se trouvait, de la sorte, dénudée, sur une longueur de 3 centimètres; à gauche, l'abcès se prolongeait jusqu'aux deuxième et troisième corps vertébraux, dont la partie postérieure gauche était envahie et infiltrée. On fit un curettage soigneux de tout le foyer, que l'on tamponna.

Le jour même, on constatait une amélioration marquée de la motricité des membres inférieurs. Peu à peu, tous les désordres médullaires disparurent. Au bout de cinq semaines, la petite opérée pouvait quitter l'hôpital; revue deux mois plus tard, elle avait une bonne cicatrice dorsale, pas de déformation, une marche tout à fait régulière. L'examen bactériologique ne révéla que du staphylocoque blanc, de virulence très médiocre.

Il s'agissait donc, en réalité, d'une forme subaiguë, modérément infectieuse, mais grave par son extension et par les accidents de péri-pachyméningite suppurée et de compression médullaire; l'opération a été suivie d'un heureux et rapide résultat; nous allons voir, d'ailleurs, qu'elle est le seul recours et qu'elle doit être faite le plus tôt possible : or, les difficultés du diagnostic sont assez souvent un obstacle; de là l'intérêt d'une minutieuse étude de l'affec-

tion. Nous en résumerons seulement les points principaux.

L'ostéomyélite est le plus souvent *localisée à une seule vertèbre :* il en était ainsi 37 fois, dans les 56 cas de M. Donati (68.5 %); 17 fois (31.5 %), il y avait 2 ou 3 vertèbres atteintes (2 fois, on manque d'indications sur le nombre des vertèbres lésées). Cette limitation du foyer vertébral ostéomyélitique est une première différence à noter avec la tuberculose, qui, d'après M. Vulpius, dans 40 % des cas, s'étend à 3 ou 5 vertèbres; dans 30 %, en occupe un nombre encore plus considérable, dans 30 % seulement, un nombre moindre. La colonne lombaire est le siège le plus fréquent du processus ostéomyélitique (26 cas), puis vient la colonne dorsale (18 cas), enfin le cou (9 cas); dans une observation, les lésions occupaient la région cervico-dorsale, dans deux autres, la région dorso-lombaire.

Quant au segment de vertèbre le plus fréquemment atteint, c'est l'*arc postérieur*, les lames et les apophyses; M. Donati en relève 37 exemples (66 %); 14 fois, l'affection siégeait dans le corps vertébral (25 %); 5 fois, il s'agissait d'une ostéomyélite diffuse, répandue à toute la vertèbre, corps, lames et apophyses (9 %).

Voilà donc trois types anatomo-pathologiques, qui peuvent aussi être maintenus en clinique : l'ostéomyélite de l'*arc vertébral postérieur*, l'ostéomyélite du *corps*, l'ostéomyélite *diffuse*.

Dans le premier type, le processus peut être isolé à tel ou tel point de l'arc postérieur, à l'apophyse épineuse, le plus souvent, puis aux lames, plus rarement aux apophyses transverses; il s'étend, d'ailleurs, plus ou moins vite, et l'abcès ostéomyélitique, développé primitivement en arrière, se propage dans le canal vertébral par les trous de conjugaison ou par les trous des ligaments détruits; sur 37 cas, 15 fois le tissu péri-dure-mérien était envahi, ce qui suffit à montrer la grande fréquence de cette complication.

Elle se retrouve souvent aussi dans l'ostéomyélite du corps : 5 fois sur 14 cas; ce second type d'ostéomyélite vertébrale est, d'ailleurs, particulièrement grave, par les accidents de septico-pyohémie généralisée qu'il entraîne; sur les 14 cas, il y a 11 morts.

La forme diffuse est aussi de malignité spéciale, et se présente d'ordinaire à la colonne cervicale.

En clinique, le début est presque toujours brusque, bruyant et revêt toutes les allures d'une infection aiguë généralisée : il arrive même que l'intensité des accidents généraux fasse oublier l'examen détaillé de la colonne vertébrale et conduise à l'erreur d'interprétation. Sur les 37 ostéomyélites de l'arc postérieur, 29 affectèrent ce début et cette marche; 8 seulement conservèrent une évolution subaiguë. La douleur localisée, spécialement au niveau de l'apophyse épineuse, une sorte de craquement et de mobilité anormale de cette apophyse, lorsqu'on l'explore, du gonflement local, de la raideur de la colonne, et aussi les douleurs irradiées et les phénomènes spasmodiques et parétiques qui dénoncent la complication intra-vertébrale, tels sont les signes principaux à relever. Le diagnostic est beaucoup plus malaisé et plus obscur dans l'ostéomyélite du corps : la douleur est souvent difficile à localiser; l'abcès peut fuser en avant, le long du psoas, dans le médiastin postérieur ou derrière l'œsophage et le pharynx; la mortalité de 78 % que nous signalions plus haut est, d'ailleurs, pour une part au moins, à rattacher à ces obscurités du diagnostic et aux retards consécutifs de l'intervention.

Du reste, le pronostic général de l'ostéomyélite vertébrale est fort grave; en mettant à part 2 cas d'ostéomyélite à localisations multiples, dans lesquels le foyer vertébral n'était pas le plus important, il reste 54 observations, dont 45 d'ostéomyélites aiguës, avec 24 morts, et 9 d'ostéomyélites subaiguës, avec 1 mort et 8 guérisons : soit une mortalité générale de 46.5 %. D'autre part, si l'on rassemble tous les cas opérés, on arrive à une mortalité inférieure à 34 %, alors que tous les malades non opérés, à une seule exception près (l'abcès s'ouvrit spontanément), ont succombé.

Ce fait démontre toute l'utilité de l'intervention; elle devra consister à ouvrir l'abcès, à réséquer les segments nécrosés, sur l'arc postérieur; à curetter le foyer, sur le corps vertébral; à ouvrir le canal rachidien, lorsqu'il y a des signes de propagation de ce côté; souvent aussi d'autres abcès, prévertébraux ou rétrovertébraux, seront à chercher et à ouvrir, tels que des abcès rétro-pharyngiens, qui seront incisés au dehors, par le cou, ou encore les abcès rétro-pleuraux, que la résection de l'apophyse transverse et de la portion de côte correspondante permettront souvent d'atteindre avec une facilité relative. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXIX, 4.) — L.

Hématuries profuses et douleurs rappelant les coliques dans la néphrite, par M. S. Askanazy.

Si la présence de sang dans les urines constitue un symptôme fréquent dans nombre d'affections rénales, il est loin d'en être de même pour les hématuries profuses qui font ressembler l'urine à du sang presque pur et en présence desquelles le diagnostic différentiel n'hésite ordinairement qu'entre les trois hypothèses de lithiase, de tumeur ou de tuberculose rénale, à moins que l'hémorrhagie ne soit attribuable à un traumatisme antérieur. Toutefois, depuis que les interventions chirurgicales sur les reins sont devenues plus fréquentes, on a eu maintes fois l'occasion de se convaincre que les hématuries profuses, loin d'être l'apanage exclusif des maladies susmentionnées, peuvent également survenir à la suite d'autres lésions rénales, et notamment à la suite de la néphrite chronique, qu'elle soit interstitielle ou parenchymateuse.

Dans le présent mémoire, M. Askanazy relate 11 cas de ce genre, observés à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Königsberg. Dans 3 d'entre eux, le diagnostic de néphrite chronique fut confirmé par l'autopsie; chez les 8 autres malades, le tableau clinique et, en particulier, l'état des urines ne laissaient subsister aucun doute sur la nature de l'affection.

En se basant sur ces 11 observations personnelles, ainsi que sur les faits analogues consignés dans la littérature médicale, l'auteur relève dans les hémorrhagies en question les particularités suivantes :

Ces hématuries se produisent tantôt une seule fois au cours de la maladie, tantôt, au contraire, assez fréquemment et à des intervalles variables. Le plus souvent, elles surviennent sans cause apparente, mais parfois on signale aussi des circonstances ayant joué un rôle étiologique : la plupart du temps, c'est un refroidissement, d'autres fois un effort physique, une marche prolongée, etc. Dans un des cas relatés par M. Askanazy, les hématuries se montrèrent plusieurs fois à la suite d'une cure sudorifique et, finalement, au cours d'un coma urémique avec convulsions; chez un autre malade, l'hémorrhagie en masse coïncida avec un coma diabétique.

Les accès d'hématurie se produisent, le plus souvent, brusquement, l'urine prenant aussitôt une coloration rouge intense, voire même l'aspect du sang pur. Quant à la décoloration, elle peut aussi s'effectuer très rapidement, mais, en règle générale, elle se fait d'une manière progressive, de sorte que l'on retrouve des traces de sang longtemps encore après la disparition de la coloration intense des urines.

Les hématuries en question débutent et évoluent, assez fréquemment, sans aucune sensation douloureuse, mais, dans la plupart des cas, elles s'accompagnent de douleurs pouvant présenter des caractères très divers : tantôt il s'agit de coliques rappelant la colique néphrétique et qui, comme celle-ci, donnent lieu à des nausées, à des vomissements et à des frissons avec fièvre; tantôt on a affaire à des douleurs continues avec quelques exacerbations; parfois, enfin, ce sont plutôt des sensations pénibles et des paresthésies (sensations de brûlure, de froid, de pesanteur, etc.) que de véritables douleurs. Ces douleurs sont, le plus souvent, localisées au niveau des reins, soit d'un seul côté, soit des deux côtés à la fois, ou encore alternativement à droite et à gauche; fréquemment, elles irradient le long des uretères vers l'hypogastre, la vessie, les organes génitaux et les membres inférieurs. Quelquefois, la région lombaire reste tout à fait indemne, les douleurs ne survenant qu'au niveau du bas-ventre, de la vessie et des organes génitaux, en même temps que le malade se plaint de sensations plus ou moins pénibles du côté de l'urèthre, pendant ou après la miction.

Les douleurs rappelant les coliques constituent le phénomène le plus fréquent parmi les manifestations qui accompagnent les hémorrhagies rénales dans la néphrite. Ces douleurs, qui peuvent précéder de quelques heures l'hématurie, se montrent, la plupart du temps, simultanément avec celle-ci. Leur durée est généralement très courte et ne dépasse guère quelques heures. Elles sont, d'ordinaire, unilatérales et leur siège correspond au côté de l'hémorrhagie.

Les suites de l'hématurie sont naturellement très variables, suivant la durée et l'intensité de l'écoulement sanguin : dans quelques cas, les accès évoluent sans donner lieu au moindre trouble, tandis que, dans d'autres, où les hémorrhagies sont plus fréquentes et durent plus longtemps, on peut assister au développement d'une anémie secondaire très accentuée.

Le sexe masculin paraît particulièrement prédisposé aux hémorrhagies profuses au cours des phlegmasies rénales. C'est ainsi que, sur les 11 malades de M. Askanazy, on ne comptait que 3 femmes. Il se peut que le genre de vie qui expose l'homme davantage aux agents nocifs extérieurs (surmenage physique, refroidissements, etc.) joue un grand rôle dans cette prédisposition. En faveur de cette manière de voir milite également ce fait que l'âge moyen de la vie (entre trente et cinquante ans) est frappé de préférence, comme le démontre la statistique de l'auteur, où, sur 11 cas, 8 ont trait à des sujets dont l'âge varie entre trente et un et trente-sept ans.

Pour ce qui est du mécanisme pathogénique des hémorrhagies et coliques rénales dans la néphrite, M. Askanazy estime qu'il existe une relation étroite entre celles-ci et celles-là, mais il importe de noter que les coliques sont loin de relever toujours de la présence d'un caillot sanguin dans l'uretère. Elles ne sont donc pas la conséquence de l'hématurie, mais reconnaissent la même cause qu'elle, à savoir les congestions aiguës paroxystiques (Israel). (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — L. CH.

De l'extirpation sous-cutanée des veines variqueuses du membre inférieur, par M. Narath.

Sous ce terme, qui surprend un peu, voici, en somme, de quel procédé il s'agit : pour extirper toute une saphène variqueuse, à la très longue incision cutanée, on substitue une série de boutonnières, par lesquelles on isole et on amarre le tronc veineux; il se laisse, d'ordinaire, attirer au dehors et détacher sans peine des tissus ambiants, et, de boutonnière à boutonnière, on l'extrait. La pratique est la suivante : on repère à la cuisse le tronc de la saphène, le plus haut possible, et, sur lui, on incise la peau sur une longueur de 1 centimètre : avec une forte sonde cannelée, on dégage la veine, on la soulève, puis on la saisit en travers avec une pince; en la tendant avec cette pince, on la fait saillir sous la peau, en haut et en bas, et, si l'on s'aperçoit qu'elle n'a pas été découverte assez haut, on fait une seconde incision, sur le trajet ainsi dessiné, plus près de l'arcade crurale, et l'on répète la manœuvre. Tout le long de la cuisse et de la jambe, on ouvre, de la sorte, des boutonnières successives, à distance de 10, 15 et 20 centimètres, et, par chacune d'elles, on isole et libère la saphène, en l'amarrant avec une pince transversale. Au niveau de l'émergence des grosses collatérales, on incise sur elles, on les pince et on les dénude comme le tronc lui-même; et cette première partie de la besogne est prolongée, s'il y a lieu, sur le pied.

On lie l'origine de la saphène, au-dessus de la première pince appliquée, et on la sectionne à ce niveau : le moignon, devenu libre, se rétracte; on lie de même la partie terminale du

tronc, au-dessous de la dernière pince, et l'on coupe; enfin, sur tout le trajet, on jette des ligatures sur les grosses collatérales qu'on divise également; on ne s'occupe pas des petites branches, qui, tout à l'heure, seront arrachées lors de l'extirpation du tronc ou tordues.

Il ne reste plus qu'à réaliser l'extraction. Pour cela, on enlève la dernière pince d'en bas, et, avec celle qui vient après, on tire fortement sur le bout libre de la veine et on l'amène au dehors; on poursuit la même manœuvre, de bas en haut, de boutonnière en boutonnière; on peut extirper ainsi la saphène tout entière, en bloc, mais on agit plus facilement, en la sectionnant en plusieurs points; à la cuisse, l'extraction se pratique mieux de haut en bas.

Les petites boutonnières sont fermées par une ou deux sutures; elles se cicatrisent en huit jours, et le malade peut commencer à se lever, au bout de deux semaines, avec un membre bien enveloppé. Les résultats sont excellents, ajoute M. Narath, qui, depuis longtemps, emploie cette méthode : les cicatrices laissent à peine de traces; et la guérison fonctionnelle est remarquable; un nombre élevé des opérés ont fait leur service militaire dans les troupes coloniales.

On peut recourir, naturellement, à la même technique pour l'ablation de la saphène externe. Il est nécessaire, toutefois, que les troncs veineux soient libres et mobiles, pour que ce mode d'extirpation soit applicable; il ne l'est plus, en présence de grosses tumeurs variqueuses, ou, du moins, ne peut plus, alors, être utilisé que par places.

L'auteur ajoute que cette méthode remonte, en réalité, fort loin, et qu'on la trouve décrite, au moins dans ses grandes lignes, par Oribase et par Albucasis; mais elle semblait, depuis lors, n'être pas sortie de l'oubli. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — L.

Kyste ossifié de l'ovaire, par M. E. Schröder.

L'observation relatée dans le présent travail est un exemple fort rare d'ossification complète d'un kyste ovarien qui n'était pourtant pas de nature dermoïde.

Une femme de trente et un ans, dans le passé de laquelle on relevait une grossesse, quelques pertes ou irrégularités menstruelles et une affection probablement annexielle, éprouvait depuis un an de la sacralgie et perdait de temps à autre un peu de sang. Quand on l'examina, on trouva sur la lèvre postérieure du col une petite tumeur friable, grosse comme une noisette et qui avait tout l'air d'un cancer. L'utérus était en rétroflexion, les annexes droites paraissaient normales, mais, à gauche, tout à côté de l'utérus, on sentait par le toucher une tumeur du volume d'un œuf d'oie, très dure et un peu douloureuse. En raison de la tumeur cervicale, on fit une hystérectomie vaginale, après quoi on enleva d'abord les annexes droites où l'on découvrit une salpingite suppurée. La tumeur occupant le côté gauche de l'utérus fut ensuite abordée; elle était d'une dureté osseuse; au cours de son extirpation, un fragment s'en détacha et demeura fixé au pourtour antérieur du bassin : sa consistance était également osseuse. Toute l'opération avait d'ailleurs été rendue fort laborieuse par la présence d'adhérences recouvrant aussi bien l'utérus que ses annexes. La guérison se fit sans incidents.

L'examen microscopique des pièces montra que la petite tumeur cervicale était bien, comme on l'avait pensé, un carcinome cylindrique. Quant à la tumeur de gauche, elle était creuse, mais, pour fendre ses parois entièrement ossifiées, il fallut recourir à la scie : elle contenait un liquide clair et ambré. Sa coque ossifiée se trouvait comprise entre deux membranes. L'interne, qui tapissait la cavité unique de ce kyste, était lisse, brillante, transparente et formait quelques plis : au microscope, elle se montra uniquement constituée par un tissu de granulations; sa surface libre était recouverte par quelques cristaux de cholestérine. La membrane externe se trouvait formée par du tissu ovarien. Nulle part il n'y avait trace d'une organisation rappelant les kystes dermoïdes; la tumeur en question tirait donc probablement son origine d'un des ovisacs. Quant à la coque ossifiée, elle était bien constituée par de l'os véritable, car on y voyait des ostéoblastes et des canalicules typiques. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 3.) — R. DE B.

Une espèce particulière de douleurs de la jambe et du pied (lymphangite rhumatismale chronique), par M. Wilms.

Il s'agit de douleurs très tenaces, bilatérales le plus souvent, rapportées d'ordinaire au pied plat, mais qui revêtent des caractères tout spéciaux et qui figurent, d'après M. Wilms, une affection à part : les malades les localisent, en général, au pied, au cou-de-pied, au talon; toutefois, lorsqu'on procède à une exploration soigneuse, on constate que le palper profond réveille une vive sensibilité en arrière de la malléole interne et à la face postérieure de la jambe, sur une ligne verticale qui correspond exactement au trajet des vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs; on provoque également de la douleur, à la pression, au niveau du canal de Hunter. L'auteur donne un schéma de ces localisations douloureuses : on le retrouve, identique, dans tous les cas. Parfois il y a un peu de gonflement dans la région rétro-malléolaire.

Les accidents se produisent plus souvent chez la femme, sur des sujets de quinze à vingt-cinq ans, mais ils s'observent aussi de quarante à cinquante ans; le rhumatisme articulaire est fréquent dans les antécédents des malades; il n'y a pourtant là rien de constant. M. Wilms a pu en recueillir 30 faits au cours des trois dernières années, et la similitude complète des phénomènes, du siège de la douleur ressentie spontanément ou provoquée par le palper profond lui a paru des plus caractéristiques. L'affection est très rebelle; le repos complet avec élévation des jambes, les enveloppements chauds finissent seuls par en avoir raison. Quant à sa nature, on ne saurait incriminer ni la myosite, ni la névrite, ni la synovite, et pour l'auteur, on aurait affaire à une lymphangite chronique, d'origine rhumatismale. Sans insister sur la pathogénie, sans doute discutable, il convient de noter cette affection douloureuse des membres inférieurs. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.) — L.

Antitoxines et albumines, par MM. P. H. Römer et H. Much.

Ce travail, fait à l'Institut d'hygiène et de thérapeutique expérimentale de Marbourg, élucide un point très intéressant de l'immunisation des nouveau-nés.

On sait que les enfants procréés par des femmes en puissance d'une maladie contagieuse, telle que la variole, la scarlatine, peuvent prendre impunément le sein de leur mère, parce que ces enfants sont vaccinés *in utero* et de plus absorbent un lait contenant de l'antitoxine.

Or, conformément aux recherches antérieures de M. Römer, de M. Uhlenhuth, etc., les auteurs de ce mémoire montrent que l'intestin des nouveau-nés ne conserve que très peu de temps après la naissance la faculté d'absorber sans les détruire les principes antitoxiques du lait maternel. Au bout de la quatrième semaine, les animaux nouveau-nés et, en particulier, le jeune veau ne semblent plus capables d'absorber d'antitoxine par l'intestin.

MM. Römer et Much ont constaté, de plus, qu'alors que les animaux nouveau-nés absorbent aisément l'antitoxine contenue dans le lait d'animaux immunisés, ils n'absorbent qu'en faible quantité l'antitoxine ajoutée directement au lait. Il semble donc que l'antitoxine, en passant par l'organisme de l'animal nourricier, acquière des qualités spéciales d'absorption. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 6.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Ulcère de l'estomac, par MM. M. G. Mac Nevin et F. C. Herrick.

Les auteurs du présent mémoire, basé sur 100 cas d'ulcère gastrique, se sont appliqués avant tout à préciser le siège de la lésion dont il s'agit. Sur 97 faits, dans lesquels cette localisation a pu être parfaitement déterminée, ils ont compté 47 ulcères (48 %) siégeant sur la petite courbure de l'estomac, 30 (31 %) intéressant la paroi postérieure de l'organe, 17 (17 %) portant sur la paroi antérieure et 3 (3 %) sur la grande courbure. On peut donc dire que, dans les trois quarts des cas, l'ulcère a pour siège la petite courbure ou la paroi postérieure de l'estomac. MM. Mac Nevin et Herrick seraient portés à croire que cette localisation dépend, tout au moins en partie, des changements de position que subit le viscère en question en passant de l'état de vacuité à l'état de plénitude. Au cours de la rotation partielle qui a pour résultat d'amener la grande courbure en contact avec la paroi abdominale antérieure, les deux orifices de l'estomac et la petite courbure restent à peu près fixes, et il paraît tout naturel que ces portions fixes se montrent moins capables que les points plus mobiles de résister à la pression et aux frottements exercés par les aliments. En d'autres termes, le péristaltisme gastrique se laisserait particulièrement sentir sur la petite courbure et sur la paroi postérieure de l'estomac. Il importe, en outre, de faire remarquer que c'est surtout dans le voisinage de ces parties qu'il existe des organes avec lesquels l'estomac peut contracter des adhérences, qui auront pour effet d'augmenter encore davantage la fixité des points susmentionnés et d'exagérer l'action normale du péristaltisme.

On a maintes fois noté l'existence d'ulcères gastriques symétriquement situés sur les parois antérieure et postérieure de l'organe. MM. Mac Nevin et Herrick ont retrouvé cette disposition dans 37 % des cas, et ils estiment que, dans nombre de faits de soi-disant récidive d'un ulcère après traitement médical, il s'agit, en réalité, du développement d'un ulcère symétriquement placé plutôt que d'une reproduction de la première lésion. C'est dire que le traitement médical, que l'on tend trop souvent à sacrifier au profit de l'intervention chirurgicale, est plus efficace qu'on ne le croit généralement.

Au point de vue du degré de destruction des tissus, les faits recueillis par les auteurs du présent mémoire peuvent être classés comme il suit : dans 34.6 % des cas, la paroi de l'estomac était perforée; dans 27.8 % des cas, les ulcérations avaient amené la destruction de la paroi stomacale, mais le foie, le pancréas ou les deux à la fois s'étaient substitués complètement ou partiellement à cette paroi; dans 4.9 % des faits, une masse inflammatoire de fibrine, de tissu adipeux et de ganglions lymphatiques avait prévenu une perforation franche.

La présence de fibrine sur la surface péritonéale de l'estomac est particulièrement intéressante en tant qu'indication opératoire. D'après M. Mayo Robson, elle permettrait, en effet, de soupçonner l'existence d'un ulcère gastrique, toutes les fois que l'on n'en trouve pas de cause dans les organes de voisinage. Pour leur part, MM. Mac Nevin et Herrick ont noté la présence de flocons de fibrine sur la surface péritonéale de l'estomac dans 74.3 % des cas d'ulcère simple sans perforation ni adhérences d'organes avoisinants.

Sur les 100 observations en question, la cause de la mort a été notée 55 fois : dans 25 cas, il s'agissait d'une hémorrhagie et, dans les 30 autres, d'une péritonite. En prenant en considération le sexe et l'âge des malades, MM. Mac Nevin et Herrick constatèrent que, sur les 25 patients ayant succombé par hémorrhagie, il y avait eu 19 hommes et 6 femmes, tandis que les 30 décès par péritonite avaient porté sur 8 hommes et 22 femmes. Les hommes paraissent donc succomber plus fréquemment à l'hémorrhagie, les femmes à la perforation avec péritonite consécutive. Sur les 25 malades des deux sexes, morts par hémorrhagie, tous, sauf un, étaient âgés de trente ans ou plus; quant à l'âge des patients ayant succombé à la péritonite, il est à noter que 1 homme et 14 femmes moururent avant trente ans, tandis qu'au delà de cet âge la différence entre les deux sexes devient moins tranchée (6 hommes et 9 femmes).

On peut donc dire que les hommes atteints d'ulcère gastrique succombent généralement, après trente ans, à l'hémorrhagie, tandis que les femmes meurent, avant trente ans, à la suite d'une péritonite par perforation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet 1906.) — L. CH.

Empoisonnement par le salicylate de soude chez des enfants, par M. F. LANGMEAD.

D'après l'expérience de l'auteur, le salicylate de soude peut donner lieu, chez les enfants, à des phénomènes d'empoisonnement rappelant l'intoxication acide dans le diabète. Ces phénomènes se caractérisent surtout par une somnolence progressive, le coma et une dyspnée revêtant le type décrit par Kussmaul. L'enfant est violacé, ses yeux sont brillants et il éprouve habituellement une soif très vive. La somnolence peut faire place ou être associée au délire. Ces symptômes sont, la plupart du temps, précédés de vomissements.

A l'époque où M. Langmead a observé les deux ou trois premiers cas de cette intoxication, il s'intéressait particulièrement à l'état morbide désigné sous le nom de vomissements cycliques des enfants et dans lequel on a également affaire à un empoisonnement acide. Aussi a-t-il eu l'idée de rechercher, dans les urines des petits patients intoxiqués par le salicylate de soude, la présence d'acétone, produit qui est considéré par un certain nombre d'auteurs comme la cause des vomissements récurrents. Et, de fait, dans tous les cas examinés à cet égard, il trouva une acétonurie très marquée, tandis que chez les malades qui, soumis à la même médication, ne présentaient cependant pas de phénomènes d'intoxication, l'urine ne contenait pas trace d'acétone. De plus, dans les cas graves, on percevait nettement l'odeur de l'acétone dans l'haleine des patients. La présence de cet agent dans les urines ou dans l'air expiré constituerait même une des premières manifestations de l'empoisonnement par le salicylate de soude et signalerait en quelque sorte l'imminence du danger.

La dose toxique est très variable et dépend de la sensibilité individuelle du sujet. Il importe, en outre, de se rappeler que la constipation favorise beaucoup l'intoxication. Aussi doit-on s'appliquer à tenir le ventre libre toutes les fois que l'on prescrit aux enfants du salicylate de soude.

La similitude des phénomènes d'intoxication dont il s'agit avec le coma diabétique a suggéré à l'auteur l'idée d'employer le bicarbonate de soude à titre de remède prophylactique et curatif. Il a pu, toutefois, s'assurer que pour neutraliser les urines on doit, en pareille occurrence, administrer des quantités considérables de bicarbonate. Dès que l'on constate la présence d'acétone ou que l'on voit l'urine devenir de plus en plus acide, il faut suspendre l'usage du salicylate de soude et ne continuer que la médication alcaline seule. (*Lancet*, 30 juin 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Les effets des rayons de Röntgen sur l'infection malarienne, par M. A. DEMARCHI.

Partant de ce fait — établi d'abord expérimentalement par M. Heineke (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 255) et confirmé ensuite, en clinique, par nombre d'observateurs — que les rayons de Röntgen exercent une action manifeste sur la rate, M. Demarchi s'est demandé si, en faisant agir ces rayons sur la région splénique, on ne pourrait pas exercer une certaine influence sur les parasites paludéens contenus dans l'organe en question.

Afin d'élucider ce point, l'auteur a institué une série de recherches sur 7 malades, dont 3 étaient atteints de la forme quarte, 3 autres présentant la fièvre estivo-automnale et 1 le type tierce. Les applications radiothérapiques étaient pratiquées, tous les jours, soit peu de temps avant l'accès, soit après, ou encore — quand cela se pouvait — au commencement même de l'accès. Avant et aussitôt ou quelques heures après chaque séance, on procédait à l'examen microscopique du sang; les résultats de ces examens successifs, joints aux courbes thermiques, constituaient le meilleur critérium pour juger de l'action des rayons de Röntgen sur l'infection paludéenne.

M. Demarchi a pu de la sorte se rendre compte que les applications dont il s'agit n'exercent aucune influence sur la malaria et n'en modifient en rien l'évolution. Elles ne produisent, non plus, aucun effet sur le nombre, sur la vitalité et sur le cycle normal de développement des parasites paludéens, à quelque variété qu'ils appartiennent.

Il se peut que les rayons de Röntgen exercent une action favorable en prévenant les récidives de l'infection; en tous cas, l'auteur a été à même de se convaincre qu'ils ne peuvent ni provoquer, ni hâter l'apparition de rechutes et de récidives.

D'autre part, M. Demarchi a constaté que les radiations dont il s'agit déterminent, dans le paludisme chronique, une réduction manifeste du volume de la rate hypertrophiée; mais on n'obtient cet effet qu'après la cessation — soit spontanée, soit produite par l'intervention médicamenteuse — des accès fébriles.

Quoi qu'il en soit, ces constatations sont loin de confirmer le résultat favorable que M. V. Maragliano a récemment obtenu dans un cas de fièvre intermittente quotidienne, traité par la radiothérapie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 226). (*Policlinico*, partie méd., XIII, 6.) — L. CH.

L'ostéomalacie guérie au moyen de l'atrophie des ovaires par l'application des rayons de Röntgen, par M. A. ASCARELLI.

Partant de ce fait que la castration exerce une influence très favorable sur l'évolution de l'ostéomalacie, l'auteur s'est demandé si l'emploi des rayons de Röntgen, dont l'action atrophique sur les glandes génitales a maintes fois été signalée (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 364 et 1905, p. 89 et 116), ne pourrait pas être substitué à l'intervention chirurgicale et si l'atrophie des ovaires ainsi obtenue ne produirait pas sur le processus morbide en question les mêmes effets que la castration.

L'essai que M. Ascarelli institua à cet égard sur une femme de trente-huit ans, qui présentait tous les signes classiques de l'ostéomalacie, confirma pleinement cette hypothèse. Sous l'influence des applications de rayons de Röntgen à la région des ovaires, renouvelées tous les jours (tantôt à droite et tantôt à gauche), la malade — qui auparavant avait vainement essayé, pendant plus de deux mois et demi, l'huile de foie de morue phosphorée — ne tarda pas à récupérer l'aptitude à la marche, en même temps qu'elle cessait d'éprouver des douleurs spontanées dans les os, ceux-ci restant, cependant, encore douloureux à la pression. Cette amélioration ne fit que s'accentuer dans la suite et, au bout d'environ sept mois, la patiente fut à même de quitter l'hôpital, complètement guérie. C'est à peine si l'on notait une légère sensation douloureuse en exerçant une forte pression sur le thorax et sur le bassin, et encore cette sensibilité ne tarda-t-elle pas elle-même à disparaître.

Il importe de faire remarquer que, chez la malade en question, la radiothérapie amena une atrophie complète des ovaires, les règles ayant définitivement été supprimées après quatre mois de traitement. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXVI, 1.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'appendicite aiguë par les injections rectales de solution physiologique.

Les lavements évacuateurs ou alimentaires ont été fréquemment employés dans le traitement de l'attaque d'appendicite, mais leur usage est généralement condamné à l'heure actuelle, et c'est la mise au repos par l'opium que préconisent aujourd'hui la majorité des partisans du traitement radical de l'appendicite. A l'encontre des lavements, les injections rectales de solution physiologique donneraient toutefois en pareille occurrence, d'après l'expérience d'un confrère suisse, M. le docteur R. Zollikofer (de Saint-Gall), d'excellents résultats. On les pratique à l'aide d'un irrigateur, lentement et sous faible pression, à la température de 40°, le malade étant dans le décubitus dorsal. La quantité à injecter est en moyenne de deux litres en trois ou quatre fois; elle doit être réglée de façon à ne provoquer aucune douleur et à être facilement retenue.

Depuis six ans, notre confrère a eu recours à ce mode de traitement dans 26 cas, graves ou légers, d'appendicite aiguë, et aucun de ces malades n'a succombé. Certains ont reçu jusqu'à 45 et 50 injections en trois semaines. Le principal effet de ce moyen thérapeutique est de calmer la soif. En outre, le pouls devient moins fréquent; chez un sujet, par exemple, il tomba de 110 à 80 par minute. De plus, l'urine reprend rapidement des caractères normaux, et en un ou deux jours les urates et la créatinine reviennent à leur taux habituel. Enfin, les vomissements, les coliques et le météorisme ont toujours disparu en deux ou trois jours.

Bien entendu, M. Zollikofer administre l'opium *larga manu*; toutefois il a pu constater que l'effet voulu, chez les malades soumis aux injections, était obtenu avec des doses bien moins fortes que celles qui sont nécessaires dans les autres cas.

La désinfection gynécologique par l'action combinée de l'eau oxygénée et du permanganate de potasse.

L'eau oxygénée ayant pour propriété d'abandonner son oxygène en quantités particulièrement abondantes lorsqu'on la met en présence des peroxydes et des persels, M. le docteur H. Füth, assistant de M. le docteur Zweifel, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Leipzig, a eu l'idée, pour la désinfection gynécologique, de faire agir simultanément de l'eau oxygénée et une solution de permanganate de potasse. Mis en présence, ces deux corps donnent de la potasse caustique et de l'hydroxyde de manganèse, lequel, de son côté, abandonne encore en milieu acide une partie de son oxygène. On met ainsi en liberté une proportion considérable d'oxygène qui se trouve à l'état naissant et exerce une action désinfectante remarquable. Voici comment il convient de procéder, afin d'opérer dans les meilleures conditions :

A un litre d'eau, on ajoute 35 c.c. d'eau oxygénée à 10 volumes. D'autre part, on prépare une solution aqueuse renfermant par litre 2 grammes de permanganate de potasse et 5 c.c. d'acide acétique au tiers. Pour pratiquer par exemple une injection, on se sert d'une sonde double dont chaque moitié est mise en rapport avec un récipient contenant l'une des deux solutions précitées. Si les deux récipients offrent des orifices d'écoulement équivalents et sont placés au même niveau, le liquide qui résulte du mélange des solutions est incolore, preuve que la réaction s'opère dans les conditions voulues.

D'après l'expérience de notre confrère, on obtiendrait de la sorte d'excellents résultats dans différentes lésions d'ordre gynécologique, notamment dans les métrites gangreneuses et dans les cancers inopérables, qui sont rapidement désodorisés.

Traitement de l'hémophilie par le lactate de strontiane.

Dans un cas d'hémophilie où le lactate de chaux s'était montré entièrement inefficace et où l'opothérapie thymique n'avait produit qu'une amélioration légère, même à la longue, M. le docteur J. B. Nias (de Londres) a obtenu un excellent résultat thérapeutique en ayant recours au lactate de strontiane, médicament rarement prescrit de nos jours, mais que Germain Sée et Constantin Paul ont déjà employé avec succès dans différentes maladies, notamment contre l'albuminurie (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 300). Chez le malade de notre

confrère anglais, une dose de 1 gramme de ce sel réduisit au bout d'une heure le temps de coagulation du sang dans la proportion d'un tiers; une quantité double de la précédente ne parut présenter aucun avantage.

Le résultat ainsi obtenu étant toutefois éphémère, on a eu soin de munir le malade de paquets de lactate de strontiane qu'il prend chaque fois que survient une hémorrhagie. Grâce à cette précaution l'hémostase est assurée en douze heures, alors que naguère les hémorrhagies persistaient communément pendant plusieurs jours avant qu'on parvînt à les arrêter.

Supériorité du quinquina sur la quinine dans certains cas de paludisme.

La supériorité de la poudre de quinquina sur les sels de quinine a déjà été soutenue par Trousseau. Mais depuis que l'administration des sels de quinine par la voie sous-cutanée — grâce à laquelle l'action de ces médicaments est beaucoup plus énergique que lorsqu'on les fait prendre *per os* — est entrée dans la pratique générale, l'emploi du quinquina contre la fièvre palustre a été pour ainsi dire complètement abandonné. Aussi croyons-nous devoir signaler que tout récemment M. le docteur Zilgien, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, a obtenu des résultats des plus nets et des plus rapides, à la suite de l'administration de poudre de quinquina par la voie buccale, suivant la méthode classique de Trousseau, dans 3 cas graves de paludisme, dont un avait été contracté à Madagascar et 2 avaient résisté aux sels de quinine donnés tant par la bouche que sous la peau.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 août 1906.

Sur l'activité hémopoiétique du sérum au cours de la régénération du sang.

M. P. Carnot et **Mlle Cl. Deflandre.** — Nos recherches sur les causes de la rénovation du sang après saignée nous ont amenés à admettre la présence, dans le sérum des animaux saignés, d'une substance capable d'activer l'hémopoièse, et que nous proposons d'appeler *hémopoiétine*, par opposition aux hémolysines.

Nos expériences ont porté sur le lapin :si, le lendemain d'une saignée copieuse, on prélève du sérum chez un de ces animaux en pleine crise hématique de régénération, et qu'on l'injecte à un autre lapin, ce dernier présente dès le jour suivant une hyperglobulie considérable et constante; celle-ci est le plus habituellement de 3 millions par millimètre cube, mais elle peut atteindre un chiffre beaucoup plus élevé : dans un cas elle s'éleva à plus de 6 millions le troisième jour.

Comparée à l'activité hémopoiétique du sang ou du sérum recueilli en pleine crise de rénovation, celle du sang ou du sérum normal est très faible et inconstante.

Si, chez le même animal, on répète trop fréquemment les saignées, l'activité hémopoiétique du sérum diminue, puis est remplacée par une activité hémolytique inverse; il est donc probable qu'à l'état normal hémopoiétine et hémolysines se contrebalancent et s'équilibrent, et que, sous l'influence de divers facteurs, tantôt celles-ci et tantôt celle-là prédominent, entraînant soit l'hémolyse, soit l'hémopoièse.

Ajoutons que la substance hémopoiétique ne se trouve pas dans les éléments figurés du sang mais bien dans le sérum, qu'elle est détruite à 56°, qu'elle est surtout abondante dans le sang le lendemain de la saignée, enfin que l'injection sous-cutanée de sérum actif est aussi efficace que l'injection intraveineuse.

L'hyperglobulie provoquée par l'injection sous-cutanée de sérum actif, recueilli vingt heures après une première saignée, peut être mise à profit dans un but thérapeutique : dans plusieurs cas d'anémies symptomatiques traités de la sorte, nous avons observé des augmentations globulaires dépassant 1 million en quarante-huit heures.

Sur l'origine de l'oxyde de carbone contenu dans le sang normal et surtout dans le sang de certains anémiques.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Nous avons pensé qu'on pouvait chercher dans l'acide oxalique la source de l'oxyde de carbone dont la présence a été démontrée dans le sang normal par M. de Saint-Martin et par M. Nicloux, et, en plus grande abondance, dans le sang d'anémiques graves, par nous-mêmes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 332).

Nos expériences prouvent que cette supposition est fondée : on augmente, en effet, beaucoup la proportion d'oxyde de carbone dans le sang *in vitro* en y ajoutant de l'oxalate de soude, et *in vivo* par l'injection intraveineuse, soit de ce même sel à la dose de 0 gr. 02 centigr. par kilo, soit d'acides tels que l'acide tartrique, c'est-à-dire formant dans l'économie de l'acide oxalique, soit encore de glucose, à la dose de 4 grammes par kilo (on sait que, dans ces conditions, le glucose forme de l'acide oxalique).

Cette augmentation fait défaut si le chien est en état d'asphyxie.

Comme on ne peut supposer que l'asphyxie détruise de l'oxyde de carbone, il faut admettre qu'elle met obstacle à la formation de ce gaz aux dépens de l'acide oxalique.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE BORDEAUX

Michelet. De la résection sous-muqueuse de la cloison nasale déviée; indications, technique, résultats.

Miffre. Indépendance entre les signes subjectifs et le chimisme stomacal dans la dyspepsie hyperchlorhydrique.

Millon. L'empalement.

Montagné. Le malmenage vocal.

Nates. A propos d'observations de saturnins.

Nicaudie. De la valeur diagnostique et pronostique de la diazoréaction dans la tuberculose.

Pagès. Contribution à l'étude des alcools et de leurs rapports avec la folie dans le département de la Charente.

Parsat. Contribution à l'étude de la macroglossie aiguë.

Peyri. Contribution à l'étude de l'action nervolytique de la bile et des sels biliaires.

Pioger. Les logements insalubres et la nouvelle législation sanitaire.

Pochoy. Indications et contre-indications de la bronchoscopie supérieure et inférieure dans le cas de corps étrangers des voies aériennes.

Pons. Sur quelques interventions portant sur la zone génitale au cours de la grossesse.

Popp. De l'évolution clinique et bactériologique des salpingites.

Potel. Genèse et descendance; étude critique d'un conflit moderne.

Récamier. Action des rayons X sur le développement de l'os.

Renault. Sur un nouveau mode de traitement du coryza spasmodique avec ou sans hydrorrhée par les injections interstitielles de paraffine.

Rioms. La torsion du pédicule des kystes paraovariens.

Roton. Les kystes hydatiques du pancréas.

Rouxel. Les teignes à l'hôpital civil de Brest depuis huit ans.

Saint-Marty. De la gymnastique respiratoire; de son emploi dans le traitement des déformations thoraciques.

Salonne. Les ruptures sus-rotuliennes du quadriceps fémoral; avantages du traitement par la suture.

Sansuc. Retour du flux menstruel dans les maladies infectieuses.

Sauvet. Importance du terrain dans l'évolution de la tuberculose.

Schacken (de). Etude de la bilharziose; sa localisation vésicale au point de vue anatomopathologique.

Sibenaler. L'âge du discernement; considérations juridiques et médico-légales sur la responsabilité de l'enfance coupable.

Simounet. De la torsion du pédicule dans les salpingites.

Stéphant. Complications des éventrations postopératoires.

Théas. De la hernie inguino-interstitielle chez l'enfant.

Thébaud. Des différents procédés d'ouverture de l'oreille moyenne dans le traitement de l'otorrhée.

Védy. L'eau de mer en thérapeutique et principalement chez les tuberculeux.

Vidal. De l'aménorrhée (étude du sang chez les aménorrhéiques).

Vignes. Sur la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne.

Villeneuve. La femme et la médecine.

Vouters. De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Chevrier (L.). Structure architecturale de l'extrémité inférieure du fémur. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Poirier (P.) et **Baumgartner** (A.). Précis de dissection. In-8°, 280 p. avec fig.

Ramström (M.). Om de lamellösa nervändkropparne i människans peritoneum samt om saadana kroppars betydelse. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 5.) — Les corpuscules nerveux lamelleux dans le péritoine et leur signification.

Rieger. Untersuchungen über Muskelzustände. In-8°, 43 p. avec fig. Iéna.

Samele (E.). Cosa sono propriamente le piastrine? Ancora una parola sulla loro origine e natura. (*Clinica medica italiana*, mars.) — Que sont à proprement parler les hématoblastes?

Schiefferdecker (P.). Ueber einen Fall von rudimentärem grossen Netz beim Menschen und über die Bedeutung des Netzes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 juin.) — Grand épiploon rudimentaire; rôle de l'épiploon.

Sobotta (J.). Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. 3. Abteilung, 1. Heft : Das Nerven- und Gefässsystem des Menschen. In-8°, p. 401 à 508, avec fig. Munich. — Atlas d'anatomie descriptive. 3e partie, fasc. 1 : névrologie et angiologie.

Tanasescu (I.). Situation, rapports et branches de la carotide interne dans le sinus caverneux. (*Bull. de la Soc. des méd. et natural. de Jassy*, avril.)

Trolard. Des radiations du septum lucidum et du trigone; espace sous-calleux antérieur. (*Rev. neurol.*, 15 fév.)

Virchow (H.). Mikroskopische Anatomie der äusseren Augenhaut und des Lidapparates. In-8°, 160 p. Leipzig. — Anatomie microscopique de la membrane externe de l'œil et de l'appareil palpébral.

Waldeyer (W.) et **Posner** (C.). Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der Anatomie und Physiologie (Jahrgang 1905). In 8°, 310 p. Berlin. — Revue annuelle des travaux d'anatomie et de physiologie (année 1905).

Wilson (J. G.). Some anatomic and physiologic considerations of the faucial tonsil. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.)

Zander. Ueber das Waller'sche Gesetz. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 juin.) — De la loi wallérienne.

PHYSIOLOGIE

Donath (J.). Preuve de l'existence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien à l'aide du microscope polarisant. (*Rev. neurol.*, 28 fév.)

Edinger (A.) et **Clemens** (P.). Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Rhodanverbindungen im Tierkörper. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Rôle des sulfocyanures dans l'économie animale.

Howell (W. H.). The cause of the heart beat. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 et 9 juin.) — La cause des battements cardiaques.

Landolt (M.). Le ganglion ciliaire joue-t-il un rôle dans la production de l'humeur aqueuse? (*Arch. d'ophtalmol.*, mars.)

Micheli (F.). Del significato biologico della plasteina. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 2.)

Orbeli (L. A.). De l'activité des glandes à pepsine avant et après la section des nerfs pneumogastriques. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XII, 1.)

Rietschel (H.) et **Langstein** (L.). Ueber das Vorkommen von Aminosäuren im Harn der Kinder. (*Biochem. Zeitsch.*, I, 1-2.) — Présence d'acides amidés dans l'urine des enfants.

Segale (M.). Sulla rigenerazione delle fibre nervose. (*Riforma med.*, 23 juin.)

Velich (A.). Studien über den Einfluss des Nervensystems auf den Puls : Erklärung der Ursachen der Aenderungen von Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperstellungen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 31 mai.) — Influence du système nerveux sur le pouls : causes des modifications de la fréquence du pouls suivant l'attitude du corps.

Zunz (E.). Recherches sur l'activation du suc pancréatique par les sels. 2e communication. (*Bull. de la Soc. royale des scienc. méd. et natur. de Bruxelles*, 5 mars.)

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Franchetti (A.) et **Menini** (G.). Le minute alterazioni delle ghiandole salivari in alcune malattie infettive. (*Sperimentale*, LX, 1.)

Herb (Isabella C.). Teratoma of the thyroid gland. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

Kimla (R.). Von Hansemanns Malakoplakia vesicæ urinariæ und ihre Beziehungen zur plaqueförmigen Tuberkulose der Harnblase. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.) — La malacoplacie de la vessie de M. von Hansemann et ses rapports avec la tuberculose en plaques de cet organe.

Lache (J.-G.). Altérations cadavériques des neurofibrilles. (*Rev. neurol.*, 15 mars.)

Lenzi (L.) et **Pellegrini** (A.). Contributo alla conoscenza delle cisti congenite del collo (cisti tiroidee e cisti branchiali). (*Sperimentale*, LX, 1.)

Ménétrier (P.) et **Aubertin** (Ch.). Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde; évolution clinique et anatomique; lésions hémolytiques et sclérose de la rate; thromboses leucémiques; histogenèse générale. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai.)

Neumann (E.). Ueber « peptische » Magengeschwüre, post-mortale und pseudo-vitale Autodigestion. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.) — Ulcères peptiques de l'estomac et autodigestion cadavérique ou pseudo-vitale.

Oeri (R.). Ueber Epithelmetaplasie am Uterus, besonders an Polypen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 3.)

Orth (J.). Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin. In-8°, 656 p. avec fig. Berlin. — Travaux de l'Institut anatomo-pathologique de Berlin.

Pancrazio (F.). Indurimento di vene periferiche. (*Riforma med.*, 30 juin.)

Pepere (A.). Della degenerazione cistica del polmone. (*Sperimentale*, LX, 2.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Besta (C.). Sopra la degenerazione e rigenerazione (in seguito al taglio) delle fibre nervose periferiche. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Bolognesi (G.). La legatura della vena porta in animali con circolo di Jacobson. (*Sperimentale*, LX, 2.)

Bongiovanni (A.). Azione malarigena dei maceratoi da canapa; studi sull'origine e condizioni di produzione delle tossine larvicide. (*Gazz. degli Osped.*, 27 mai.) — Action malarigène des fosses à macération du chanvre; origine et conditions de production des toxines qui détruisent les larves d'anophèles.

Boveri (P.). Contributo allo studio degli ateromi aortici sperimentali; fatti nuovi intorno all'eziologia dell'arteriosclerosi. (*Clinica medica italiana*, janv.)

Ceni (C.). Di un caso di amielia sperimentale; contributo allo studio dei nervi periferici. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Donaggio (A.). Effetti dell'azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi di mammiferi adulti. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.) — De l'action combinée du jeûne et du froid sur les centres nerveux des mammifères adultes.

Ehrlich (P.). Arbeiten aus dem Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a./M. 1er fasc. In-8°, 102 p. avec fig. Iéna.

Frugoni (C.) et **Pea** (A.). Intorno al centro e ai nervi secretori del rene. (*Sperimentale*, LX, 1.)

Kast (L.). Experimenteller Beitrag zum Mechanismus der Magensekretion nach Probefrühstück. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 mai et 4 juin.) — Sur le mécanisme de la sécrétion gastrique après le repas d'épreuve.

Krichtopenko (A. K.). L'extirpation des capsules surrénales chez les lapins. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XII, 1.)

Loeb (L.). Ueber Sarkomentwicklung bei einem drüsenartigen Mäusetumor. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 juin.) — Formation de sarcome sur une tumeur adénoïde de la souris.

Magni (E.). Sulla trasmissibilità di alcune alterazioni renali sperimentali dalla madre al feto. (*Riforma med.*, 23 juin.)

Marrassini (A.). Sopra le modificazioni che si hanno nelle capsule surrenali in rapporto con alcune variazioni della funzione genitale e della funzione renale. (*Sperimentale*, LX, 2.)

Massaglia (A.). Trypanosomiasi sperimentale e gravidanza. (*Gazz. degli Osped.*, 1er juillet.)

Müller (L. R.). Ueber die Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 5-6.) — Sur l'ablation de la moitié inférieure de la moelle épinière et ses conséquences.

Nicolle (Ch.). Recherches expérimentales sur la lèpre. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Amato (A.). Sulla genesi dei cilindri urinarii. (*Riv. critica di clinica medica*, 7 avril.)

Braun (A.). L'immunisation active contre la fièvre typhoïde. (*Lyon méd.*, 10 juin.)

Braunstein (A.). La signification des blastomycètes dans la pathogénie des tumeurs malignes (en russe). (*Roussk. Vratch*, 1er avril.)

Bryant (J. D.). The nature and progress of malignant disease. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 juin.) — Du cancer.

Cavazzani (E.). Contributo allo studio della viscosità degli umori. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 6.)

Czajkowski (J.). O sztucznem otrzymywaniu antytoksyn. (*Gaz. lekarska*, 7 avril.) — De l'élaboration artificielle des antitoxines.

Determann. Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Recherches cliniques sur la viscosité du sang humain.

Dörr (R.). Ueber Aggressine. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 juin.)

Eisler (M. von). Zur Kenntnis eiweissartiger und lipoider Antihämolysine im Serum. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 juin.) — Sur les antihémolysines albuminoïdes et lipoïdes du sérum.

Hildebrandt (H.). Ueber Ferment-Immunität. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.)

Homén (E. A.). Ueber den Einfluss der Bakteriengifte, insbesondere der sogenannten echten Toxine auf die verschiedenen Gewebe des menschlichen Organismus. In-8°, 62 p. Berlin. — Influence des toxines bactériennes, notamment des toxines véritables, sur les différents tissus humains.

Migliacci (G.). Ricerche sull'amilasi nel siero di sangue e nelle urine. (*Gazz. degli Osped.*, 24 juin.)

Nobl (G.). Beiträge zur Vakzineimmunität. (*Wien. klin. Wochensch.*, 31 mai.)

Pierallini (G.). Sull'eliminazione della calce e della magnesia in rapporto ad alcune forme cliniche. (*Sperimentale*, LX, 1.)

Rabinowitsch (Lydia). Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. In-8°, 74 p. Berlin. — Rapports entre la tuberculose humaine et la tuberculose bovine.

Römer (P. H.) et **Much** (H.). Antitoxin und Eiweiss; ein Beitrag zur Frage der intestinalen Antitoxinresorption. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 6.) — Antitoxine et albumine.

Wolff-Eisner (A.). Die Bier'sche Stauungshyperämie vom Standpunkt der Endotoxinlehre. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.) — La stase hyperémique envisagée au point de vue de la théorie des endotoxines.

Zuccola (P. F.). Influenza della cura arsenicale e ferruginosa sull'eliminazione giornaliera della urobilina. (*Clinica medica italiana*, fév.)

MÉDECINE

Alexander (A.) et **Schlesinger** (A.). Ueber die Verwertbarkeit der Sahli'schen Desmoidreaktion. (*Deutsche med. Wochensch.*, 31 mai.) — Valeur de la desmoïde-réaction de Sahli.

Auer (J.). Some hitherto undescribed structure, found in the large lymphocytes of a case of acute leukæmia. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

Barrs (A. G.). On dyspepsia. (*Lancet*, 9 juin.)

Guyot (G.). La reazione di Weber-Rossel (per la dimostrazione del sangue nelle feci) in rapporto dell'azione catalitica de' metalli pesanti. (*Gazz. degli Osped.*, 24 juin.)

Haig (A.). Heart failure as the result of deficient food. (*Med. Record*, 26 mai.) — Asystolie consécutive à un manque de nourriture.

Heller (R.). Ueber eine unaufgeklärte fieberhafte Erkrankung mit den höchsten bisher gemessenen Temperaturen. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.) — Sur une affection fébrile inexpliquée, avec hyperthermie la plus élevée que l'on ait jusqu'à présent constatée.

Hewelke (O.). O stosunku trwania ruchów do szmerów oddechowych. (*Gaz. lekarska*, 21 avril.) — Des rapports qui existent entre la durée des mouvements et les bruits respiratoires.

Hildebrandt (W.). Studien über Urobilinurie und Ikterus; ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie der Leber. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.)

Hofbauer (L.). Die Organverlagerungen bei der exsudativen Pleuritis. (*Wien. med. Wochensch.*, 2 juin.) — Le refoulement des viscères par les épanchements pleurétiques.

Mackenzie (J.). Remarks on the meaning and mechanism of visceral pain, as shown by the study of visceral and other sympathetic (autonomic) reflexes. (*Brit. Med. Journ.*, 23 et 30 juin.) — Signification et mécanisme de la douleur viscérale.

McLester (J. S.). Dyspepsia in elderly individuals. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.) — La dyspepsie chez l'adulte.

Mouisset (F.) et **Mouriquand** (G.). Ganglions tuberculeux formant tumeur dans la région pancréatique. (*Lyon méd.*, 3 juin.)

Noorden (C. von). Diabetes mellitus; its pathological chemistry and treatment. (Trad. de l'allemand par B. Reed.) In-8°, 212 p. Londres.

Ophuls (W.). Some notes on arteriosclerosis of the aorta. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

Pasteur (W.) et **Courtauld** (L.). Primary pneumococcal arthritis. (*Lancet*, 23 juin.)

Perez (A.). Sulla malattia di Stokes-Adams. (*Gazz. degli Osped.*, 17 juin.)

Port (F.). Ein Fall von nicht parasitärer Chylurie mit Sektionsbefund. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Chylurie non parasitaire, avec autopsie.

Reicher (K.). Zur Kenntnis der Salomon'schen Magenkarzinomprobe. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 juin.) — Le signe de Salomon dans le cancer de l'estomac.

Reinhold (H.). Beiträge zur Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.)

Richartz (H.). Zur Frage der visceralen Gicht, speziell ihrer gastro-intestinalen Formen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 31 mai.) — Sur la goutte viscérale, notamment ses formes gastro-intestinales.

Riva et **Friedel**. Sulla stitichezza abituale. (*Clinica medica italiana*, mai.) — De la constipation habituelle.

Romberg (E.). Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. In-8°, 548 p. avec fig. Stuttgart. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.

Roos (E.). Zur Kenntnis des Herzblocks beim Menschen (Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex). (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.)

Rosenberger (F.). Ueber Zuckerausscheidung im Urin bei kruppöser Pneumonie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 juin.) — La glycosurie dans la pneumonie franche aiguë.

Röthlisberger (P.). Neue Gesichtspunkte über Wesen und Behandlung der Gicht. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XII, 3.) — Nature et traitement de la goutte.

Ryerson (E. W.). Joint manifestations in hemophilia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 juin.) — Les déterminations articulaires dans l'hémophilie.

MALADIES INFECTIEUSES

Lambrior (A. A.). Nota asupra duratei perioadei de incubatie în scarlatina. (*Bull. de la Soc. des méd. et natural. de Jassy*, avril.)

Meirelles (Z.). Febre amarella; pathogenia dos symptomas da primeira e segunda phases. (*Rev. med.-cirurgica do Brazil*, avril.)

Mollweide (K.). Ueber einen Fall von Typhus abdominalis mit hyperpyretischen Temperaturen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.)

Patella (V.). Di alcuni postumi prossimi e remoti dell'infezione tifica. (*Riforma med.*, 30 juin.)

Patrikios (B.). Ἡ πορεία τῆς φθίσεως ἐν Ἑλλάδι. (Ἀπὸ τοῦ 1890-1905). In-8°, 24 p. Athènes. — La marche de la phtisie en Grèce.

Pende (N.). Meningite da micrococco tetrageno. (*Policlinico*, 24 juin.)

Porter (W.). Some phenomena of tuberculosis infection. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.)

Ricketts (H. T.). Infection, immunity, and serum therapy in relation to the infectious diseases which attack man; with considerations of the allied subjects of agglutination, precipitation, hæmolysis. In-8°, 600 p. Chicago.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Mingazzini (G.) et **Ascenzi** (O.). Klinischer Beitrag zum Studium der Hemiatrophie der Zunge supranuklearen Ursprungs. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 5-6.) — Sur l'hémiatrophie linguale d'origine sus-nucléaire.

Minor (L.). Zur Pathologie des Epiconus medullaris. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, XXX, 5-6.)

Moraes (F. de). Notas sobre um caso de paralysia transitoria de Kennedy. (*Brazil-medico*, 8 mai.)

Moritz (P.). Mitbeteiligung des Phrenicus bei Duchenne-Erb'scher Lähmung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 juin.) — Participation du nerf phrénique à une paralysie de Duchenne-Erb.

Morselli (A.) et **Pastore** (A.). Le modificazioni qualitative e quantitative delle cellule eosinofile nel sangue degli epilettici. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Mott (F. W.). On the pathological investigation of the causation of insanity. (*Lancet*, 2 juin.)

Muskens (L. J. J.). Drie gevallen van myasthenia gravis, waarvan een met letaal verloop en obductie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 30 juin.)

Neumann (H.). Die otitischen Facialisparesen. (*Wien. med. Wochensch.*, 16, 23 et 30 juin.)

Noïca. Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril.)

Pellizzi (G. B.). Paraplegia spasmodica famigliare e demenza precoce; reperto anatomico e considerazioni cliniche. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Peserico (L.). Contributo alla diagnosi delle malattie del cervelletto. (*Morgagni*, mai et juin.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Lombardo (C.). A proposito della dimostrazione istochimica del mercurio. (*Riforma med.*, 30 juin.)

Meirowsky. Beiträge zur Pigmentfrage : Die Entstehung des Oberhautpigments beim Menschen in der Oberhaut selbst; ein experimenteller Beweis. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er juin.) — La formation du pigment cutané humain dans l'épiderme même.

Nicolas (J.) et **Lacomme** (L.). Dermatomycose des régions glabres causée chez l'homme par le *Microsporon canis*. (*Ann. de dermatol. et de syph.*, avril.)

Ormsby (O. S.). A consideration of prurigo, pruritus, and some common itching dermatoses. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.)

Perugia (A.). Efidrosi unilaterale della faccia. (*Gazz. degli Osped.*, 1er juillet.)

Seifert (O.). Beitrag zur Therapie des Lichen ruber planus. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 2.)

Setti (G.). Sulla pseudoparalisi eredosifilitica o malattia del Parrot. (*Gazz. degli Osped.*, 24 juin.)

Taylor (R. W.). Syphilitic lesions of the joints in hereditary and acquired infections. (*Med. Record*, 26 mai.) — Lésions syphilitiques des articulations au cours de l'hérédo-syphilis et de la syphilis acquise.

Wise (K. S.). A note on the etiology of granuloma pudendi. (*Brit. Med. Journ.*, 2 juin.)

PARASITOLOGIE

Krzysztalowicz (F.) et **Siedlecki** (M.). Ueber das Verhältnis des Entwicklungszyklus des Treponema pallidum Schaudinn zu den syphilitischen Krankheitsstadien. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 1er juillet.) — Relation du cycle évolutif du tréponème pâle avec les différentes périodes de la syphilis.

Margarucci (O.). Actinomicosi umana. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV; 5.)

Martzinovsky (E.). Le tréponème pâle et la syphilis (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 9.)

Ronchetti (V.). Un nuovo caso di *Hymenolepis nana* (v. Sieb.). (*Giorn. dell'Accad. di med. di Torino*, LXIX, 3-4.)

Schlimpert (H.). Spirochätenbefunde in den Organen kongenital syphilitischer Neugeborener. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 juin.) — Recherche des tréponèmes dans les viscères des nouveau nés hérédo-syphilitiques.

Schultz (O. T.). A preliminary report of the staining of spirochæta pallida (treponema pallidum) in the tissues of a case of congenital syphilis. (*Amer. Medicine*, avril.) — Coloration, sur coupe, des tréponèmes pâles dans les tissus d'un enfant hérédo-syphilitique.

Tziperkousse (T.). Un cas d'actinomycose (en russe). (*Roussk. Vratch*, 11 mars.)

Valenti (G.). Anchilostomiaci ed anchilostomoanemiaci? (*Policlinico*, 24 juin.)

CHIRURGIE

Pieniazek. Die Kompression der Luftröhre durch Wirbelabszesse. (*Wien. med. Wochensch.*, 30 juin.) — La compression de la trachée par des abcès ossifluents.

Pringle (J. H.). Some cases of hernia in which several loops of bowel were strangulated in the same sac. (*Edinburgh Med. Journ.*, juin.) — Hernies dont le sac renferme plusieurs anses intestinales étranglées.

Putti (V.). La deformità di Madelung. (*Arch. internation. de chir.*, III, 1.)

Reich (A.). Nachuntersuchungen über die Gebrauchsfähigkeit der Amputationsstümpfe des Unterschenkels. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Valeur fonctionnelle des moignons d'amputation de la jambe.

Riche (V.). Epithélioma de la verge; hernie inguinale bilatérale, renfermant à droite l'appendice; double cure radicale; extirpation des ganglions inguinaux; émasculation totale; guérison. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Riese (H.). Solitäre Echinococcencyste des Mesenterium. (*Deutsche med. Wochensch.*, 31 mai.)

Robbers. Ueber Pneumococcenperitonitis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 juin.)

Rolleston (H. D.) et **Jones** (L.). Primary malignant disease of the vermiform appendix. (*Lancet*, 2 juin.) — Cancer primitif de l'appendice.

Russ (R.). Bennett's fracture. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 juin.)

Schnurpfeil (K.). Prípad habituelní luxace interfalangeální prstu ruky. (*Casopis lékaru ceskych*, 23 juin.)

Sheen (W.). The nature of surgical shock. (*Lancet*, 30 juin.)

Silhol (J.). Hernies de l'appendice à droite et à gauche. (*Marseille méd.*, 1er juin.)

Silvestri (T.). Ricerche sulle funzioni gastriche in uno smilzato. (*Gazz. degli Osped.*, 17 juin.) — Les fonctions gastriques chez un sujet splénectomisé.

Sinding-Larsen (C. M. F.). Beitrag zum Studium der Behandlung der Hüftgelenktuberkulose im Kindesalter. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 3-4.) — Traitement de la coxalgie chez l'enfant.

Sommer (E.). Ueber Kalkaneusfrakturen. (*Wien. med. Presse*, 24 juin.)

Sonntag (O.). Ueber die Frakturen am oberen Ende der Tibia. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Sur les fractures de l'extrémité supérieure du tibia.

Sorel (R.). Etranglement herniaire de l'appendice et appendicite herniaire. (*Arch. provinc. de chir.*, mai.)

Stewart (J. C.). Tuberculosis of bursæ and tendon sheaths. (*Amer. Medicine*, avril.) — Tuberculose des bourses et des gaines tendineuses.

Strauss (A.). Ueber Perforation bei Ausschabung der Harnblase. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 juin.) — Sur la perforation au cours du curettage de la vessie.

Streit (G.). A case of volvulus of the stomach. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

Tavernier. Les déplacements traumatiques du semi-lunaire. (*Lyon méd.*, 10 juin.)

Theilhaber (A.). Ein Verfahren zur Verminderung der Infektionsmöglichkeit bei Operationen in der Bauchhöhle. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.) — Un procédé pour éviter l'infection au cours des opérations abdominales.

Thévenard. Appendicite à calcul stercoral stratifié. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Tomachevsky (V.). Traitement des maladies chirurgicales infectieuses aiguës par l'hyperémie congestive (en russe). (*Roussk. Vratch*, 25 mars.)

Torek (F.). Resection of the stomach for carcinoma. (*Med. Record*, 9 juin.)

Treutlein (A.). Kriegschirurgisches aus Japan. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juin.) — Notes de chirurgie de guerre recueillies au Japon.

Vanverts (J.). Luxation métacarpo-phalangienne incomplète du pouce en avant; réduction facile, mais instable; arthrotomie et réduction. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Vayhinger. Zur Operation incarcerierter Zwerchfellhernien. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Traitement chirurgical des hernies diaphragmatiques étranglées.

Verebély (T. von). Ueber das Myelom. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLVIII, 3.)

Violine. Sur l'application d'appareils inamovibles en campagne (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juin.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Alezais et **Pluyette**. Œsophagostomie pour cancer du larynx. (*Marseille méd.*, 15 juin.)

Bar (L.). Mastoïdite sans otorrhée; trépanation; audition recouvrée; guérison absolue. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai.)

Bobone (T.). Diphtérie du larynx, du pharynx, du nez, des conjonctives, de la caisse tympanique et du conduit auditif gauches; guérison du processus diphtéritique; persistance d'otorrhée gauche abondante et fétide; opération radicale; guérison définitive. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 7 avril.)

Bouyer. Otite interne aiguë primitive et méningite. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 26 mai.)

Brecher (G.). Operationen im Kehlkopfe. (*Wien. med. Wochensch.*, 23 juin.) — Opérations endolaryngées.

Brochniovsky (P.). De la pyémie otitique survenant en l'absence de lésions des sinus cérébraux (en russe). (*Roussk. Vratch*, 11 mars.)

Castex (A.). La laryngotomie sans canule. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 5 mai.)

Furet (F.). Quelques considérations sur le traitement de la sinusite maxillaire. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 14 avril.)

Gomperz (B.). Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter. In-8°, 150 p. avec fig. Vienne. — Pathologie et traitement des otites moyennes chez le nourrisson.

Kenyon (E. L.). The treatment of stammering. (*Med. Record*, 16 juin.) — Le traitement du bégaiement.

Killian (G.). De l'origine des polypes muqueux des arrière-narines. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai.)

Kopetzky (S. J.). The treatment of acute otitis media purulenta and mastoiditis by means of artificially induced hyperæmia (Bier's method). (*New York Med. Journ.*, 16 juin.)

Lacoarret. Un cas de tuberculose laryngée primitive, consécutive à une laryngite secondaire. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 31 mars.)

HYGIÈNE

Barbosa (P.). A mortalidade infantil na cidade do Rio de Janeiro. (*Gazeta clinica de S. Paulo*, juin.)

Broers (C. W.) et **Ten Sande** (A.). Tuberkelen typhus-bacillen in kefir. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 23 juin.)

Compte rendu des travaux du conseil départemental d'hygiène et des commissions sanitaires des arrondissements de Tours, de Chinon et de Loches pendant l'année 1905. T. II. In-8°, 366 p. Tours.

Fuchs (Ph.). Die Städteversorgung mit Milch und Säuglingsmilch; ein Beitrag zum Kapitel der Volksernährung. In-8°, 176 p. Mannheim. — L'approvisionnement des villes en lait, y compris le lait destiné aux nourrissons; contribution au chapitre de l'alimentation populaire.

Kisskalt (K.). Die Verunreinigung der Lahn und der Wieseck durch die Abwässer der Stadt Giessen, mit besonderer Berücksichtigung der Brauchbarkeit der üblichen Methoden zur Untersuchung von Flussverunreinigungen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIII, 2.) — La pollution de la Lahn et de la Wieseck par les eaux résiduaires de la ville de Giessen, notamment au point de vue de la valeur des procédés usités pour la recherche des contaminations fluviales.

Patrikios (B.). Ὀδηγίαι περὶ προφυλάξεως ἀπὸ τῆς φθίσεως. In-16, 21 p. Athènes. — La prophylaxie de la phtisie.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Alessi (U.), **Anzilotti** (G.) et **Gherardi** (F.). Un caso di nevrosi traumatica per infortunio sul lavoro. (*Clinica moderna*, 18 avril.)

Balthazard (V.). Précis de médecine légale. In-8°, 409 p. avec fig.

Brouardel (P.). Responsabilité médicale: mort pendant la chloroformisation; condamnation en première instance; acquittement en appel; consultation médico-légale. (*Ann. d'hyg. publ.*, juin.)

Bürgi (E.). Ueber eine Benzinvergiftung. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er juin.) — Intoxication par l'essence minérale.

Cabral (P.). Hemorrhagia da pelle, ecchymoses vermelhas, sob o ponto de vista medico-legal. (*Rev. med. de S. Paulo*, 31 mai.)

Garnier (L.). Empoisonnement après avortement par la sabine. (*Ann. d'hyg. publ.*, juin.)

Giffen (G. H.). Manual of medical jurisprudence and public health. 2e éd. In-8°, 382 p. Londres. — Manuel de médecine légale et d'hygiène publique.

Kobert (R.). Lehrbuch der Intoxikationen. 2e éd. T. II, 2e partie. In-8°, p. 401 à 1298, avec fig. Stuttgart.

Kucera (J.). Prípad otravy vlastovicníkem; zhojení. (*Casopis lékaru ceskych*, 7 juillet.) — Intoxication par la chélidoine.

Löle (W.). Ueber die Anwendung von Formalin bei dem Uhlenhuth'schen Verfahren. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 mai.)

Lumbroso (G.). Sopra un caso di artralgia psichica post-traumatica; perizia medico-legale. In-8°, 41 p. avec fig. Livorno.

Morel (J.). Prophylaxie et traitement des criminels récidivistes. (*Journ. de neurol.*, 20 juin.)

Morestin (H.). Accidents mortels d'origine buccale, consécutifs à une intoxication mercurielle. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Murgia (E.). Su un nuovo metodo di diagnosi micro-chimica dello sperma (reazione del Barberio). (*Clinica moderna*, 4 avril.)

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Girard (A. C.). Atropin and strychnin combined, a specific for seasickness. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 juin.) — Traitement du mal de mer par l'atropine associée à la strychnine.

Malherbe (H.). Sur la mercurialisation par voie rectale. (*Gaz. méd. de Nantes*, 23 juin.)

Moraczewski (W.). Dyeta w chorobie cukrowej. (*Gaz. lekarska*, 7 et 14 avril.) — Le régime alimentaire dans le diabète.

Morquio (L.). Polineuritis diftérica tratada por el suero antidiftérico. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, mai.)

Ostwalt (F.). On deep alcohol injections in facial and other neuralgias, and in histrionic spasm. (*Lancet*, 9 juin.)

Popov (L.). Action des sels de baryum sur le cœur (en russe). (*Roussk. Vratch*, 18 mars.)

Predtétchensky (V.). L'action thérapeutique non spécifique des sérums (en russe). (*Prakt. Vratch*, 27 mai.)

Rheinboldt (M.). Die Fettsuchtsbehandlung mit Schilddrüse. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 juin.) — L'opothérapie thyroïdienne de l'obésité.

Rosenheim (Th.). Die Behandlung der chronischen Darmkatarrhe. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7, 14 et 21 juin.) — Traitement des entérites catarrhales.

Spriggs (E. I.). On the bearing of metabolism experiments upon the treatment of some diseases. (*Lancet*, 28 avril et 5 mai.) — Influence des recherches expérimentales relatives aux échanges nutritifs sur le traitement de certaines maladies.

Stern (H.). 16 years' experience with formic acid as a therapeutic agent. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 avril.)

Székely (A. von). Die Behandlung der im Gefolge von Infectionskrankheiten entstehenden Kreislaufstörungen. (*Pest. med.-chir. Presse*, 13 mai.) — Le traitement des troubles circulatoires consécutifs aux maladies infectieuses.

Wilms. Heilung hysterischer Kontrakturen durch Lumballähmung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 juin.) — Traitement des contractures hystériques par la rachicocaïnisation.

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Bordet (E.). Note sur l'électrolyse des rétrécissements serrés de l'urèthre. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, mai.)

Grashey (R.). Fremdkörper und Röntgenstrahlen. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 juin.) — Corps étrangers et rayons de Röntgen.

Holland (C. T.). On the X-ray diagnosis of kidney stones. (*Lancet*, 2 juin.) — Sur le radiodiagnostic des calculs rénaux.

Jonas (S.). Ueber Antiperistaltik des Magens. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 juin.) — Sur les mouvements antipéristaltiques de l'estomac.

Kieseritzky (G.). Beiträge zur Röntgenbehandlung bei Leukämie. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 23 juin.)

Klieneberger (C.) et **Zöppritz** (H.). Beiträge zur Frage der Bildung spezifischer Leukotoxine im Blutserum als Folge der Röntgenbestrahlung der Leukämie, der Pseudoleukämie und des Lymphosarkoms. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er et 8 mai.) — Sur la formation de leucotoxines dans le sérum sanguin à la suite du traitement de la leucémie, de la pseudo-leucémie et du lymphosarcome par les rayons de Röntgen.

Knox (R.). A case of epithelioma of the tongue with secondary growths in the glands of the neck and the liver treated by X-rays, with histological changes in the primary and secondary growths. (*Lancet*, 23 juin.) — Cancer de la langue avec métastases ganglionnaires du cou et du foie; radiothérapie suivie de modifications des tumeurs primitives et secondaires.

Mechtchersky (G.). Traitement du psoriasis par des bains photo-électriques (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 2.)

Milchner (R.) et **Wolff** (W.). Bemerkungen zur Frage der Leukotoxinbildung durch Röntgenbestrahlung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 juin.) — Sur la production de leucotoxine sous l'influence de l'irradiation röntgénienne.

Naumann (G.) et **Wallin** (K. A.). Drei Fälle von Nierenstein, mittels Röntgenphotographie diagnostiziert. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 3-4.) — 3 cas de calculs néphrétiques diagnostiqués par la radiographie.

Pfeiffer (C.). Die Röntgenbehandlung der malignen Lymphome und ihre Erfolge. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.)

Piffard (H. G.). The d'Arsonval and other high frequency currents, what they are and what they will do. (*New York Med. Journ.*, 16 juin.)

Rosenstern (I.). Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Leukämie während der Röntgenbehandlung. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 et 29 mai.) — Recherches sur les échanges organiques des leucémiques soumis à la radiothérapie.

Sabouraud (R.). The radiotherapeutics of ringworm at the Municipal laboratory of the City of Paris at the hospital of Saint-Louis. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, juin.) — La radiothérapie de la teigne à l'hôpital Saint-Louis de Paris.

Sklodowski (J.). Przypadek choroby Basedow'a, leczony zapomoça promieni Röntgen'a. (*Gaz. lekarska*, 24 fév.) — Un cas de maladie de Basedow traité par les rayons de Röntgen.

Tizzoni (G.) et **Bongiovanni** (A.). Intorno all'azione del radio sul virus rabido. (*Gazz. degli Osped.*, 27 mai.)

BALNÉOLOGIE, CLIMATOLOGIE

Casciani (P.). Ricerche sul cloro e sugli acidi biliari nella bile sotto l'uso delle acque clorurato-sodiche. (*Riforma med.*, 16 juin.)

Hauffe (G.). Beiträge zur Kenntnis der Anwendung und Wirkung heisser Bäder, insbesondere heisser Teilbäder. In-8°, 110 p. avec graphiques. Vienne. — De l'emploi et des effets des bains chauds, notamment des bains chauds partiels.

Heitz (J.). Des indications et des résultats des cures de bains carbogazeux dans le rétrécissement mitral. (*Arch. méd.-chir. du Poitou*, juin.)

Vandeweyer et **Wybauw.** Ueber die Wirkung der Stahlwässer auf den Stoffwechsel. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 juin.) — Influence des eaux chalybées sur les échanges organiques.

GÉNÉRALITÉS

Bunge (G. von). Lehrbuch der organischen Chemie für Mediciner. In-8°, 274 p. Leipzig.

Folet. Exercice illégal et charlatanesque de la médecine par la réclame. (*Echo méd. du Nord*, 20 mai.)

Goodhue (E. S.). Hawaii as a field for scientific work in tropical medicine. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.)

Martinez (A. B.). Recensement général de la population, de l'édification, du commerce et de l'industrie de la ville de Buénos-Ayres, effectué les 11 et 18 septembre 1904. In-8°, 557 p. avec fig. et cartes. Buénos-Ayres.

COLLÈGE DE FRANCE

M. le professeur A. Charrin.

Le rôle des matières minérales dans l'organisme.

Naguère encore essentiellement considérées comme des éléments de pur soutien, jouant un rôle de préférence passif, les matières minérales, à l'heure présente, tant au point de vue de l'activité des échanges que du maintien de l'équilibre moléculaire ou de la régularité du fonctionnement des appareils, réclament une place de plus en plus considérable. C'est qu'en effet leur abondance, la multiplicité de leurs aspects, de leurs interventions, jointes à de récentes découvertes, permettent de substituer aux anciennes données des conceptions plus pénétrantes et d'élargir le cercle des notions acquises. Pour le pathologiste, l'intérêt de ces nouveaux aperçus, chaque jour plus nombreux, est de toute évidence; à leur lumière on se rend compte de la part que prennent ces principes minéraux à la genèse d'une série de phénomènes morbides. D'ailleurs, à cet égard, l'expérimentation est instructive.

Pendant des semaines, des mois, toutes les quarante-huit ou soixante-douze heures, des lapins reçoivent, sous la peau, 0 gr. 001 milligr. de chlorure de sodium ou de phosphate de soude dissous dans l'eau. Comparés à des animaux de même espèce, de même âge, placés (sans toutefois subir l'action des sels) dans d'analogues conditions, ces lapins traités ont manifestement offert des signes d'une meilleure nutrition. Plus alertes, ils avaient les poils plus lisses, plus brillants; les poids tendaient à augmenter; la teneur de leur sécrétion rénale en urée, l'élévation de leur coefficient azoturique, etc., témoignaient de la perfection au moins relative de leurs mutations nutritives.

Ces différences s'accentuent, quand, au lieu de mettre en parallèle ces sujets minéralisés et de simples témoins, on rapproche les premiers de lapins recevant 2 fois par semaine, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 1 c.c. d'une solution comprenant, pour 100 c.c. d'eau, 1 gramme d'acides lactique, oxalique, etc. Sous l'influence de ces doses, pourtant bien minimes, les échanges se révèlent inférieurs à ce qu'ils sont chez ces simples témoins; partant, la vitalité de ces êtres à peine acidifiés le cède nettement à celle des animaux soumis à une minéralisation également des plus faibles.

De telles constatations sont suggestives; elles éclairent l'interprétation de toute une catégorie d'affections. Dans les dyscrasies acides des anciens, dans l'oxalurie, dans nombre de phosphaturies, dans la goutte, dans certaines formes de diabète, parfois dans l'obésité, dans différents processus intéressant la peau, en particulier dans l'eczéma, etc., le taux des matières minérales tend à s'abaisser au-dessous de la normale et celui des acides à s'élever. Or, dans ces conditions, l'intensité des actes intimes de la nutrition se montre plutôt réduite; la lenteur de diverses opérations métaboliques est incontestable; l'alcalinité des plasmas diminue; les réactions des tissus sont atténuées. En somme, chez ces malades, chez ces diathésiques de jadis, on décèle les tares que font naître de minuscules injections d'acides, tares qui pour ainsi dire sont l'inverse des heureuses modifications obtenues à l'aide des sels minéraux.

Ce sont aussi des anomalies de cet ordre qu'assez souvent et passagèrement la grossesse détermine. On voit, en effet, au cours de la gestation, s'accentuer l'acidité humorale. A la vérité et sauf exception, comme cet état de gestation n'appartient pas à la pathologie, cette accentuation est légère et se maintient entre les limites assignées aux oscillations physiologiques. Cette dyscrasie est cependant suffisante pour permettre à certains principes du squelette, en particulier à des phosphates, de se solubiliser, de s'éliminer ou à nouveau de se précipiter çà et là, soit au niveau de la table interne des os du crâne, soit sur une des faces d'un tibia. Les mêmes motifs font que, chez la femme enceinte, les lésions dentaires sont relativement communes; si l'altération plasmatique est profonde, la manifestation suprême de ces processus, manifestation heureusement rare, l'ostéomalacie, se développe. — Dérivés de la vie de nos propres cellules ou de celle des bactéries, les acides, en introduisant dans la bile un excès de chaux empruntée au système osseux, provoquent la formation de savons insolubles et, en troublant les conditions de solubilité de la cholestérine, déterminent l'apparition de calculs hépatiques, proportionnellement fréquents pendant la période génitale féminine. On sait, du reste, à un point de vue plus général, que, dans les milieux faiblement alcalins, comme l'a indiqué M. Desgrez, des synthèses, telles que celle de l'acide hippurique, se réalisent péniblement. De même, les oxydations, les combustions s'opèrent avec lenteur; la matière se détruit mais avec difficulté. Ce sont, sans doute, à des insuffisances nutritives de cet ordre, portant sur la graisse ou le sucre, que sont attribuables l'obésité ou la glycosurie de la grossesse. On sait, d'ailleurs, qu'au sein des plasmas pauvres en sels de fer ou de chaux les métamorphoses des corps gras sont laborieuses; d'autre part, si l'acidité tend à dominer, la glycolyse s'atténue, l'urée fléchit, etc., etc.

Entre les variations des principes minéraux et les modifications des échanges, les relations se révèlent à la fois si nombreuses, si précises, qu'il est difficile de les tenir pour de pures coïncidences. Du reste, à la lumière de récentes acquisitions, en particulier grâce à l'analyse des influences qu'exercent ces principes minéraux tant sur des modalités fonctionnelles que sur l'intimité des actes nutritifs des cellules, il est possible d'éclairer le mécanisme de ces relations et d'établir entre ces variations et ces modifications des liens analogues à ceux qui unissent la cause à l'effet.

Maxwell a remarqué qu'une même solution saline est apte à augmenter l'étendue et la durée des mouvements des cils vibratils. D'un autre côté, Garrey soutient que des éléments calciques arrêtent les trémulations présentées par des muscles portés à une trop haute température. Le myocarde subit aisément de telles influences; si, d'après Gothlin, on fait agir des chlorures de sodium ou de calcium, un cœur isolé, de préférence celui de la grenouille, bat plus longtemps; suivant les proportions utilisées, les contractions sont renforcées, allongées; on réussit même à atténuer, parfois à annuler les effets toxiques de la muscarine, résultat qui rappelle les actions antitoxiques.

En dehors des muscles, à l'aide de ces substances minérales on impose des oscillations fonctionnelles à la plupart des cellules ou des organes. C'est ainsi qu'en faisant varier la teneur en sels, avec Langendorf, Hober, etc., on note des inégalités dans la conductibilité des nerfs ou dans la façon dont ces nerfs fixent les réactifs. Cette puissance saline est parfois telle que, d'après MM. Fischer, Neilson, Loeb, elle suffit à provoquer la division des œufs d'Annélides, d'Echinodermes, surtout d'Oursins, division à la vérité dépourvue de certains caractères qui semblent exiger la fécondation. Dans ces cas, les phénomènes d'hydratation ou de déshydratation, les excitations ioniques ne sont peut-être pas étrangers à ces processus, qui, d'ailleurs, comportent un certain degré de spécificité. Si, en effet, au chlorure de sodium, on substitue ceux de baryum, de magnésium, de strontium, le plus souvent on échoue.

Pour pénétrer plus avant dans l'analyse de ces importantes propriétés, il est bon de rappeler la petitesse de la molécule de la plupart des corps en question, petitesse qui, jointe à de faciles solubilités, à de fréquents dédoublements, se prête à de rapides dialyses. Par suite, on conçoit avec quelle aisance, obéissant aux exigences de l'osmose, de telles particules quittent les plasmas pour s'introduire dans l'intimité des tissus, ou, inversement, abandonnent ces tissus pour se répandre dans les humeurs. Grâce, en partie, à ces attributs, ces éléments concourent au maintien de l'équilibre physico-chimique des parenchymes, à la juste répartition des molécules. Là où la dilution est trop considérable, là où ces molécules sont trop rares, là, de manière à réaliser au dedans et au dehors des cellules une égale concentration, se rendent des parcelles minérales plus ou moins nombreuses. Comme le pense Hertwig, bien des tactismes, bien des tropismes et autres processus relèvent de ces phénomènes et non d'explications purement imaginatives.

Toutefois, on comprend à quel point une exagération quantitative ou qualitative dans l'intervention de ces parcelles est susceptible de troubler la conductibilité électrique, l'intégrité de la distribution moléculaire et de la diffusion de l'eau. De nombreux matériaux chlorurés, de préférence sodiques, entassés dans le protoplasma, pour demeurer dissous doivent fixer dans ce protoplasma un volume aqueux inusité. Dès lors, des changements circulatoires, électriques ou métaboliques, liés à de pareilles anomalies, se développent promptement. Quand, au contraire, des sels se trouvent en abondance au dehors des éléments anatomiques, à leur périphérie, ils appellent à eux l'eau constitutive de ces éléments, et, avec l'œdème, à l'hydratation succède une condition souvent plus fâcheuse, la déshydratation. Nul n'ignore que, suivant ses degrés, cette déshydratation est capable de réduire singulièrement la vitalité cellulaire; elle peut l'abaisser à l'état latent et jusqu'à la mort.

Assurément, dans le mécanisme des œdèmes l'état de la perméabilité rénale, les conditions physiques de la circulation, les réactions nerveuses, les dyscrasies, etc., jouent toujours un rôle; mais, il est équitable de reconnaître que le bilan de l'entrée et de la sortie de l'eau, en grande partie réglé par les oscillations des matières salines, spécialement de la chloruration, éclaire sensiblement ce mécanisme. Dans certaines circonstances, les tissus semblent avoir pour ces matières une affinité manifeste, plus ou moins profonde, plus ou moins durable, cessant, par exemple, dans des maladies telles que la pneumonie, à l'heure où prend fin l'activité morbifique, à l'instant où l'effort réactionnel générateur de la crise va libérer l'économie. A coup sûr, multiples sont les principes minéraux, les substances de différentes natures, qui se montrent propres à s'associer à ces processus. Néanmoins, comme nous l'avons laissé entendre, comparée à celle des chlorures la part des sulfates, des phosphates, de divers composés est assez restreinte. — Au cours des albuminuries, des cardiopathies, des hydropisies, des glycosuries, etc., de nombreux auteurs, au premier rang desquels il n'est que juste de citer M. Achard et M. Widal, ont mis en lumière l'influence fréquemment bienfaisante de la déchloruration, véritable méthode thérapeutique, qui, en supprimant l'apport, facilite l'élimination et surtout diminue la rétention. D'ailleurs, bien que susceptible avant tout d'influencer la teneur aqueuse ou minérale des espaces conjonctifs, ce mouvement de va-et-vient ne se limite pas aux fluctuations des chlorures ou de l'eau aptes à s'unir intimement aux corps protéiques; parfois ces chlorures entraînent dans un sens ou dans l'autre des principes variés. Ces phénomènes sont, du reste, plus complexes qu'on ne le suppose.

Ces apports ou ces défauts font que de telles modifications n'intéressent pas uniquement la valeur physiologique des éléments anatomiques, mais par surcroît touchent à leur morphologie:

à cet égard, les classiques expériences de de Vries ne laissent aucun doute. Suivant, en effet, qu'au gré du chercheur, la proportion des humeurs en matériaux salins est plus ou moins forte que celle du protoplasma cellulaire voisin, ce protoplasma diminue, perd l'eau nécessaire au rétablissement de l'égalité des dilutions ou, au contraire, augmente, s'emplit de liquide. Entre ces deux milieux, l'un externe, l'autre interne, sous l'influence des oscillations de ces matériaux salins, sans cesse se poursuivent des échanges qui, réalisés par voie d'exosmose ou d'endosmose, rappellent les mutations de désassimilation ou d'assimilation, d'expulsion ou d'absorption. A ces oscillations le plus souvent répondent des modifications de la pression osmotique de la surface des cellules et ce sont, en somme, ces modifications qui gouvernent ces phénomènes de sortie ou d'entrée. « La pression osmotique, dit Van t'Hoff, est un facteur fondamental des fonctions vitales. »

Pour de Vries, ce facteur, qui anime la matière, règle la croissance des plantes; d'après Massart, il régit l'évolution des germes pathogènes. C'est en mettant en jeu les attractions et les répulsions moléculaires dépendant de ces pressions, c'est en se basant sur les données relatives à la diffusion, plus encore à la dilution ou à la concentration, qu'à l'aide de mélanges de colloïdes et de cristalloïdes M. Leduc est parvenu à obtenir une véritable cytogenèse expérimentale. Les figures reproduites ne sont autres que des formes connues; parfois on constate les plus précises dispositions de la caryocinèse et, à l'exemple des vrais éléments anatomiques, ces cellules artificielles croissent et subissent l'action de la température, de la déshydratation, des réactions acides ou alcalines, etc.

A coup sûr, grâce en partie aux propriétés des membranes d'enveloppe, les végétaux se prêtent merveilleusement à ce genre de recherches. Néanmoins, en s'adressant au règne animal, on enregistre d'intéressants résultats. C'est ainsi, en particulier, qu'il suffit, *in vitro*, d'élever ou d'abaisser la proportion des sels du bain où plonge un globe oculaire frais, pour voir les diamètres de ce globe se raccourcir ou s'allonger. Même, en complétant la technique, en expérimentant sur des glandes entières, on acquiert, sur l'état fonctionnel des appareils, des renseignements précieux mais en général délicats à obtenir.

Dans un plétysphygmographe contenant de la vaseline liquide on introduit un foie, dont par des ligatures, sauf le tronc porte et l'artère hépatique, on a fermé tous les canaux. Par cette artère et successivement on injecte des chlorures d'abord assez concentrés, puis dilués, 1 à 1.50 ou 0.8 à 0.6. Dans le premier cas, le volume de cet organe diminue; dans le second, il augmente. Conformément à l'habituelle méthode, une ampoule de Marey transmet ces changements qui s'inscrivent sur un papier noirci recouvrant un cylindre tournant. En faisant pénétrer le mélange dont le titre marque 0.9, on ne modifie plus ce volume; l'équilibre est réalisé, réalisation propre à permettre de conclure qu'au sein de ce parenchyme biliaire la tension osmotique n'est autre que celle de ce mélange. — Dans cette expérience d'Heger, il s'agit du foie, mais il nous a paru aisé de s'adresser au rein ou à quelque autre viscère.

En imposant de telles oscillations morphologiques, en contraignant les cellules ou l'ensemble d'un tissu à se présenter avec des contours concaves ou convexes, à se raccourcir ou à s'allonger, ces sels rétrécissent ou élargissent les surfaces; par suite, à titre d'inéluctable conséquence, ils diminuent ou hâtent les déperditions, les rayonnements thermiques. Il en résulte que plus ou moins directement les matières minérales régissent la quantité et quelque peu la qualité des aliments, des agents propres à effectuer des réparations ou à transporter l'énergie nécessaire au maintien statique ou au fonctionnement dynamique des organes.

Ces matières font sentir leur influence dans l'intimité même de la cellule. — Cette modalité anatomique n'est plus le terme ultime des éléments vivants. Si entre elle et les humeurs environnantes on voit se poursuivre des échanges, à l'intérieur, entre certaines granulations telles que les sphéroblastes et les plasmas interposés, des mutations se produisent aussi. Du reste, grâce aux attributs électrolytiques des sels minéraux, grâce au rôle qu'ils jouent dans la réalisation de l'équilibre moléculaire ou des variations morphologiques, un peu partout, de préférence suivant des lignes de force, se font sentir des courants capillaires susceptibles de déplacer les particules intra-protoplasmatiques, de modifier leur répartition, de changer l'architecture intra-cellulaire. Dans ces conditions, en s'appuyant sur les données concernant, en chimie, les isomères, on comprend comment ces sels sont aptes à faire osciller les propriétés de la cellule.

Ainsi, de multiples façons les matières minérales se révèlent capables d'exercer sur la vie des organes de nombreuses influences. — La simple observation des perfectionnements imprimés aux opérations nutritives met ces influences en pleine lumière. En second lieu, l'action de ces matières sur l'intensité des réactions tissulaires, leurs aptitudes à dialyser ou à répartir l'eau, leur pouvoir modificateur de l'état physiologique des muscles, des nerfs, des globules du sang, les propriétés qui leur permettent d'agir sur la tension osmotique, sur la forme, par suite sur les pertes et, à titre de conséquence, sur les apports matériels ou énergétiques, etc., toutes ces données sont de nature à faciliter la mesure de l'étendue du rôle joué, en biologie générale, par de tels produits. Certains viscères semblent même avoir des préférences; le corps thyroïde réclame l'iode, la rate le fer, le foie la soude, l'appareil biliaire les cholagogues, comme le rein les diurétiques minéraux ou le squelette la chaux.

Il y a plus. — L'analyse du mécanisme intime de la nutrition conduit à dévoiler l'importance des diastases. Or, une série de travaux, en première ligne ceux de M. Bertrand, ont révélé que, pour une large part, la valeur de ces diastases dépend de leur teneur en matières minérales. C'est ainsi que la laccase de l'arbre à laque, qui contient 25 % de manganèse, est infiniment plus active que celle de la luzerne, très pauvre en ce produit; de même, privée de calcium, la pectase cesse de transformer la pectine. On parvient, en outre, en fixant certains sels sur de l'albumine sèche ou des substances colloïdales, à réaliser des oxydases artificielles, éléments analogues aux principes diastasiques. Dans les plantes on augmente l'intensité des phénomènes liés à l'intervention de ces principes; il suffit d'ajouter à la terre de fort minimes quantités de fer, de chaux et surtout de potasse. Tandis qu'en effet, les animaux avant tout réclament de la soude, c'est cette potasse que de préférence recherchent les végétaux. L'influence de ces matériaux est telle qu'en agriculture, dit-on : « *le sol ne compte pas : par addition, on le fait ce qu'on veut* ». D'un autre côté, ces quantités sont si réduites qu'à juste titre on parle d'*engrais catalytiques*. En tout cas, les faits contradictoires sont rares. Haffner, à la vérité, a soutenu que, dépouillée des sels par la dialyse et quoique habituellement la déshydratation opérée par ces éléments salins favorise le jeu des diastases, l'invertine continue à agir. Mais, en général, les recherches de l'heure présente ont, au contraire, étendu les limites du pouvoir de ces éléments. M. Larguier des Bancels, en particulier, a reconnu que, sans recourir à l'entéro-kinase, en usant d'un colloïde tel que le bleu de méthylène et d'un principe calcique, on active le suc pancréatique. Pour MM. Henri et Gompel, il est inutile de colorer le cube d'albumine soumis à la digestion trypsique et par d'irrécusables expériences M. Delezenne prouve que la partie minérale suffit à cette activation. M. Richet a vu la fermentation lactique modifiée par une infime proportion de fluorure.

On conçoit la haute signification de pareilles données; éclairant nos anciennes expériences, elles nous font concevoir la pénétration des substances par excellence inorganiques dans le domaine organique, dans le mécanisme même de la vie. Dès lors, on est conduit à invoquer l'intervention de ces substances non plus uniquement dans les conditions de l'état statique mais aussi dans celles des processus dynamiques; dès lors aussi on entrevoit leur mise en jeu dans une foule de maladies, conséquences fréquentes des exagérations ou des insuffisances de cet état statique ou de ces processus dynamiques; aux différents âges et sous des formes diverses, de pareilles influences se font sentir.

C'est ainsi que tels désordres de l'évolution, de la puberté, sont propres à mettre en lumière l'importance des matières minérales. A cette période, pour former des os, l'économie utilise la presque totalité de ces matières. Si les aliments introduisent d'insuffisantes proportions, le squelette offre une série de tares et ses besoins le portent à emprunter aux appareils relativement riches en principes de cet ordre, spécialement en éléments phosphorés. Parmi ces appareils figure le système nerveux, qui, de la sorte appauvri, devient irritable. Aussi à ce moment, comme au cours de l'enfance et plus communément que durant les phases ultérieures, enregistre-t-on des accidents osseux, frappant le périoste, la moelle, la diaphyse. En outre, les convulsions sont fréquentes; plus tard, surtout quand la croissance est active, les céphalées ne sont pas rares; la chorée, dont la déminéralisation relative de la grossesse ou des années avancées favorise l'éclosion chez la femme enceinte ou le vieillard, n'est pas exceptionnelle; c'est également l'époque préférée des manifestations névropathiques. Par une série de travaux, on sait que la chaux est nécessaire à la régularité des battements du cœur, le fer à l'intégrité de la constitution du sang. Or, nul n'ignore que s'il s'effectue trop rapidement, le développement somatique, malheureusement condamné à être en partie parallèle à l'évolution psychique, expose aux inconvénients des palpitations, des anémies, etc. — Les réactions nerveuses ne tolèrent pas plus l'excès de composés minéraux que leur déficit; à cet égard, les recherches de M Richet, de M. Toulouse, concernant le traitement de l'épilepsie, montrent ce qu'a de nuisible une excessive concentration moléculaire.

Avec M. Le Play, grâce à la cryoscopie, j'ai rencontré cet excès de concentration moléculaire dans divers processus pathologiques, spécialement dans l'éclampsie. On ne saurait prêter trop d'attention à cette constatation, car nombreux sont les cliniciens qui, pour combattre ce mal, ses crises, utilisent les injections d'eau minéralisée. Or, comme l'a remarqué M. Macé, l'augmentation de Δ du sang (0,61 et plus au lieu de 0,57) nous prévient de la prudence qu'en pareille matière on doit apporter. Les phénomènes sont, d'ailleurs, complexes et, sans sortir du domaine strict des *intoxications*, les mécanismes mis en jeu par les matières minérales sont assez variés.

Ces matières actionnent la pression sanguine et souvent la vitesse du courant. Or, il n'en faut pas davantage pour troubler le fonctionnement des organes éliminateurs. Il y a déjà longtemps que Max Hermann, von Platters, Zielonko, Gutmann, Runeberg, etc., ont prouvé que de tels changements suffisent pour provoquer des modifications dans la sécrétion rénale et plus spécialement pour engendrer l'albuminurie. Récemment, avec M. Achard, avec MM. Castaigne et Rathery, etc., etc., nous avons vu les oscillations de la minéralisation, par osmotoxicité ou osmonocivité, agir sur la structure même des tissus; de préférence, les solu

tions hypotoniques occasionnent l'apparition de granulations, de vacuoles, de lésions peu réparables. — Le fonctionnement du tube digestif, dont l'intégrité est si étroitement liée au degré de l'intoxication plasmatique, sous nombre de rapports subit l'influence des substances minérales. Ce sont, en effet, des principes de cet ordre, partiellement empruntés à la bile, qui, en modifiant la réaction du contenu, préparent les alternatives d'ouverture et de fermeture du pylore; d'un autre côté, ces modifications dans cette réaction du contenu ont une haute importance pour la mise en train des sucs glandulaires, des diastases, pour l'activité du travail de la chymification. Du reste, chacun sait la place que tiennent parmi les purgatifs, aussi bien que parmi les diurétiques ou les cholagogues, une série de sels minéraux.

Dans l'intimité même des tissus, en solubilisant certains produits tels que l'acide urique, des urates, etc., ces sels interviennent encore dans les intoxications d'origine externe ou interne. Du reste, avec M. Le Play, nous avons réalisé une série d'expériences propres à dégager la part nocive que prennent aux empoisonnements, par exemple, à celui que détermine la strychnine, des injections de solutions de soude ou de potasse pratiquées assez abondamment et au voisinage de ces empoisonnements. On parvient même, par ce procédé, à diminuer le pouvoir antitoxique du foie. A la vérité, il en est autrement si ces produits sont introduits peu à peu, par doses très minimes, très fractionnées et très longtemps avant la pénétration du poison. On écarte alors tout processus toxique; le peu de composé offensif utilisé a été éliminé et on ne laisse place qu'à l'excitation conférée aux cellules par les processus ioniques et électrolytiques auxquels, suivant les concentrations, suivant les coefficients de dissociation moléculaire d'Arrhenius, etc., etc., donnent lieu ces solutions minérales, solutions qui, d'après Avogrado, se comportent en partie à la façon des mélanges gazeux.

Dans ces milieux ces sels se décomposent en une infinité de parcelles propres à s'électriser différemment : ce sont les ions électro-positifs ou électro-négatifs, les anions et les cathions. Peut-être est-ce à cette propriété qu'en partie ces matières doivent leur pouvoir d'actionner la physiologie du nerf, du muscle, d'une série d'organes et de modifier les échanges. En tout cas, au sein des plasmas, ces sortes de chaînons ioniques facilitent la radio-activité, le passage de certains fluides, l'entrée des rayons X, la pénétration de diverses substances et agissent sur les précipitations ou coagulations, etc. De tels attributs, en rapport avec la conductibilité électrique des plasmas, sont de nature à nous expliquer des faits au premier abord un peu surprenants.

Avec M. Vitry, j'ai, par exemple, montré qu'enfermées dans la patte postérieure d'un chien ou d'un lapin des toxines, les toxines tétanique, diphtérique, etc., perdent leur toxicité. Le résultat n'est point dû à une sorte de filtration lente et progressive du principe emprisonné, passant sous le lien élastique placé au pli de l'aine; il se produit une véritable destruction. Or, dans l'œdème existent des chlorures et les chloruries locales sont même chose connue. Dès lors, ne pourrait-on pas admettre que les électrolytes, que les courants des ions atténuent le poison microbien, sensible à divers fluides? — Il est vrai que cette sensibilité est contestée et, si elle fait réellement défaut, l'explication formulée s'effondre. Admettons sa non-valeur et remarquons que dans le tissu conjonctif sont répandues des cellules contenant des granulations, dont quelques-unes (rhagiocrines ou sphéroblastes) semblent agir à la façon des diastases; remarquons, de plus, qu'à la portée de ces éléments se trouvent des excitateurs physiologiques, des matières minérales. Par suite, ce tissu conjonctif n'est plus simplement un appareil d'union ou de soutènement; quand la nécessité l'exige, chez les animaux supérieurs il réalise ce qu'il fait chez les êtres inférieurs privés de glandes différenciées; il joue un rôle actif, il constitue un organe passager et déjà plus d'une observation atteste la réalité de ce fonctionnement partiellement dû à ces matières minérales.

Puisque ces matières gouvernent l'activité des échanges, régentent les éliminations, influencent le système nerveux, la circulation, etc., il est évident qu'elles interviennent dans la genèse des *maladies de la nutrition*. D'ailleurs, avec M. Le Play, nous avons montré à quel point, en injectant des solutions salines, on peut faire varier la dose de sucre qui quitte les tissus; d'autre part, le fer hâte la destruction de la graisse, la soude favorise la dissolution uratique, les bases diminuent l'oxalurie. Ces simples aperçus établissent l'importance de ces principes dans la genèse du diabète, de l'obésité, de la goutte, des dyscrasies acides. Forster n'a-t-il pas démontré que si on déminéralise les aliments, la mort est plus prompte que dans le cas d'une inanition relative : c'est SO^4H^2 qui intervient.

Toutefois, dans ces phénomènes, les causes de variations sont nombreuses. — La qualité joue un rôle, attendu que M. Benedicenti a prouvé que si, en réduisant le péristaltisme, les ions de baryum restreignent l'absorption intestinale, les ions de sodium agissent en sens inverse. Or, en partie, le degré de cette absorption règle l'intensité des mutations nutritives. De même, dans le domaine de l'intoxication les ions potassiques sont souvent plus nuisibles que les ions sodiques et le chlorure de sodium atténue la toxicité du bromure de potassium.

Néanmoins, en général les associations toxiques ressemblent aux associations bactériennes; quelquefois elles se nuisent, le plus souvent elles s'exaltent. — Les valences, les charges électriques ont aussi leurs parts; des ions trivalents priment des ions bivalents et ces bivalents peuvent supprimer les effets des monovalents : la théorie des antitoxines est probablement liée à ces attributs. — La voie d'introduction, l'état naissant, la nature du tissu influencé, plus encore la pression osmotique, la quantité font sentir leur influence; il en est ainsi de la divisibilité. C'est ainsi que même pour d'autres corps, pour des colloïdes ou métaux colloïdaux, plus les grains sont fins, plus ce colloïde est actif, et, comme je l'ai vu avec MM. Victor Henri et Monier-Vinard, plus il est bactéricide. Or, placés à la base de la biologie cellulaire, entrant dans la constitution de certains ferments, intervenant dans l'osmose, sensibles aux électrolytes, se portant les uns au pôle positif, les autres au pôle négatif, etc., ces colloïdes, dont les solutions ont les plus minimes concentrations et des tensions nulles, tiennent et en physiologie et en pathologie une large place, dont l'étendue confère à ce rôle de la divisibilité, de la dissociation, une importance considérable. En tout cas, de tels faits permettent d'entrevoir l'action de la dilution, qui, dans quelques conditions, accroît l'activité d'un principe.

Ainsi les matières minérales interviennent dans les réactions nerveuses, dans les intoxications, dans les maladies de la nutrition, dans le fonctionnement et la structure des viscères, comme dans la constitution des humeurs. Chacun sait le rôle de la chaux dans la coagulation du sang, l'influence du fer ou de l'isotonie sur la valeur globulaire, sur l'importance de l'hydrémie. Par suite, ces matières ne sont pas étrangères aux affections de ces viscères ou de ces humeurs.

Dès lors, est-il besoin d'ajouter que de tels produits exercent leur pouvoir sur l'infection, dont fréquemment le sort dépend de l'économie plus que de l'agent pathogène. D'ailleurs, il y a longtemps qu'avec M. Guignard j'ai montré à quel point, grâce aux sels, on peut faire osciller la morphologie; plus récemment MM. Peju et Rabat ont, à cet égard, obtenu de curieux résultats, des allongements, des flexuosités de bacilles; d'autre part, en cultivant des saprophytes dans des milieux hypertoniques, M. Lafforgue a exalté leur activité; de son côté, M. Grœbel a vu les trypanosomes se gonfler dans des liquides hypotoniques, se ratatiner dans le cas d'hypertonicité et demeurer immobiles si on rétablit l'équilibre. D'ailleurs, on se souvient qu'on a longtemps expliqué la bactériolyse par des fluctuations salines; plus près de nous, dans la genèse de l'agglutination, M. Victor Henri a fait jouer un rôle à l'hydrate ferrique et M. Danysz a pensé que ce phénomène aussi bien que la valeur de l'alexine, de la coaguline, dépendaient du phosphate de soude. Comme, suivant M. de Rossi, les cils microbiens ne sont pas étrangers à cette agglutination et que les mouvements de ces cils sont partiellement régentés par ces sels, ces opinions contiennent sans doute une part de vérité. En tout cas, nous avons prouvé qu'en modifiant la richesse minérale, on soude intimement et plus ou moins aisément une diastase telle que la papaïne à une bactérie, le bacille subtil; on parvient même, par ce procédé, à conférer une sorte de virulence.

Ce mécanisme est, du reste, général. C'est ainsi qu'en physiologie des oscillations salines permettent au fibrin-ferment de quitter le globule blanc; point n'est besoin d'éclatement, de sécrétion, processus que personne n'a jamais vus. On conçoit la portée de ces expériences et de ces conceptions. Seuls les ferments extra-cellulaires, dessoudés, agissent; d'un autre côté, les proportions en principes minéraux subissent une foule d'influences, qui elles-mêmes seraient encore plus mobiles, si la régularité de composition du sang ou des phénomènes vasomoteurs compensateurs ne restreignaient leur portée.

A l'exemple de M. Vincent, de MM. Gilbert et Carnot, avec M. Le Play, nous avons directement constaté l'action des sels de soude ou de potasse sur le développement de l'infection expérimentale. Habituellement, ces sels hâtent l'évolution du mal, l'accroissement de la virulence; parfois cependant, sans diminuer cette virulence, la déminéralisation retarde la pullulation. Il ne faut, d'ailleurs, pas oublier qu'un lavage aux chlorures rehausse la résistance du péritoine; en outre, durant la pneumonie ces chlorures sont retenus et rejetés à l'heure de la crise; il semble même qu'au cours d'une série de maladies une rétention proportionnellement excessive comporte un mauvais pronostic. En d'autres termes, dans l'infection aussi bien que dans les autres processus morbides, les matières minérales interviennent par de multiples mécanismes.

Quelque brève que soit cette étude, au début n'avions-nous pas raison de dire qu'à l'heure présente le rôle de ces matières minérales est singulièrement accru? Dans le domaine de la physiologie, de l'anatomie, de la chimie, de la pathologie, à une foule de points de vue la cellule est susceptible de subir leur influence. Certes, l'insuffisance technique nous laisse ignorer nombre de leurs attributs. Néanmoins, grâce aux facteurs que les principes minéraux mettent en jeu, grâce surtout aux variations de la pression osmotique, l'étude de ces principes livre le secret de bien des mécanismes organiques. Aussi, au lieu de s'abandonner à des conceptions dignes de l'animisme mais non de la Science moderne, il est mieux de s'adresser à la physico-chimie, qui avec ces matières minérales offre tant de relations.

MÉDECINE PRATIQUE

La sérothérapie du goitre exophtalmique.

Deux théories ont été principalement émises pour expliquer les phénomènes si divers dont le groupement constitue le goitre exophtalmique : la théorie nerveuse, d'après laquelle les accidents dériveraient de troubles primitifs

du système nerveux, et la théorie glandulaire, qui attribue le rôle fondamental à une perversion de la sécrétion thyroïdienne. C'est cette dernière théorie qui tend à prévaloir à l'heure actuelle, et c'est d'elle que se sont inspirés les différents auteurs qui se sont efforcés de trouver un sérum capable de guérir la maladie de Basedow.

MM. Ballet et Enriquez furent les premiers à entrer dans cette voie : dès 1895, ils injectèrent à des basedowiens du sérum de chiens éthyroïdés (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 329). Plus récemment, M. Mœbius adopta une méthode analogue, mais en substituant le mouton au chien comme fournisseur de sérum. Enfin, l'année dernière, M. Murray a traité 2 cas de goitre exophtalmique par du sérum provenant d'une chèvre nourrie avec des thyroïdes de mouton, mais sans résultats bien nets.

Dans tous ces essais, la substance thyroïdienne ayant servi à préparer les animaux était d'origine animale. Or, dernièrement, deux médecins de New-York, MM. les docteurs J. Rogers, chirurgien du Gouverneur Hospital, et S. P. Beebe, ont eu l'idée d'utiliser dans ce but le corps thyroïde humain. Les premiers résultats obtenus par nos confrères américains ont été communiqués l'hiver dernier à l'Académie de médecine de New-York. Mais, de l'aveu même des auteurs de la méthode, ils n'étaient guère concluants, et c'est pourquoi nous n'avons pas cru devoir en entretenir nos lecteurs à ce moment. Toutefois, depuis lors, MM. Rogers et Beebe ont poursuivi leurs recherches dans le même ordre d'idées, et les résultats qu'ils ont pu exposer à la session que l'Association médicale américaine vient de tenir à Boston sont assez importants, sinon pour entraîner la conviction, du moins pour mériter de fixer l'attention.

Le sérum de MM. Rogers et Beebe renfermerait à la fois une substance capable de neutraliser la toxine basedowienne et des ferments cytolytiques susceptibles de provoquer une régression cellulaire du corps thyroïde. Voici comment on l'obtient :

On prépare tout d'abord un extrait thyroïdien, en faisant macérer pendant douze heures à la glacière des corps thyroïdes humains (recueillis à l'autopsie ou au cours d'une intervention chirurgicale) dans 6 à 8 fois leur volume de solution physiologique, après addition de chloroforme et de thymol pour empêcher les invasions microphytiques. On passe ensuite à l'étamine, on centrifuge et on filtre. Le filtrat est exactement acidifié à l'acide acétique et additionné d'un volume égal de solution saturée de sulfhydrate d'ammoniaque. En quelques heures il se forme un précipité volumineux renfermant les nucléoprotéides et la thyroglobuline. Ce précipité est soumis à la dialyse pendant quatre jours, puis faiblement alcalinisé avec du carbonate de soude. Si l'on veut obtenir les nucléoprotéides seules, on opère uniquement avec de l'acide acétique et l'on supprime le sulfhydrate d'ammoniaque qui ne sert qu'à séparer les globulines.

Les substances ainsi préparées sont injectées dans le péritoine du mouton ou du lapin (le chien ne fournit pas de sérum actif). Au lapin on injecte l'extrait représentant 10 grammes de corps thyroïde humain, et l'on répète l'injection cinq fois à six ou huit jours de distance; une semaine après la dernière injection, on recueille le sérum en saignant l'animal à blanc par section de la carotide. Pour le mouton, on agit de même, sauf en ce que la dose initiale d'extrait représente 80 grammes de corps thyroïde, et en ce qu'on obtient une quantité de sérum suffisante sans être obligé de saigner l'animal à blanc.

Pour standardiser le sérum antibasedowien, on tire parti de la propriété qu'il présente d'agglutiner le tissu thyroïdien humain pulvérisé, mis en suspension dans la solution physiologique; l'agglutination s'opère d'autant plus facilement que le sérum est plus actif.

En ce qui concerne l'emploi de ce sérum chez l'homme, on commence par en injecter 1 c.c. sous la peau de la face dorsale du bras du malade; par la suite on procède par tâtonnements, et on règle la dose et la fréquence des injections d'après les réactions que présente le sujet. En moyenne, on fait une injection hebdomadaire de 1 c.c. pendant trois ou quatre mois, ensuite on espace les injections. Ce n'est que dans les cas les plus aigus que l'on doit agir à dose massive et donner 1 c.c. par nychthémère pendant six jours environ, au besoin même en augmentant de 1/2 c.c. à chaque injection.

Quelquefois, on observe cinq minutes après l'injection une dilatation des vaisseaux périphériques, dilatation suivie peu après de cyanose, de dyspnée et de perte de connaissance, puis de vomissements et de diarrhée. Ces accidents se dissipent généralement au bout d'une heure par l'administration de stimulants.

En outre, on voit habituellement apparaître au niveau de l'injection un œdème inflammatoire qui s'étend de l'épaule au poignet. En même temps, ou quelques heures plus tard, survient un peu de fièvre, de la tachycardie, de l'irrégularité du pouls et souvent de la diarrhée; parfois, mais rarement, ces symptômes généraux ne se produisent que le cinquième ou le sixième jour.

En ce qui concerne les résultats, 90 cas ont été soumis jusqu'ici à ce mode de traitement : ils ont donné 23 guérisons, 52 améliorations et 11 insuccès; les 4 autres malades ont succombé. Mais, parmi ceux-ci, il en est un qui, présentant une forme aiguë hypertoxique, se trouva très bien des injections de sérum — de moribond, il devint pour ainsi dire convalescent dès la première injection — et succomba ultérieurement à une intervention chirurgicale pratiquée sur le goitre dont il était atteint. Un deuxième s'améliora aussi d'une façon appréciable sous l'influence du sérum; malheureusement, rentré chez lui, il mourut subitement six semaines plus tard. Le troisième décès survint chez un sujet qui ne fut soumis à la sérothérapie que pendant fort peu de temps, et succomba à une hémorrhagie bulbaire. Reste une mort que MM. Rogers et Beebe, à vrai dire, ne sont pas éloignés d'imputer à la sérothérapie : c'était un cas grave que l'on voulut traiter par du s préparé exclusivement avec des nucléoprotéides provenant d'un malade mort de goitre exophtalmique, et ne renfermant par conséquent que de la cytotoxine; nos confrères ont été impressionnés par ce décès au point de renoncer définitivement à l'usage d'un pareil sérum.

Quoi qu'il en soit, dans les cas favorables, l'action bienfaisante de la sérothérapie se manifeste dès les quarante-huit premières heures, notamment lorsqu'il s'agit de formes aiguës avec thyroïde molle. Mais le plus souvent l'amélioration ne se produit qu'à une échéance assez lointaine et la guérison demande des semaines et des mois. Il arrive même que l'on cesse le traitement sérothérapique, les malades ne paraissant en retirer aucun bénéfice, et qu'au bout de quelques mois on les retrouve guéris.

En somme, la méthode de MM. Rogers et Beebe est encore loin de pouvoir entrer dans la pratique générale : outre qu'on manque de données précises sur le mode d'emploi et les indication du sérum, elle n'est pas sans présenter certains dangers. Néanmoins, la proportion de guérisons enregistrées par nos confrères américains est assez élevée pour que le procédé vaille d'être pris en considération.

BULLETIN

Vibrions cholériques sans choléra.

Au cours de l'épidémie de choléra qui a sévi l'année dernière en Prusse et dont nous avons pu nettement démontrer l'origine russe (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 432), on a eu l'occasion de remarquer que certains cas suspects, pour lesquels un premier examen bactériologique avait été négatif, ont donné un résultat positif à un second examen. Ces faits amenèrent même le ministre des affaires médicales de la Prusse à décider qu'il y avait lieu de soumettre tous les cas douteux à deux examens bactériologiques pratiqués à vingt-quatre heures d'intervalle et de ne les déclarer non suspects que si le second examen démontre, comme le premier, l'absence du bacille virgule (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 516).

Il n'est pas sans intérêt de noter que, à côté de ces cas cliniquement suspects et dans lesquels l'examen bactériologique ne donne pas toujours un résultat positif, il semble exister une autre catégorie de faits où l'on trouve, au contraire, des vibrions cholériques dans l'intestin, sans qu'il y ait, cependant, la moindre manifestation clinique ou anatomo-pathologique de choléra. Deux cas de ce genre viennent de faire l'objet d'un rapport que M. le docteur F. Gotschlich a adressé au Conseil quarantenaire d'Egypte. Il résulte de ce document qu'au cours de recherches bactériologiques pratiquées cette année même au campement quarantenaire d'El Tor, à l'occasion du retour du pèlerinage musulman, notre confrère a pu isoler — sur 127 pèlerins atteints de diverses maladies et dont il a examiné le contenu intestinal soit pendant la vie, soit après autopsie — 18 fois des vibrions, et que, parmi ces 18 microorganismes, 2 ont donné la séroréaction spécifique avec le sérum cholérique fourni par l'Institut des maladies infectieuses à Berlin, et cela en l'absence de tout signe de choléra. La séroréaction se montra positive même en poussant la dilution jusqu'à 1/2000, tandis que la contre-épreuve avec du sérum normal resta constamment négative, même avec une concentration à 1/50. Quant aux 16 autres vibrions, ils donnaient une réaction négative avec le sérum spécifique, alors même que le titre de la dilution était porté à 1/50.

La culture de l'un des deux vibrions spécifiques ayant péri pendant son transport d'El Tor à Alexandrie, M. Gotschlich n'a pu étudier à fond que celle qui restait. Or, par ses propriétés morphologiques et biologiques, cette culture ne différait en rien du véritable bacille virgule.

Pour si paradoxal que puisse paraître le fait en question, il s'en faut, cependant, qu'il soit absolument unique en son genre. Le même bactériologiste avait, en effet, déjà eu l'occasion, pendant le retour du pèlerinage de l'année dernière, d'isoler, au cours de l'examen de 107 cadavres de pèlerins, 38 fois des vibrions, dont 6 étaient absolument identiques au vibrion de Koch, tant au point de vue de la séroréaction que par leurs caractères morphologiques, biologiques et culturaux, encore que l'une des cultures en question présentât certains signes de dégénérescence (locomotion retardée, tendance aux formes d'involution, absence de virulence à l'égard du cobaye, etc.).

Ajoutons que, en 1897, M. le docteur Ruffer avait, au même campement, isolé du contenu intestinal d'un pèlerin indemne de tout symptôme clinique de choléra un vibrion qui, tout en présentant également quelques phénomènes de dégénérescence, devait, d'après M. le professeur E. Gotschlich (d'Alexandrie), être considéré comme identique au bacille virgule.

Au surplus, il convient de rappeler que l'existence latente, en quelque sorte, du vibrion cholérique a été signalée dans mainte épidémie de choléra. Or, comme les « porteurs de vibrions » ont toujours été trouvés exclusivement parmi les sujets ayant été en contact direct ou indirect avec des malades atteints de choléra, il était à présumer que les individus chez lesquels M. F. Gotschlich a isolé les vibrions susmentionnés devaient appartenir à un groupe de pèlerins provenant de pays notoirement infectés de choléra. Et, de fait, les vibrions spécifiques isolés en 1905 furent trouvés exclusive-

ment parmi les pèlerins russes et turcs, tandis qu'ils faisaient complètement défaut parmi les pèlerins égyptiens. Cette année encore, les deux vibrions spécifiques furent isolés chez des pèlerins non égyptiens provenant de l'Asie, tandis que les vibrions non spécifiques furent trouvés indistinctement chez des pèlerins de toute nationalité et de toute provenance.

On a, il est vrai, adressé aux recherches de M. F. Gotschlich quelques critiques. M. le docteur L. J. Prochnik notamment a fait remarquer que le vibrion isolé au campement d'El Tor possède des propriétés hémolytiques qui, d'après les expériences de M. R. Kraus, feraient défaut chez le vibrion cholérique vrai. Mais tel n'est pas l'avis de M. Gotschlich, qui estime, au contraire, que l'hémolyse ne saurait guère entrer en ligne de compte lorsqu'il s'agit d'établir l'authenticité du bacille virgule.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'épreuve de Pfeiffer, telle qu'elle est officiellement prescrite en Allemagne par l'*Instruction pour la constatation bactériologique du choléra*, a donné dans les cas en question un résultat positif, et, comme le faisait remarquer l'Office sanitaire impérial allemand dans son rapport au secrétaire d'Etat de l'intérieur, « si ce résultat est positif, il est établi que les bacilles du choléra peuvent pulluler pendant longtemps dans l'intestin de personnes saines ou atteintes d'une autre maladie et qu'ils peuvent être propagés de cette façon ».

On comprend, sans qu'il soit utile d'y insister longuement, tout l'intérêt qui s'attache à ces constatations. Sans doute, comme le faisait valoir le rapport que nous venons de mentionner, il serait difficile d'en tirer des conséquences pratiques pour la quarantaine, car, d'une part, il est à peu près impossible d'examiner les excrétions de tous les individus non suspects et, d'autre part, toute mesure légale fait défaut à l'égard de ces porteurs de bacilles, les conventions sanitaires internationales n'ayant tenu aucun compte de pareils cas. A cela on peut, toutefois, répondre que les vibrions, tant spécifiques que non spécifiques, ayant été rencontrés presque exclusivement chez des sujets atteints d'affections intestinales (dysenterie ou colite simple), il s'agit, en somme, de concentrer toute l'attention sur les malades en question. Ainsi posé, le problème devient beaucoup moins difficile à résoudre, et les faits que nous venons d'exposer acquièrent un intérêt pratique non moins considérable que leur intérêt scientifique.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La formation des hémolysines, par MM. J. Bang et J. Forssman.

La théorie de M. Ehrlich sur la formation des anticorps a eu une telle influence sur le développement de nos connaissances concernant l'immunité, que nous croyons utile de rapporter les expériences que MM. Bang et Forssman ont instituées à ce sujet. Il en ressort, en effet, que cette théorie, qui sembla vérifiée par les heureux résultats des nombreux travaux qu'elle a suscités, ne correspond guère à la réalité. De plus, la voie suivie par les auteurs du présent mémoire promet de jeter une lumière nouvelle sur nombre de questions encore fort obscures, relatives à l'immunité.

M. Ehrlich a tenté d'expliquer le mécanisme de la formation des anticorps par la théorie dite des chaînes latérales. Le protoplasma des cellules posséderait des groupements capables de combinaisons chimiques, que M. Ehrlich a dénommés récepteurs. Les substances qui peuvent produire des anticorps se combinent par des groupements haptophores de leur molécule avec ces récepteurs cellulaires. Par cette union la cellule se trouve privée d'une partie de ses récepteurs, qu'elle reproduit alors en grande quantité et dont elle déverse l'excès dans le milieu ambiant et, de là, dans le sang : ces récepteurs libres constituent les anticorps. D'après la conception de M. Ehrlich, les substances susceptibles d'engendrer des anticorps doivent donc contenir un groupement pouvant entrer en combinaison avec les récepteurs des cellules; or, c'est avec ce même groupement que les récepteurs cellulaires excrétés dans le sang et devenus anticorps devront s'unir pour neutraliser les corps sur lesquels ils agissent.

L'hémolyse offre des conditions favorables pour suivre *in vitro* ces phénomènes.

On sait que l'injection de sang d'une espèce de vertébrés sous la peau ou dans le péritoine d'une espèce différente amène la production de substances dissolvant les hématies de l'animal qui a fourni le sang injecté. Ces substances, les hémolysines, sont à peu près spécifiques. M. Bordet a pu démontrer que le pouvoir hémolysant est dû au concours de deux substances : l'une préexistant dans tout sérum normal, l'alexine ou complément de M. Ehrlich, détruite par la chaleur à 55°; l'autre, la substance sensibilisatrice ou ambocepteur, thermostabile et ne se trouvant que dans le sérum des animaux préparés. M. Bordet a également établi que la propriété de produire des hémolysines appartient au stroma des corpuscules rouges.

Appliquons ces faits à la théorie de M. Ehrlich : le stroma des hématies contient une substance dont l'injection provoquerait la formation d'hémolysines; on peut l'appeler substance immunisante. D'autre part, cette même substance devra aussi pouvoir entrer en combinaison avec les hémolysines qui se sont formées à la suite de son injection; elle aura des propriétés neutralisantes ou fixatrices. Substance immunisante et substance *fixatrice* devront donc être identiques si la conception de M. Ehrlich est exacte.

Cela étant, MM. Bang et Forssman ont cherché à isoler du stroma globulaire la substance jouissant de ces propriétés. Or, en traitant les globules par des dissolvants de différente nature, ils ont réussi à séparer la substance immunisante de la substance fixatrice. La dissemblance des propriétés de l'une et de l'autre montre qu'il s'agit de deux corps absolument différents. Nous ne mentionnerons qu'une seule de ces différences : la substance immunisante résiste à l'ébullition, celle qui est douée de pouvoir fixateur est détruite par la chaleur. Il ressort, en outre, des propriétés de ces corps, qu'ils possèdent quelque ressemblance avec les lécithines et les substances du même genre.

Un autre fait que ces expériences ont pu établir d'une façon définitive est que, contrairement à la théorie de M. Ehrlich, la combinaison des hématies avec le complément ne se fait pas par l'entremise de l'ambocepteur, mais par union directe. Pour expliquer le concours nécessaire de deux substances dans l'hémolyse, il ne reste plus qu'à revenir à l'explication donnée par M. Bordet : l'ambocepteur sensibilise l'hématie — de là son nom de substance sensibilisatrice — et la rend ainsi propre à subir l'action du complément ou alexine. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, VIII, 6-8.) — L. B.

Sur les ruptures dites spontanées du rectum, par M. H. Heineke.

On sait que la première étude de ces ruptures dites spontanées du rectum a été publiée par M. Quénu, en 1882 : M. Quénu citait 9 cas, et en rapportait 7 dans le détail. Or, depuis 1882, M. Heineke n'a pu trouver dans la littérature aucun cas nouveau; il donne une observation personnelle fort curieuse et se livre à une longue discussion pathogénique.

Son malade était un ouvrier de trente ans, très fort, de santé parfaite et n'ayant jamais eu d'accidents ano-rectaux; il était occupé à soulever du sol, par une des extrémités, avec grand effort et le tronc fortement incliné en avant, une lourde plaque de fer, lorsqu'il ressentit une brusque et violente douleur dans le ventre; il dut laisser son travail, se mit à vomir, et, vingt heures après, on le transportait à la clinique chirurgicale de Leipzig, dans un état de dépression profonde, les extrémités froides, le pouls petit, à 100, le ventre tendu et d'une sensibilité extrême sur toute sa surface, mat dans sa partie inférieure. On l'opérait immédiatement : une incision sur le bord externe du droit, à droite, donnait issue à une grande quantité d'un liquide séro-purulent, mélangé de quelques graines de cumin, mais sans matières fécales; une seconde incision était faite sur la ligne médiane, on éviscérait l'intestin, qui était, tout entier, distendu et rouge, mais nulle part on ne trouvait de perforation; force fut donc de refermer le ventre, en se contentant de drainer. La mort survenait en deux jours. A l'autopsie, on ne découvrait, de fait, aucune solution de continuité sur l'intestin grêle et le gros intestin; il n'y avait rien à l'appendice; mais, après avoir fendu la paroi postérieure du rectum, on aperçut, à la paroi antérieure, un peu à droite, à 17 centimètres de l'anus, une perforation linéaire de 1 centim. 2 de long, au niveau de laquelle la muqueuse était un peu éversée; tout près de cette fissure, et séparée d'elle par une bandelette de paroi saine, on trouvait dans la tunique musculaire, un espace libre, une perte de substance, une zone d'écartement des fibres, de forme ovale, de 1 centim. 8 de haut sur 1 centimètre de large : dans l'aire de cette portion claire, muqueuse et péritoine étaient, du reste, intacts; beaucoup plus haut, à 20 centimètres de là, sur l'S iliaque, on constatait une autre déchirure de la tunique musculaire, de 2 centimètres sur 1 centim. 2.

L'auteur insiste sur les particularités de ce fait : la perforation avait eu lieu sans aucun choc direct sur la paroi du ventre, par l'action unique de la pression intra-abdominale, exagérée par l'effort et par l'attitude infléchie en avant; le rectum était absolument sain, les « évasements » de la tunique musculaire, décrits tout à l'heure, relevant du même accident, car les fibres étaient non seulement écartées, mais en partie rompues; enfin, il s'agissait d'un homme.

Il est à remarquer, en effet, que tous les exemples jusqu'ici connus de ruptures spontanées du rectum ont trait à des femmes, à part la seule observation de M. Quénu; de plus, dans cinq cas au moins, le rectum ne paraissait pas complètement sain, et il existait un degré variable de prolapsus, et, par suite, une moindre résistance de la paroi rectale distendue. Le fait de M. Heineke démontre que la rupture dite spontanée peut aussi se produire sur un rectum absolument normal, et, quelle que soit l'extrême rareté de pareil accident, il est bon de le noter avec soin, et de retenir que, dans ces péritonites brusques, le rectum peut être en cause et vaut toujours d'être exploré.

Quant au mécanisme, il est fort malaisé à fixer avec précision : l'auteur rejette un peu trop facilement l'explication de M. Quénu, qui incrimine la rupture d'une veine dilatée du rectum, et il expose et discute les deux autres théories : dans l'une, la déchirure du rectum est attribuée à la pression, au tiraillement, au refoulement brusque, exercés sur la paroi antérieure par la masse intestinale rabattue sous l'effort; lorsqu'il y a prolapsus, cette pression, de dedans en dehors, agirait surtout sur le fond du cul-de-sac que figure la paroi rectale retournée; dans des conditions toutes normales, elle tendrait à repousser le rectum hors de l'orifice du releveur de l'anus. L'autre théorie est celle de l'éclatement : M. Sauerbruch, à propos d'un cas de rupture rectale consécutive à un coup de corne de vache sur le ventre, sans plaie, ramenait à trois chefs les conditions nécessaires à cet éclatement : la réplétion forte de l'intestin — la fermeture de l'anse à ses deux bouts, par une double coudure, par une coudure et, à l'autre extrémité, la pression de l'agent vulnérant, par une double pression de l'agent vulnérant — un choc sur l'abdomen au niveau de l'anse dilatée; et un certain nombre de ruptures, sans plaie, de l'intestin grêle, citées par l'auteur, rentrent bien dans ce mécanisme. Mais, en l'absence de tout traumatisme direct sur le ventre, peut-on trouver dans le seul excès de pression intra-abdominale la troisième condition indispensable à cette pathogénie? M. Heineke ne croit pas

que, pour le rectum, le fait soit admissible sans restriction, et pourtant il reconnaît que, dans son observation, le siège et la forme de la rupture, l'éversion de la muqueuse démontrent bien un mécanisme d'éclatement; il propose, du reste, de donner le nom de ruptures par éclatement à ces ruptures dites spontanées du rectum. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.) — L.

La syphilis du corps thyroïde, par M. F. Mendel.

Si la thyroïdite compte parmi les manifestations souvent observées de la période secondaire de la syphilis, peu de travaux, par contre, ont été consacrés aux accidents tertiaires dont le corps thyroïde est le siège. Leur connaissance a cependant une grande importance pratique. La thyroïdite syphilitique peut, en effet, donner lieu à des tumeurs volumineuses, pour lesquelles on recourt parfois à la trachéotomie ou même à l'ablation de la tumeur, alors que la connaissance de l'étiologie eût permis d'arriver à la guérison par un simple traitement médical.

L'auteur a eu l'occasion d'observer personnellement 3 cas de ce genre. Le premier concernait une femme de trente-neuf ans, atteinte depuis l'âge de neuf ans d'un goitre qui, dans l'espace de six mois, augmenta à tel point de volume qu'on procéda à l'ablation de la tumeur. La patiente mourut à la suite de l'opération et à l'autopsie on trouva les signes certains d'une syphilis viscérale (gommes du foie, etc.). L'examen microscopique de la tumeur montra des lésions de thyroïdite interstitielle avec gommes et lésions vasculaires spécifiques. Lors de l'autopsie, on remarqua en outre des cicatrices du voile du palais; leur constatation du vivant de la malade eût peut-être mis sur la voie du diagnostic exact.

Le deuxième fait a également trait à une femme, mais celle-ci n'offrait aucun signe de syphilis. Le goitre qu'elle avait depuis de longues années prit dans l'espace de trois mois une grande dimension. De différents côtés une intervention chirurgicale avait été préconisée. Or, M. Mendel vit rapidement disparaître la tumeur après l'ingestion de 20 grammes d'iodure de potassium.

La dernière observation que relate l'auteur est d'une interprétation assez difficile. Chez une femme de soixante-trois ans, un goitre de petite taille grossit en quelques mois; la tumeur volumineuse amena bientôt des troubles de la respiration et de la déglutition, de sorte que la malade ne pouvait avaler qu'avec grand'peine des liquides et que l'on dut finalement procéder à la trachéotomie, la tumeur étant considérée comme inopérable. M. Mendel, frappé par certains symptômes, songea à la syphilis et institua le traitement spécifique. Une cure mercurielle intensive fit disparaître en trois semaines la tumeur, la malade put respirer sans canule et avaler comme auparavant. L'exemple eût été typique si peu de temps après la guérison un néoplasme ne se fût développé dans le lobe du corps thyroïde qui avait été le siège de la thyroïdite. L'auteur croit cependant qu'il s'agissait bien d'une lésion syphilitique, mais que la durée de l'affection et les cicatrices résiduaires avaient créé un terrain favorable à l'évolution d'une tumeur maligne, de même qu'on voit de vieilles cicatrices ou plaies être le point de départ de néoplasmes.

Dans tous les cas de thyroïdite syphilitique tertiaire, on songe surtout à un néoplasme; il s'agit, en effet, de tumeurs dures, volumineuses, croissant avec une certaine rapidité. Néanmoins quelques signes permettent le diagnostic différentiel : la tumeur syphilitique n'est pas bosselée, n'adhère pas à la peau et ne forme pas de métastases; son développement, quoique rapide, est plus lent que celui d'une tumeur maligne, les ganglions lymphatiques de voisinage ne sont pas tuméfiés. Le diagnostic est d'autant plus difficile que généralement les lésions syphilitiques manquent ou doivent être recherchées avec grand soin.

Dans tous les faits observés l'affection se développa sur des corps thyroïdes déjà altérés; peut-être faut-il attribuer à cette raison la prédominance avec laquelle le sexe féminin est atteint.

En tout cas, M. Mendel est d'avis que la thyroïdite interstitielle est plus fréquente que le nombre restreint des observations connues ne le ferait supposer. (*Med. Klinik*, 12 août 1906.) — L. B.

Un cas particulier de péritonite par perforation, par M. F. Warnecke.

L'observation de M. Warnecke vaut, certes, d'être notée, parce qu'elle appelle l'attention sur une variété toute spéciale, et fort peu connue encore, de péritonite par perforation. Ces péritonites à début brusque, à marche rapide, sans cause reconnue, et dans lesquelles la laparotomie elle-même ne révèle pas l'origine de l'infection diffuse, ne sont pas, en effet, exceptionnelles : il est bon d'être prévenu de toutes les causes possibles de pareils accidents, pour mieux conduire les recherches intra-abdominales.

Voici donc, en résumé, ce qui se passa dans le fait de M. Warnecke : un homme de quarante-deux ans, très fort, de santé parfaite, heurte, dans l'obscurité, le timon d'une voiture à bras, il tombe en avant, sur les mains, sans avoir touché du ventre le timon, il se relève. Tout de suite il ressent de vives douleurs dans l'abdomen, il est pris de nausées, et, quelques heures plus tard, il était transporté à l'hôpital de Rixdorf, avec tous les signes d'une péritonite par perforation. M. Warnecke l'opère dans la nuit : il trouve dans le ventre un peu de liquide trouble, les anses intestinales injectées et distendues, mais nulle part de foyer ni de perforation; le malade succombe en quarante-huit heures. A l'autopsie, on constate une péritonite suppurée diffuse et aucune lésion localisée des organes : on découvre seulement, à la partie la plus déclive du cul-de-sac de Douglas, une étroite fissure péritonéale, de 8 millimètres de long, entourée d'une petite fausse membrane; plus haut, et sur le même axe vertical, un peu au-dessous de la jonction du rectum et de l'S iliaque, on trouve sur la muqueuse une perte de substance, à bords plats, de 4 à 6 millimètres de large : une sonde introduite avec précaution par cette perte de substance descend dans l'épaisseur de la paroi rectale antérieure et vient sortir par la perforation péritonéale, au fond du cul-de-sac de Douglas. Il y avait donc une perforation du rectum, mais qui était représentée par un trajet de plusieurs centimètres, s'ouvrant, en bas, dans le cul-de-sac de Douglas, et, en haut, dans la cavité rectale, et qui, entre l'un et l'autre orifice, cheminait sous la tunique séreuse du rectum. L'examen histologique montra, d'ailleurs, que la muqueuse était refoulée, de dedans en dehors, au niveau de l'orifice supérieur; on ne la retrouvait, sans doute, que sur une courte distance, mais au delà on constatait encore des débris cellulaires et des segments de glandes; dans le reste du trajet, elle avait été détruite par le processus inflammatoire; enfin, la tunique musculaire présentait, au même niveau, une large boutonnière, remplie de tissu cellulaire lâche.

D'après ces données, M. Warnecke conclut qu'il a eu affaire à un faux diverticule du rectum, perforé à son cul-de-sac terminal. A côté des diverticules vrais ou congénitaux de l'intestin, qui comprennent toutes les tuniques, et dont le diverticule de Meckel est le type, il y a lieu, en effet, de faire une place *aux diverticules acquis ou faux*, qui, souvent multiples, sont constitués par une hernie de la muqueuse à travers la tunique musculaire. Quelle est la pathogénie de ces diverticules muqueux? La texture de la tunique musculaire, les mailles plus ou moins larges et multiples qu'elle dessine, et les diverses conditions qui peuvent agir sur la dimension de ces fentes, de ces boutonnières, d'une part, et, de l'autre, l'excès de pression intra-intestinale, semblent à incriminer. Toujours est-il que, comme nous le notions plus haut, ces diverticules sont le plus souvent multiples : on en a compté jusqu'à quatre cents.

Trouvaille d'autopsie, dans un certain nombre de cas, ils peuvent aussi donner lieu à des accidents graves. Ils sont, en effet, tout préparés à s'infecter, à suppurer, à devenir le point de départ d'un processus inflammatoire intestinal et péri-intestinal : Graser, Georgi, Rotter, Fabris ont signalé des exemples de rétrécissements qui avaient succédé à ces *diverticulites suppurées intra-pariétales* et aux lésions consécutives de la paroi de l'intestin. Enfin, il était aisé de prévoir qu'ils pourraient quelquefois se perforer, à leur extrémité, et devenir l'origine de la péritonite diffuse : l'auteur en relate 7 observations publiées, dans lesquelles les accidents péritonitiques, le plus souvent brusques et rapides, ont été parfois traînants et même inaperçus; chez un vieillard, observé par M. Ruhwandl, et atteint de cancer de la langue, on ne découvrit qu'à l'autopsie une péritonite par perforation, de provenance diverticulaire, qui avait évolué presque sans symptômes. Ajoutons encore que ces diverticules ont été rencontrés dans le gros intestin hernié et ont donné lieu alors, dans quelques cas, à des complications très particulières; enfin, certaines fistules vésico-intestinales pourraient, à la suite d'adhérences et de perforation, reconnaître pareille origine. Quoi qu'il en soit de ces éventualités exceptionnelles, il est utile d'inscrire dans la pathogénie si complexe de la péritonite par perforation ces perforations diverticulaires. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — L.

L'auscultation du rachis, du sacrum et du bassin, par M. Ludloff.

Journellement utilisées en médecine interne, la percussion et l'auscultation ne sont guère employées dans les affections purement chirurgicales, où l'on a surtout recours à la palpation. Or, d'après l'expérience de M. Ludloff, ce dédain ne serait rien moins que justifié, l'usage systématique de ces méthodes d'exploration étant susceptible de rendre d'excellents services pour le diagnostic des lésions du système osseux et, en particulier, de la colonne vertébrale, du sacrum et du bassin.

L'auteur n'emploie le marteau à percussion que dans le but de préciser aussi nettement que possible — en percutant méthodiquement les diverses portions du rachis — les parties douloureuses, qu'il soumet ensuite à l'auscultation. En procédant de la sorte, il fut frappé des résultats obtenus, alors que la palpation et l'inspection restaient souvent impuissantes à faire deviner la nature des douleurs éprouvées par les malades au niveau de la nuque ou du sacrum.

Habituellement, pour peu qu'une femme âgée souffre de douleurs au sacrum et que la palpation et l'inspection de cet os ne fassent découvrir, chez elle, rien de particulier, on s'empresse de l'adresser à un gynécologiste, mais il n'est pas rare de voir celui-ci la renvoyer avec un diagnostic purement négatif, et la radiographie, elle-même, ne donne, en pareille occurrence, que peu ou point de renseignements. Or, en auscultant, dans cette sorte de cas, systématiquement la région sacrée à l'aide de différents stéthoscopes et phonendoscopes, pendant que le rachis était soumis à des mouvements de flexion et d'extension, d'abduction, d'adduction et de rotation, M. Ludloff a pu toujours percevoir — dans un point très limité, le plus souvent entre le sacrum et la colonne lombaire — un craquement très net et qui rappelait celui que l'on constate dans l'arthrite déformante du genou. En soumettant les endroits ainsi auscultés à une nouvelle épreuve radioscopique, l'auteur constata, dans la plupart des cas, la présence de petits dépôts au niveau des limites articulaires. L'existence de localisations circonscrites d'arthrite déformante dans les articulations vertébrales se trouvait de la sorte nettement établie.

M. Ludloff estime que le processus morbide dont il s'agit doit se rencontrer plus fréquemment qu'on ne serait porté à l'admettre, et qu'il peut occasionner non seulement des douleurs sourdes au niveau du sacrum, mais encore de véritables névralgies lombaires ou sacrées.

L'auteur a également eu recours à l'auscultation dans les cas de névralgie occipitale, et 2 fois il fut à même de percevoir un bruit de frottement dans l'articulation occipito-atloïdienne, ainsi que dans l'articulation atloïdo-

axoïdienne. Or, il importe de faire remarquer qu'au point de vue thérapeutique une pareille constatation était loin d'être indifférente; effectivement, alors que l'électrothérapie était restée, dans ces cas, sans le moindre effet, un traitement mécanique (massage modéré, cravate de Horsley, etc.) ne tarda pas à amener une amélioration.

Ajoutons que la méthode préconisée par M. Ludloff est aussi susceptible de rendre de bons services dans le diagnostic des lésions osseuses consécutives à un traumatisme. C'est ainsi que l'auteur a récemment pu découvrir la vraie cause du mal chez un homme ayant subi un accident du travail et chez lequel on n'avait constaté qu'une fracture de la clavicule, de sorte que tous ses autres troubles étaient envisagés comme de nature purement hystérique. Pendant huit ans, cet homme avait été traîné d'instance en instance, soumis à quatorze expertises et toujours considéré comme un simulateur. Or, en auscultant sa colonne vertébrale, M. Ludloff perçut une crépitation au niveau de la septième vertèbre cervicale et, de fait, la palpation dénota une saillie osseuse du côté droit de cette vertèbre, et la radiographie mit nettement en évidence une fracture. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juin 1906.) — L. CH.

De l'influence des nerfs utérins sur l'atonie de l'utérus non puerpéral, par M. L. FELLNER

Dans le présent travail M. Fellner attire l'attention sur des recherches anatomiques ou expérimentales personnelles, qui peuvent contribuer à expliquer les phénomènes d'atonie utérine, récemment étudiés dans ce journal même (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 253-257).

Le corps et le col utérins possèdent chacun une innervation double et croisée : dans le corps, le nerf érecteur est moteur des fibres musculaires longitudinales et inhibiteur des fibres circulaires, tandis que le nerf hypogastrique est le nerf moteur des fibres circulaires et inhibiteur des fibres longitudinales; dans le col, c'est tout l'inverse. Nous savons, d'autre part, que l'excitation prolongée d'un nerf en entraîne la paralysie. Or, par leur durée d'application, les excitants chirurgicaux rentrent surtout dans la dernière catégorie. D'après ces données, on peut déjà facilement concevoir qu'une irritation prolongée portant sur le col — telle qu'une dilatation — amènera la paralysie des deux nerfs érecteur et hypogastrique, d'où le relâchement de toutes les fibres du corps utérin et l'agrandissement de tous ses diamètres : l'utérus deviendra *atonique* et prendra la forme en ballon.

Toutefois, la présence de ganglions nerveux périphériques dans l'utérus complique un peu cette étude. Dans ses recherches, M. Fellner a observé que les excitations portant sur les ganglions siégeant vers le fond de l'utérus — les curettages peuvent rentrer dans cette catégorie — réagissent de préférence sur les érecteurs, tandis que les excitations passant par les ganglions cervicaux retentissent surtout sur les hypogastriques. Si donc l'excitation de ces derniers aboutit à la paralysie, les nerfs érecteurs seront seuls à agir : les fibres longitudinales du corps se contracteront, les circulaires se relâcheront; il y aura bien agrandissement de la cavité utérine et amincissement de ses parois, mais à un degré moindre que tantôt : ce ne sera plus que de l'*hypotonie*. Par contre, les curettages, avec leurs manœuvres multiples qui combinent les actions sur le col et sur le fond de l'utérus, pourront s'accompagner d'une atonie complète.

Il est à noter, enfin, que les nerfs musculaires du corps de l'utérus ont une action vasomotrice; le nerf érecteur qui commande aux fibres longitudinales est un dilatateur, alors que l'hypogastrique est un constricteur. Les excitations prolongées sur le col amèneront donc la paralysie de ce dernier et, par suite, des hémorrhagies. Il est possible que le chloroforme vienne ajouter son action aux précédentes, vu que le curare paralyse les deux nerfs utérins. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 juin 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la strychnine à haute dose.

D'après l'expérience de M. le docteur W. F. Milroy, professeur de clinique médicale à l'University of Nebraska d'Omaha, la strychnine à haute dose — que W. Pepper a préconisée jadis dans ce but — constituerait un remède précieux contre la tuberculose pulmonaire, même dans les cas où le traitement classique par le repos, la suralimentation et la cure d'air demeure inefficace.

Notre confrère prescrit cet alcaloïde à la dose de 0 gr. 002 milligr., répétée quatre fois par jour. Tous les cinq jours, on double l'une des prises, de sorte que le total journalier finit par atteindre 0 gr. 016 milligr. A partir de ce moment, on n'augmente plus la dose que de 0 gr. 001 milligr. à la fois, mais on continue néanmoins à progresser jusqu'à ce qu'on arrive à la limite de tolérance, ce que l'on reconnaît à l'apparition de la raideur dans la nuque, la mâchoire inférieure ou les muscles antérieurs de la cuisse. Aussitôt que l'on constate ce signe, on réduit la quantité quotidienne d'un quart, puis on remonte de façon à revenir à la dose immédiatement inférieure à celle qui avait précédemment provoqué la rigidité musculaire.

Ce maximum quotidien varie d'ailleurs considérablement d'un individu à l'autre : un des malades de M. Milroy a supporté 0 gr. 05 centigrammes sans accident pendant des mois; et il est d'autre part essentiel d'atteindre cette limite pour obtenir un résultat thérapeutique. Il faut ajouter du reste que les tuberculeux présentent à l'égard de la strychnine une tolérance particulière, qui diminue lorsque l'affection entre dans la voie de la guérison.

Ce mode de traitement aurait réussi dans les nombreux cas où notre confrère y a eu recours. Une phtisique notamment, qui paraissait à toute extrémité, fut considérablement améliorée en huit jours et remise sur pied en deux semaines par la strychnine à haute dose, et c'est à l'usage constant de ce médicament que M. Milroy attribue la survie de cinq ans qu'offrit cette femme.

Moyen d'éviter les accidents dans l'anesthésie médullaire.

L'emploi de plus en plus fréquent de l'anesthésie médullaire en chirurgie n'a pas tardé à mettre en lumière les dangers qui peuvent résulter de cette méthode : à part les cas de mort qu'on a observés, nous ne citerons, parmi les accidents auxquels les malades se trouvent exposés, que les paralysies des muscles moteurs de l'œil, qui semblent résulter d'une action toxique directe du médicament injecté sur les noyaux bulbaires. Or, il est probable que ces accidents sont dus à un excès d'agent anesthésique, et d'autre part des quantités moindres que celles qu'on injecte d'ordinaire suffiraient sans doute à obtenir l'anesthésie. C'est pourquoi on a cherché à retirer du canal vertébral l'excès de médicament qui pouvait s'y trouver, en procédant, une fois l'anesthésie obtenue, au lavage du sac dural par l'injection de quelques centimètres cubes de sérum physiologique, qu'on laisse ensuite s'écouler.

Mais cette façon de procéder oblige à pratiquer une deuxième ponction lombaire et on ne peut compter, après le laps de temps plus ou moins long écoulé depuis l'injection anesthésiante, sur l'évacuation d'une grande partie de l'agent anesthésique. Aussi M. le docteur K. Kroner, assistant de M. le professeur Klemperer à l'hôpital Moabit de Berlin, conseille-t-il d'agir de la façon suivante : on fait l'anesthésie comme à l'ordinaire, mais sans retirer l'aiguille; puis, l'anesthésie une fois obtenue, on ouvre l'aiguille et on laisse écouler de 5 à 10 c.c. de liquide céphalo-rachidien.

Ce procédé a été employé avec de bons résultats dans un service de médecine; il serait intéressant si son application en chirurgie pouvait en effet diminuer les accidents d'intoxication sans amoindrir la durée, l'intensité, ni l'étendue de l'anesthésie.

Traitement de la péritonite tuberculeuse par l'injection intrapéritonéale d'eau oxygénée.

Etant donnés les effets bienfaisants qu'exerce sur la péritonite tuberculeuse l'oxygène *à l'état gazeux*, mis en contact avec le péritoine soit par une injection intrapéritonéale, soit par une laparotomie permettant l'accès de l'air atmosphérique sur la séreuse, MM. les docteurs E. Cionini, privatdocent de pathologie médicale à la Faculté de médecine de Pise, et F. Marcantoni, ont tenté, dans le service de M. le docteur G. B. Queirolo, professeur de clinique médicale à ladite Faculté, de traiter cette affection par ce même corps chimique, mais en simplifiant considérablement la technique par la substitution de l'eau oxygénée à l'oxygène gazeux. A cet effet, nos confrères emploient la solution physiologique additionnée de 5 % d'eau oxygénée renfermant de 1.53 à 1.90 % de bioxyde d'hydrogène. Ce liquide, préalablement chauffé à 37°, est injecté dans le péritoine à l'aide de l'appareil de Potain, à la dose de 1,500 à 2,000 c.c.; on l'y maintient cinq minutes, puis on le retire par aspiration.

Sur les 4 malades qui furent soumises à ce mode de traitement, une seule eut, environ deux heures après le lavage, quelques troubles consistant en vomissements, dyspnée et élévation thermique, avec douleurs abdominales assez vives par moment; au bout de quinze heures, tout rentra dans l'ordre, sauf la fièvre qui persista encore quelques jours. Quant à l'état local, l'ascite disparut promptement et les gâteaux péritonéaux se dissipèrent en quelques semaines.

Ajoutons que MM. Cionini et Marcantoni ont également eu recours aux lavages à l'eau oxygénée contre une pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse : on injecta dans la plèvre 750 c.c. de la solution, et le résultat fut aussi favorable que dans les cas précédents.

La radiothérapie des varices.

En raison de l'action curative que les rayons X exercent sur les tumeurs érectiles, M. le docteur J. C. McGuire, professeur de dermatologie à l'University of Georgetown de Washington, a eu l'idée d'employer cet agent thérapeutique contre les varices, et, dans les 2 cas où notre confrère y a eu recours, le résultat aurait été excellent.

L'un de ces faits concerne une femme de quarante-cinq ans qui était atteinte d'un ulcère variqueux de la jambe. Sous l'influence de l'irradiation röntgénienne pratiquée pendant cinq minutes tous les deux jours, non seulement l'ulcère se cicatrisa peu à peu, mais encore — et c'est là ce qui est intéressant — les veines dilatées qui sillonnaient la jambe, principalement au-dessous de l'ulcère, disparurent progressivement, si bien qu'au bout de cinq semaines de traitement elles n'étaient plus apparentes.

Dans l'autre cas observé par M. McGuire, il s'agissait d'un paquet variqueux occupant le mollet droit, mesurant 6 ou 7 centimètres de diamètre et dépassant le niveau cutané de 2 centimètres. Au bout de dix séances bi-hebdomadaires, le volume de ces veines avait considérablement diminué. En continuant les expositions pendant un mois encore, on obtint une réduction de moitié du volume qu'offrait primitivement le paquet veineux.

Traitement du lupus par l'action combinée de la résorcine et des rayons X.

On se rappelle que depuis un certain nombre d'années M. le professeur S. Ehrmann, privatdocent de dermatologie et syphiligraphie à la Faculté de médecine de Vienne, emploie avec succès la résorcine contre le lupus de la face (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 216). Plus récemment, notre confrère a eu l'occasion de constater, dans son service à l'hôpital Wieden, qu'en associant ce mode de traitement à la radiothérapie, on obtient des résultats supérieurs à ceux que donne isolément chacun de ces procédés thérapeutiques, notamment parce que la durée du traitement se trouve considérablement abrégée. Voici le *modus faciendi*

adopté par M. Ehrmann, en collaboration avec son assistant, M. le docteur S. Reines :

On applique sur la région malade un morceau de toile enduit d'un onguent résorciné à 33 %. Au bout de douze heures, on enlève le pansement et on curette les parties mortifiées à la cuiller tranchante ou avec un tampon de gaze imbibé d'une solution de sublimé. On répète ce décapage quatre ou cinq jours de suite, puis on fait agir les rayons X tout en continuant les applications de résorcine. Enfin on interrompt ce traitement et on panse à la vaseline boriquée. Au bout d'un certain laps de temps, on recommence le cycle précédent, et ainsi de suite jusqu'à guérison complète.

Dans les nombreux cas où nos confrères ont eu recours à ce procédé, la guérison a été obtenue en deux à sept mois.

L'opothérapie thyroïdienne de l'hémophilie.

Nous avons signalé, il y a trois ans, les bons résultats que M. E. Fuller a obtenus, dans un cas d'hémophilie, au moyen de l'extrait thyroïdien (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 84). De son côté, M. le docteur W. J. Taylor, chirurgien de l'hôpital orthopédique à Philadelphie, s'est bien trouvé de faire ingérer préventivement cette substance à des malades entachés d'hémophilie, et qu'il se proposait de soumettre à des interventions chirurgicales.

Dans ce but, notre confrère fit prendre à ses patients trois doses quotidiennes de 0 gr. 20 centigr. d'extrait thyroïdien pendant les trois ou quatre jours qui précédèrent l'opération : 2 femmes ainsi préparées supportèrent sans aucun incident ni inconvénient l'une une néphropexie, l'autre une avulsion dentaire.

L'hémostase fut également obtenue par l'opothérapie thyroïdienne chez un garçon de dix-huit ans que l'on avait opéré sans le savoir hémophile et dont le pansement était tous les jours imbibé de sang : l'extrait thyroïdien eut un effet thérapeutique immédiat, et au bout de huit jours de traitement le sang du jeune malade avait repris une coagulabilité à peu près normale.

Traitement de la dysenterie amibienne par l'ipéca associé aux injections rectales d'une émulsion d'iodoforme.

L'iodoforme à l'intérieur a été assez fréquemment prescrit contre la dysenterie depuis que MM. Lardier et Pernet ainsi que MM. Depied et Barre en ont constaté les bons effets (Voir *Semaine Médicale*, 1892, Annexes, p. XXXVIII et 1893, Annexes, p. L). De son côté, M. le docteur H. Meyer (de Dresde) s'est bien trouvé, dans le traitement de la dysenterie amibienne, de faire agir directement ce médicament sur la muqueuse intestinale, suivant une technique imaginée par M. Van der Scheer (de la Haye) : le malade étant en position génu-pectorale, on injecte dans le rectum, sous une forte pression, 250 grammes de mucilage de gomme arabique tenant en suspension 0.5 % d'iodoforme. Par le massage, on s'efforce de faire pénétrer cette émulsion le plus loin possible dans le gros intestin. Au bout de dix minutes, on donne deux lavements évacuateurs simples, afin d'éviter les accidents d'intoxication iodoformique.

En outre de ces injections, les malades sont soumis à un traitement intensif par l'ipéca administré *per os*.

Dans les 3 cas où M. Meyer a eu recours à ce mode de traitement, la guérison complète et définitive a été obtenue en quatre à huit semaines, et aucun de ces malades n'a présenté de récidive.

La quinine contre la névralgie paludéenne.

Appelé à donner ses soins à un malade qui était atteint de tuberculose, de syphilis et de paludisme et chez lequel une névralgie cervico-brachiale très douloureuse, apparue à la suite d'un refroidissement, avait résisté aux moyens thérapeutiques les plus variés, M. le docteur Labrosse (d'Alger) eut l'idée de recourir au valérianate de quinine qu'il fit prendre matin et soir en cachets de 0 gr. 50 centigr. L'effet de cette médication fut pour ainsi dire immédiat, la première dose de quinine ayant amené la sédation des douleurs. On continua le médicament pendant trois jours encore, et, depuis lors, la névralgie n'a plus reparu.

Traitement des morsures de vipère par l'application de la botte de Junod après scarifications.

Chez un malade qui avait été mordu au dos du pied par une vipère et qu'il vit pour la première fois douze jours après l'accident, M. le docteur Jaboulay, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, a récemment obtenu une guérison rapide en ayant recours à un procédé dont il a déjà eu l'occasion de constater l'efficacité il y a une dizaine d'années :

Le patient présentant un œdème douloureux qui avait envahi le membre jusqu'à mi-cuisse, on enferma celui-ci dans une botte de Junod après avoir pratiqué plusieurs ponctions au bistouri au niveau du pied et de la jambe. On laissa l'appareil en place pendant un quart d'heure, au bout duquel 200 grammes de sang s'étaient écoulés. Dès le lendemain, les douleurs avaient complètement disparu et l'œdème avait considérablement diminué. La guérison fut complète au bout de quelques jours et s'est depuis lors parfaitement maintenue.

La douche carbo-gazeuse contre l'angine.

D'après l'expérience de M. le docteur F. Monod (de Montréal), on obtiendrait dans l'angine d'excellents résultats en substituant aux gargarismes des douches carbo-gazeuses. Voici le dispositif très simple que notre confrère emploie à cet effet :

Au bec d'un siphon d'eau de Seltz on adapte un tube en caoutchouc long d'environ 25 centimètres, qu'on fixe solidement à l'aide d'une ficelle. Le malade peut alors se donner lui-même la douche : il suffit pour cela que d'une main il maintienne dans sa bouche l'extrémité libre du tube, tandis que de l'autre il agit sur le robinet du siphon et règle ainsi la force du jet. Un quart ou la moitié du contenu d'un siphon suffit pour chacune de ces douches, que l'on répète une ou deux fois par heure.

LETTRES DE BELGIQUE

Bruxelles, le 8 septembre 1906.

Ainsi que les lecteurs de ce journal le savent, la Société belge de neurologie et la Société de médecine mentale de Belgique ont décidé l'année dernière de tenir périodiquement, à l'époque des vacances, une réunion plénière sous le nom de « Congrès belge de neurologie et de psychiatrie » (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 360).

La deuxième session de ce Congrès a eu lieu à Bruxelles du 29 au 31 août dernier. Trois questions avaient été mises à l'ordre du jour : une de neurologie, la théorie du neurone dans la dernière période décennale; une de psychologie, les tests mentaux chez l'enfant; et une de psychiatrie, les aliénés dissimulateurs.

La théorie du neurone.

D'après Mlle Stefanowska (de Bruxelles), chargée du rapport, les travaux qui ont paru depuis dix ans sur la question, loin de renverser la théorie du neurone, comme quelques-uns l'ont proclamé, semblent plutôt devoir la confirmer.

On sait en quoi consiste cette théorie formulée autrefois par M. Waldeyer et complétée depuis lors par MM. Ramón y Cajal, Van Gehuchten, etc. : le système nerveux se compose d'unités nettement délimitées, formées chacune d'un corps cellulaire, d'un cylindre-axe et de prolongements protoplasmiques dont les terminaisons sont libres. Ces unités, qui ont reçu le nom de neurones, sont indépendantes les unes des autres et n'ont entre elles que des rapports de *contiguïté* ou de contact, sans réseau anastomotique intermédiaire.

C'est cette indépendance réciproque des neurones qui a été surtout attaquée dans ces dernières années, au triple point de vue anatomique, physiologique et clinique.

En effet, les nouvelles recherches de MM. Apathy, Bethe, Held, Nissl, etc., sur la structure intime des éléments nerveux, tendent toutes à faire admettre l'existence entre les neurones de rapports de *continuité* qui seraient assurés, soit par des réseaux de neurofibrilles intra ou extra-cellulaires (Apathy, Bethe), soit par une substance nerveuse spécifique (gris nerveux de Nissl), interposée entre les corps cellulaires et leurs prolongements.

Mais les constatations de ces auteurs ayant été faites surtout sur la sangsue et le lombric, M. Ramón y Cajal a repris dans ces derniers temps l'étude du système nerveux de ces animaux et n'a jamais pu y déceler de véritables réseaux anastomotiques. M. Van Gehuchten et M. Azoulay sont arrivés, chacun de leur côté, aux mêmes conclusions. Il n'est donc pas démontré qu'il existe des relations de continuité entre les neurones des invertébrés. Cette continuité interneuronique est encore plus problématique chez les vertébrés.

Les adversaires de la théorie du neurone reconnaissent du reste qu'à l'état normal les anastomoses interneuroniques directes sont difficiles à mettre en évidence chez ces animaux. La continuité des neurones n'en serait pas moins assurée grâce à des réseaux de neurofibrilles qui entourent les cellules ganglionnaires, mais d'après MM. Ramón y Cajal et Van Gehuchten, ces neurofibrilles s'entre-croisent sans former de véritables réseaux : jamais, dit ce dernier auteur, on ne voit des fibrilles sortir du corps cellulaire ou des ramifications protoplasmiques pour aller se continuer avec les fibrilles extra-cellulaires.

Dans l'état actuel de la science, il n'existe donc aucun fait histologique qui puisse être invoqué contre la doctrine de l'indépendance anatomique des éléments nerveux.

Si l'unité anatomique du neurone adulte n'est pas contestable, peut-on mettre en doute son unité embryologique? Contrairement à l'opinion de His, un certain nombre d'auteurs soutiennent que la fibre nerveuse n'est pas un simple prolongement cellulaire et qu'elle doit être considérée comme le résultat de la fusion de plusieurs cellules placées bout à bout, chacune d'elles correspondant chez l'adulte à un segment interannulaire. Admise par MM. Bethe, Schultze, Pighini, Joris, etc., cette origine pluri-cellulaire ou *caténaire* de la fibre nerveuse a été contestée tout récemment par M. Harrison (de Bonn) et quelques autres auteurs.

La question ne peut donc être tranchée actuellement ni dans un sens, ni dans l'autre, et il faut attendre de nouvelles recherches avant de se prononcer contre la théorie de His.

Au point de vue physiologique, on s'est appuyé, pour combattre l'indépendance des neurones, sur la régénération du bout périphérique du nerf séparé de sa cellule d'origine. Découverte par M. Bethe, cette auto-régénération du nerf privé de son centre trophique est admise par M. Van Gehuchten, niée au contraire par M. Dejerine; mais, même si elle était un fait acquis, cette régénération autogène du nerf ne suffirait pas pour ébranler la théorie du neurone. Cela prouverait simplement, dit M. Grasset, qu'il y a dans les neuroblastes périphériques des centres trophiques de suppléance, qui entrent en activité à l'état pathologique; mais cela n'empêche pas d'admettre qu'à l'état normal ce soit le corps cellulaire qui préside à peu près, sinon exclusivement, à la nutrition des diverses parties du neurone.

Reste le point de vue clinique, mais ici il ne peut guère y avoir de désaccord entre partisans et adversaires de la théorie du neurone.

L'étude des dégénérescences secondaires de la moelle suffit, en effet, à prouver que la lésion d'un neurone ou d'un système de neurones ne se transmet pas à celui auquel il vient aboutir.

Abstraction faite des divergences qui séparent les histologistes, divergences dues en grande partie à des différences de technique, à des méthodes d'imprégnation ou de coloration spéciales, le système nerveux est donc composé d'unités nettement définies auxquelles il convient de conserver le nom de neurones.

Cette conclusion a été vivement attaquée par M. Venneman (de Louvain), qui a reproché à Mlle Stefanowska de s'être montrée beaucoup

trop sévère pour les travaux des adversaires du neurone. Pour comprendre le mécanisme du système nerveux, il faut l'étudier non du centre à la périphérie, mais de la périphérie au centre. On acquiert ainsi très vite la conviction que les cellules sensorielles naissent au milieu des cellules épithéliales et que ce sont les excitations reçues par ces éléments qui en modifient peu à peu la constitution et donnent naissance aux neuro-fibrilles. Celles-ci sont donc des produits cellulaires qui n'appartiennent pas en propre au neurone, mais qui sont répandus un peu partout dans les fibres musculaires, dans les cellules glandulaires, sensorielles, etc. Les neurofibrilles sont par conséquent des éléments nerveux indépendants du neurone, et dès lors il faut absolument renoncer à la théorie du neurone et revenir à celle de l'arc nerveux réflexe.

M. Debray (de Charleroi) a soutenu également, en s'appuyant surtout sur les travaux de M. Marinesco, que le neurone n'était pas une unité trophique, puisque la régénération non seulement des nerfs, mais des tronçons de moelle séparés de leurs centres supposés de trophicité n'était plus contestable. On a dit, il est vrai, que cette régénération était due à l'existence dans le bout périphérique des nerfs coupés de fibres récurrentes provenant de nerfs voisins, mais on comprend mal que l'excitation provenant de ces fibres puisse se transmettre, puisque le courant qui les traverse est dirigé en sens inverse de celui des fibres ou des nerfs sectionnés.

D'autre part, M. Pierre Marie a constaté l'existence d'une atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle du côté opposé à celui où siégeait la lésion principale.

En présence de ces résultats, il est bien évident qu'on ne peut plus considérer le cylindre-axe comme un simple prolongement d'une cellule nerveuse. Un neurone adulte ne provient pas d'un seul neuroblaste. Le neurone n'est donc pas une unité cellulaire ou embryologique.

M[lle] Ioteyko et M. Crocq (de Bruxelles), ainsi que M. Bienfait (de Liège), se sont efforcés ensuite de démontrer que si l'unité cellulaire ou embryonnaire des neurones ne pouvait plus être admise dans son intégrité, la doctrine du neurone devait cependant être maintenue comme la seule capable de rendre compte, dans l'état actuel de la science, de l'ensemble des phénomènes que régit le système nerveux.

Les tests mentaux chez l'enfant.

Cette question a été exposée par MM. Decroly et Boulenger (de Bruxelles). Bien qu'elle soit de date relativement récente, l'étude des facultés intellectuelles, des dispositions morales et des aptitudes des enfants normaux ou anormaux au moyen de tests, a déjà suscité un nombre trop considérable de travaux pour qu'il soit possible de les mentionner ici. Nous nous bornerons à indiquer qu'à l'aide de 20 ou 30 de ces tests, c'est-à-dire d'expériences très courtes portant sur les appareils sensoriels, la sensibilité, la motricité et les principales facultés intellectuelles (mémoire, attention, association des idées, calcul, jugement, etc.), on peut établir avec une approximation suffisante la physionomie mentale d'un enfant par rapport à son âge.

Pour différencier les sujets normaux des anormaux, il existe également des groupes de tests qui permettent jusqu'à un certain point le dosage du degré de l'anomalie. A cet égard, les méthodes de M. De Sanctis et de M. Binet sont supérieures à celles des auteurs qui les ont précédés dans cette voie, parce qu'elles tiennent compte de l'âge de l'enfant.

Ces méthodes présentent cependant encore quelques lacunes : les conditions de temps, de technique, d'ambiance doivent être plus minutieusement établies; il faudra en outre modifier certains tests de manière à pouvoir également mesurer le niveau mental des enfants atteints d'infirmités sensorielles ou motrices, ces enfants étant en réalité beaucoup plus nombreux qu'on ne l'imagine parmi les irréguliers des écoles et les soi-disant idiots des asiles. D'ores et déjà, il est permis d'espérer qu'en multipliant les recherches il sera possible d'établir un jour une échelle du développement normal des diverses facultés mentales analogue à celle que l'on possède déjà pour le développement physique. Lorsqu'on saura qu'à tel âge correspond tel stade de l'évolution intellectuelle, on pourra apprécier avec connaissance de cause l'existence et la proportion de l'arriération ou du retard, soit pour les diverses facultés prises en bloc, soit pour chacune d'elles envisagée isolément.

Ces conclusions étaient trop sages et trop modérées pour donner lieu à un débat très animé; aussi les divers orateurs qui se sont succédé à la tribune, notamment MM. Dupureux (de Gand) et Ley (de Bruxelles), n'ont-ils guère fait que souligner l'importance des recherches des rapporteurs en exposant le résultat de leurs propres observations sur les enfants des écoles.

Finalement l'assemblée a émis le vœu qu'il soit créé des écoles ou des cours d'enseignement spécial, tant dans l'intérêt des enfants normaux que dans celui des arriérés.

Les aliénés dissimulateurs.

La dernière question à l'ordre du jour a fait l'objet d'un rapport de MM. De Moor et Duchateau (de Gand).

Les rapporteurs posent d'abord en principe que la dissimulation n'est possible qu'à la faveur d'une conservation relative de la volonté et du jugement. On ne doit donc pas s'attendre à rencontrer la dissimulation dans les cas où le niveau intellectuel est considérablement abaissé, par exemple dans les insuffisances mentales et la démence précoce. De même la manie est incompatible avec la dissimulation, en raison de l'incohérence des idées et de l'exaltation des facultés qui caractérisent cette affection. Les paralytiques généraux, sauf peut-être dans les stades de rémission de la maladie, sont aussi de mauvais dissimulateurs.

Les états psychopathiques dans lesquels s'observe le plus souvent la dissimulation sont l'hystérie et la dégénérescence mentale dans laquelle MM. De Moor et Duchateau rangent les obsédés, les pervertis sexuels et moraux et les diverses catégories d'impulsifs : dipsomanes, pyromanes, etc.

Un autre groupe de psychoses, où la dissimulation fait en quelque sorte partie du tableau symptomatique, comprend la folie maniaque-dépressive et la mélancolie. Nombre de malades atteints de ces affections mettent fin à leurs jours dans une crise d'anxiété dont ils avaient caché soigneusement les manifestations au médecin et à l'entourage.

Signalons encore le groupe des paranoïaques ou persécutés-persécuteurs dont le délire, à base d'obsessions sans troubles sensoriels, se présente sous la forme d'un thème suivi et cohérent, ainsi que celui des paranoïdes ou persécutés-hallucinés.

Grâce à la conservation au moins partielle de leurs facultés syllogistiques, ces malades dissimulent leurs hallucinations pour obtenir leur mise en liberté. C'est là, en effet, le principal mobile de la dissimulation : il faut y joindre pour les persécutés-persécuteurs le désir de se venger de leurs ennemis, et pour les mélancoliques celui de mettre à exécution leurs idées de suicide.

Notons enfin que certains prévenus ayant été précédemment internés dissimulent leurs troubles mentaux parce qu'ils préfèrent une condamnation à temps à une collocation de durée indéterminée. Mais, d'une façon générale, les prévenus *simulent* la folie beaucoup plus souvent qu'ils ne la *dissimulent*.

Si la dissimulation est plus rare que la simulation, elle n'en a pas moins beaucoup plus d'importance que celle-ci au point de vue médico-légal. Le simulateur, en effet, même s'il réussit à tromper l'expert, sera toujours interné; qu'il réside à l'asile ou en prison, le résultat pour la société est le même, il ne fait plus courir le moindre risque à ses semblables. Il en est autrement du dissimulateur, qui est toujours un véritable aliéné éminemment dangereux soit pour lui-même, soit pour l'ordre social.

Les médecins doivent donc toujours se défier d'un paranoïaque soi-disant guéri, ou en rémission, aussi bien que d'un mélancolique à idées de suicide, etc. Qu'ils ne considèrent pas non plus comme un critérium de guérison l'aveu fait par un malade de ses troubles mentaux antérieurs. Qu'ils s'abstiennent, en outre, de délivrer des certificats constatant l'intégrité mentale d'un sujet, sauf sur réquisition des autorités. Il faut tenir pour suspect tout individu qui réclame un certificat de ce genre, l'expérience ayant démontré qu'il s'agit presque toujours d'aliénés désireux d'intenter un procès à leur famille ou au médecin qui les a fait interner. Cette règle ne comporte guère qu'une exception, celle d'une personne âgée que des enfants cupides veulent faire interdire. Il n'y a pas de raison dans ce cas pour répondre par un refus, après s'être assuré toutefois que la personne en question n'est réellement atteinte d'aucun trouble des facultés intellectuelles.

C'est, dans une certaine mesure du moins, la contre-partie de la thèse des rapporteurs qu'a défendue M. Claus (d'Anvers), en disant que la dissimulation est une réaction de défense de l'aliéné contre son milieu, son entourage, les mesures dont il est l'objet, etc.; à ce titre, la dissimulation pourrait être assimilée aux attitudes catatoniques de certains déments précoces. Elle fait corps avec les états psychopathiques au cours desquels on l'observe, et loin d'exiger une conservation quelconque de l'intelligence, du jugement, etc., elle serait plutôt l'indice d'un affaiblissement congénital ou acquis des facultés.

Les malades, en effet, qui dissimulent le plus volontiers sont les débiles et les déments paranoïdes parmi lesquels l'auteur range avec raison tous les persécutés hallucinés, y compris les anciens « délirants chroniques » de M. Magnan.

Par contre, la dissimulation vraie ferait toujours défaut chez les plus intellectuels des aliénés, c'est-à-dire chez ceux dont les facultés syllogistiques sont le moins altérées. C'est pourquoi la dissimulation, quand on l'analyse un peu minutieusement, apparaît toujours plus ou moins grossière, absurde, paradoxale et dépourvue de toute systématisation.

M. Crocq (de Bruxelles) a fait remarquer qu'il lui semblait bien difficile de considérer comme une « réaction de défense » l'attitude du mélancolique qui dissimule ses idées de suicide pour pouvoir se donner plus sûrement la mort, à moins d'admettre qu'il s'agit là d'une « attitude de défense » contre la vie! Mais l'orateur ayant négligé de dire ce qu'il désignait au juste sous le nom de « mélancolique » — expression aujourd'hui presque aussi caduque que celle de maniaque —, son objection a quelque peu perdu de sa valeur. Plus justement, M. Crocq a insisté sur la nécessité, encore trop souvent méconnue, de ne confier les expertises d'aliénation mentale qu'à des médecins spécialisés dans l'étude de cette branche de la médecine.

M. Sollier (de Paris) a exprimé, à ce propos, le regret que la dissimulation ne soit pas décelable par des signes objectifs, qui, beaucoup mieux que les impressions sur lesquelles on se base le plus souvent pour affirmer son existence, permettraient aux magistrats d'asseoir leur conviction.

Pour clore cette discussion, MM. Vallaerts (de Bruxelles), Beesau (d'Ypres) et Massaut (de Lierneux) ont relaté plusieurs cas intéressants de dissimulation observés chez des maniaques, des épileptiques, des persécutés, etc.

L'exposé et la discussion des trois rapports qui viennent d'être analysés ont occupé trois séances du Congrès. Deux autres séances ont été consacrées à des communications particulières dont quelques-unes ont soulevé d'intéressants débats. Il y a eu aussi, sous la présidence du bourgmestre de Bruxelles, assisté d'un délégué du ministre belge de la justice, une séance solennelle d'ouverture dans laquelle M. Crocq s'est attaché à définir la neurasthénie et à en préciser les limites.

Si l'on tient compte, enfin, qu'entre ces six séances, réparties seulement sur trois journées, les congressistes ont encore pu recueillir maints éléments d'instruction au cours des visites qui ont eu lieu à la prison de Saint-Gilles, au sanatorium pour femmes aliénées du fort Jacco, aux différents laboratoires de l'Institut Solvay et à l'Asile-Dépôt de l'hôpital Saint-Jean, on estimera sans doute avec nous que le jeune Congrès neuro-psychiatrique belge a fait preuve d'une activité scientifique au moins égale à celle de ses aînés des pays voisins, et qu'il a désormais sa place marquée à côté d'eux.

D[r] G. DENY,
Médecin de la Salpêtrière.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE LYON

Arcelin (F.). Les formes de l'aire de projection du cœur pathologique; étude de radioscopie orthogonale.

Bassard (E.). Neuf cas de streptococcie sanguine; étude bactériologique et clinique.

Basso (E.). Les colonies de vacances; historique, fonctionnement, résultats.

Bernard (J.). Contribution à l'étude de la puerpéralité dans ses rapports avec les affections valvulaires du cœur (recueil de faits cliniques).

Bertenet (H.). Sur les kystes hydatiques du foie avec ictère par compression du hile.

Bertier (J.). Les cancers chez les cardiaques.

Beutter (Ch.). Des souffles diastoliques de la base du cœur (souffles anorganiques surtout).

Beutter (M.). Pathogénie conjonctivo-vasculaire du tabes dorsalis.

Bonne (L.). Traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum et de ses complications.

Bonnouvrier (L.). De la suture osseuse dans les luxations et fractures de l'extrémité externe de la clavicule.

Bordes (G.). Des perforations de la vésicule biliaire calculeuse.

Bottemer (E.). Le réflexe crémastérien chez les hernieux et à la suite des cures radicales de hernies.

Bouillet (J.). Traitement chirurgical des cancroïdes de la lèvre inférieure; résultats éloignés.

Bricage (F.). La santonine; son emploi dans le traitement des douleurs fulgurantes des tabétiques.

Briffaut (M.). Contribution à l'étude des polynévrites tuberculeuses (maladie de Landry).

Buy (P.). Histoire naturelle et médicale des ixodes.

Chaboux (G.). Des tumeurs malignes primitives de la glande de Bartholin.

Chardon (D.). De l'extirpation transanale du rectum avec conservation du sphincter.

Charra (E.). Contribution à l'étude de l'alcoolisme héréditaire; recherches sur les anomalies de développement observées chez les enfants de parents alcooliques.

Colin (J.-J.). Contribution à l'étude des tumeurs conjonctives et particulièrement des angiomes du placenta.

Convers (A.). Psychoses et neurasthénies en rapport avec les maladies du nez et du rhinopharynx.

Corneloup (J.). Phlegmon ligneux de la base du ligament large dans certaines suites de couches.

Courbon (P.). Etude psychiatrique sur Benvenuto Cellini (1500-1571).

Drivet (C.). De la myomectomie abdominale; ses complications et moyens d'y remédier.

Dubois (P.). Sur la coexistence des accidents syphilitiques tertiaires avec le tabes.

Dumas (J.). Du traitement des broncho-pneumonies infantiles par les inhalations d'oxygène.

Duroux (E.). Le parasitisme et le cancer.

Froment (J.). Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme.

Gailleton (X.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'invagination intestinale chronique chez l'adulte.

Gaston (J.). Du décollement du placenta normalement inséré au cours de la grossesse.

Genet (L.). Les parasites animaux du globe oculaire de l'homme.

Girard (M.). Contribution à l'étude des ictères graves survenant dans les suites de couches en dehors des cas d'infection puerpérale.

Griscelli (A.-P.). De la constipation au cours de certaines inflammations chroniques localisées du péritoine (appendicite, salpingite, cholécystite).

Guichard (P.). De la pleurésie purulente double et principalement la pleurésie purulente double à pneumocoques.

ANATOMIE et HISTOLOGIE NORMALES

Barnicot (J.). The iodine reaction in the leucocytes. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juin.)

Bruni (A. C.). Ricerche sui muscoli soprannumerarii del dorso della mano nell'uomo. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 3.)

Ferrata (A.). Sui globuli bianchi mononucleati. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 3.)

Fuss (S.). Die Bildung der elastischen Faser. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 1.) — L'histogenèse de la fibre élastique.

Kohn (A.). Ganglienzelle und Nervenfaser. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 juillet.) — Cellule et fibre nerveuses.

Ochsner (A. J.). Further observations on the anatomy of the duodenum. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Roubachkine (V.). Sur le développement et la fécondation de l'ovule chez les mammifères (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

Sergi (S.). Ueber den Verlauf der centralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 juin.) — Sur le parcours des voies centrales du grand hypoglosse dans le bulbe.

Trolard (P.). Le faisceau longitudinal inférieur du cerveau. (*Rev. neurol.*, 30 mai.)

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Ribbert (H.). Noch einmal das Traktionsdivertikel des Oesophagus. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.)

Schlagenhaufer. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.)

Schmid. Disposition de l'épiploon en sac complet dans une hernie inguinale. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Soprana (F.). Adeno-cistoma papillifero del pancreas. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 2.)

Sotti (G.). Dell'infarto emorragico del fegato. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 2.)

Thomas (A.). Application de la méthode de Ramón y Cajal (imprégnation à l'argent) à l'anatomie pathologique du cylindraxe. (*Rev. neurol.*, 30 mars.)

Tyzzer (E. E.). The histology of the skin lesions in varicella. (*Philippine Journ. of Science*, I, 4.) — Etude histo-pathologique de la peau dans la varicelle.

Weinberg et **Thévenard**. Elimination de 37 centimètres de muqueuse du gros intestin sans phénomènes cliniques appréciables. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

White (G. H.). Observations on the growth of carcinoma cells within the muscle fibres in carcinomatous metastasis to voluntary muscle. (*Bull. of the Ayer Clinical Laboratory of the Pennsylvania Hosp.*, 3.)

Ziegler (E.). Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. II. Band : Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 11e éd. In-8°, 1098 p. avec fig. Iéna.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Petersen (O. von). Ueber die erfolgreiche Uebertragung der Syphilis auf Affen. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 26 mai.) — Sur l'inoculation de la syphilis au singe.

Pincussohn (L.). Die Wirkung des Kaffees und des Kakaos auf die Magensaftsekretion. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 juin.) — Action du café et du cacao sur la sécrétion du suc gastrique.

Porcile (V.). Trapianti di midollo osseo. (*Sperimentale*, LX, 1.) — Sur les greffes de moelle osseuse.

Rabinowitsch (Lydia). Ueber spontane Affentuberkulose, ein Beitrag zur Tuberkulosefrage. (*Deutsche med. Wochensch.*, 31 mai.) — Sur la tuberculose spontanée du singe.

Riva (E.). Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell'inanizione sperimentale studiate con i metodi del Donaggio. 2a nota. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Rollet et **Aurand**. Pseudo-tuberculose aspergillaire expérimentale de la choroïde. (*Lyon méd.*, 10 juin.)

Segrè (M.). Contributo alla chirurgia della vescicola biliare e del dotto cistico. (*Riforma med.*, 2 juin.)

Velich (A.). Beitrag zum Experimentalstudium von Nebennieren-Glykosurie. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.) — Etude expérimentale du diabète surrénal.

Wakoulenko (A. W.). Les modifications des propriétés spécifiques du sang chez les animaux nourris avec des cultures tuées de microbes. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XII, 1.)

Wohlgemuth (J.). Zur Chemie der Phosphorleber. (*Biochem. Zeitsch.*, I, 1-2.) — La chimie du foie dans l'intoxication phosphorée.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Abeles (R. A.). Das Verhalten des Harneisens bei Hyperglobulie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 5-6.) — Le fer urinaire dans l'hyperglobulie.

Anton (G.). Ueber Formen und Ursachen des Infantilismus. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 juillet.)

Bateson (W.). On Mendelian heredity and its application to man. (*Brit. Med. Journ.*, 14 juillet.)

Bettencourt (N.). Contribution à l'étude des agressines; 1er mémoire. (*Arch. de l'Inst. royal de bactériol. Camara Pestana*, I, 1.)

Bordet (J.) et **Gay** (F. P.). Sur les relations des sensibilisatrices avec l'alexine. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin.)

Brasch (W.). Zur Kenntnis des Schwefelstoffwechsels beim Phthisiker. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 3-4.) — Les échanges du soufre chez le phtisique.

Brau et **Denier**. Recherches sur la toxine et l'antitoxine cholériques. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet.)

Bull (P.). Om svulsternes aarsager. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juillet.) — Etiologie des tumeurs.

Fleischmann (P.). Ueber die präzipitinogene Eigenschaft trypsinverdauten Rinderserums. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 5-6.) — Sur la propriété du sérum de bovidés digéré par la trypsine de produire des précipitines.

Gaylord (H. R.) et **Clowes** (G. H. A.). On spontaneous cure of cancer. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.)

Gessner (W.). Ueber das Verhalten des Menschen bei paragenitaler Zufuhr artgleichen Spermas. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 juillet.) — Sur les effets des injections sous-cutanées de sperme humain chez l'homme.

Hutchins (M. B.). Lesions predisposing to cancer. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.)

Kassowitz (M.). Metabolismus und Immunität; ein Vorschlag zur Reform der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie. (*Wien. med. Wochensch.*, 5, 12, 19 et 26 mai, 2, 9, 16, 23 et 30 juin et 7 juillet.)

Rybakov (Th.). Alcoolisme et hérédité (en russe). (*Roussk. Vratch*, 1er avril.)

MÉDECINE

Schilling (Th.). Ueber Blutdruckmessungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.) — Sur la mensuration de la pression sanguine.

Schleip (K.). Zur Diagnose von Knochenmarkstumoren aus dem Blutbefunde. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Hémodiagnostic des tumeurs de la moelle osseuse.

Sébilleau (J.). Formes anatomo-cliniques des malformations congénitales du cœur. (*Gaz. méd. de Nantes*, 26 mai et 2 juin.)

Senni (G.). Su di un nuovo metodo di delimitazione dell'area gastrica. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXV, 5.)

Stewart (H. A.). A case of aortic and pulmonary obstruction and incompetence, complicated by pericarditis with effusion. (*Edinburgh Med. Journ.*, juin.) — Rétrécissement et insuffisance aortique et pulmonaire, compliqués de péricardite séreuse.

Taylor (S.). Aortic insufficiency. (*Brit. Med. Journ.*, 23 juin.)

Tonello (A.). Un caso di tachicardia parossistica da mixomi delle fosse nasali. (*Gazz. degli Osped.*, 7 juin.)

Treupel (G.) et **Engels** (W.). Orthoperkussion, Orthodiagraphie und relative Herzdämpfung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Orthopercussion, orthodiagraphie et submatité cardiaque.

Turck (F. B.). Ulcer of the stomach : pathogenesis and pathology; experiments in producing artificial gastric ulcer and genuine induced peptic ulcer. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 juin.)

Vandamme (G.). Un cas d'hémophilie. (*Policlinique*, 15 juin.)

Vibert (Ch.). Les accidents du travail; étude clinique et médico-légale des affections internes produites par ces accidents. In-8°, 716 p.

Volochine (A.). Contribution à l'étude des calculs pulmonaires (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 11 mars.)

Wachs (P.). Nouveaux progrès réalisés dans le diagnostic. (*Vratcheb. Gaz.*, 18, 25 et 31 mars et 15 avril.)

Wasserthal. La pollakiurie dans la cirrhose du foie (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 22 avril.)

Weber (F. P.). Congenital paroxysmal cyanosis with polycythæmia, in a girl æt. 16 years. (*Edinburgh Med. Journ.*, juin.)

West (S.). On dilatation and hypertrophy of the heart and some other points in cardiac pathology. (*Brit. Med. Journ.*, 23 juin.) — Hypertrophie et dilatation du cœur.

White (R. Prosser). Catarrhal fevers, commonly called colds; their causes, consequences, control, and cure. In-8°, 120 p. Londres.

Yanovsky (Th.). Nouvelles voies dans l'étude du diagnostic des maladies internes (en russe). (*Roussk. Vratch*, 11 mars.)

MALADIES INFECTIEUSES

Risel (H.). Körpergewichte und Milchdiät bei scharlachkranken Kindern. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Le poids du corps et le régime lacté chez les enfants atteints de scarlatine.

Saundby (R.). On endemic sporadic dysentery (with Shiga's bacillus) in England. (*Brit. Med. Journ.*, 9 juin.)

Sergent (Edmond et Etienne). Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme; quatrième campagne en Algérie, 1905. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril et mai.)

Sondern (F. E.). Value of the blood count in sepsis. (*New York Med. Journ.*, 16 juin.) — Valeur des numérations des globules du sang au cours des infections.

Starkiewicz (W.). Z powiklan tyfusu brzusznego (niemota korowa; zropienie jadra). (*Gaz. lekarska*, 31 mars et 7 avril.) — Les complications de la fièvre typhoïde (aphasie, suppuration du testicule).

Triglia (P.) et **Mazzuoli** (G.). Prove di vaccinazione antitifica eseguite in Poggibonsi. (*Clinica medica italiana*, fév.)

Troïtzky (S.). De la fièvre des pays chauds (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juin et juillet.)

Tüdős (K.). Das Früherkennen der Lungenschwindsucht. (*Pest. med.-chir. Presse*, 27 mai, 3 et 10 juin.) — Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.

Vincenzi (L.). Ein Fall von Staphylococcensepticämie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 juin.)

Way (J. H.). Do healthy individuals incur any greater degree of liability of contracting tuberculosis in visiting resorts frequented by patients affected with pulmonary tuberculosis than elsewhere? (*New York Med. Journ.*, 26 mai.) — Des sujets sains courent-ils plus de risques d'infection dans les stations fréquentées par des phtisiques qu'ailleurs?

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Abbruzzetti (A.). Contributo allo studio clinico dell'atassia cerebellare. (*Riv. critica di clinica medica*, 21 et 28 avril et 5 mai.)

Alquier (L.). Volumineux tubercule caséifié de la calotte protubérantielle; étude anatomo-clinique. (*Rev. neurol.*, 15 mai.)

Barthélemy. De la valeur du syndrome cérébelleux et, en particulier, des troubles oculaires. (*Arch. provinc. de chir.*, mai et juin.)

Féré (Ch.). Masturbation symptomatique (épilepsie larvée). (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, 15 mai.)

Kovalevsky (P.). L'épilepsie et la migraine. (*Arch. de neurol.*, mai.)

Maggioto (F.). Contributo allo studio dei tumori cerebrali; reperto d'autopsia con speciale riguardo ai sintomi psichici. (*Clinica medica italiana*, mai.)

Marie. Folies traumatiques et accidents du travail. (*Arch. de neurol.*, avril et mai.)

Mingazzini (G.). Revisione della questione dell'afasia : la terza circonvoluzione frontale sinistra non ha alcuna parte speciale nella funzione del linguaggio. (*Policlinico*, 1er, 8 et 15 juillet.)

Pick (A.). Ueber Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juin.) — Sur l'hyperesthésie de la périphérie du champ visuel.

Podosky (K.). Un cas de paralysie cérébro-spinale périodique (paralysie familiale périodique, paralysie paroxystique) (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juin.)

Port (F.). Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.)

Raymond (F.) et **Guillain** (G.). Un cas de syringobulbie; syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. (*Rev. neurol.*, 30 janv.)

Redlich (E.). Bemerkungen zur Aetiologie der Epilepsie. (*Wien. med. Wochensch.*, 26 mai et 2 juin.)

Riva-Rocci. La diagnosi e la prognosi delle affezioni cerebrali acute. (*Gazz. degli Osped.*, 3 juin.)

Röder (P.). Zwei Fälle von linksseitiger Abduzenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 juin.) — 2 cas de paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche consécutive à la rachicocaïnisation.

Rosenberger (F.) et **Schmincke** (A.). Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. (*Virchows Arch.*, CLXXXIV, 3.)

Rossi (I.) et **Roussy** (G.). Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénérescence de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex. (*Rev. neurol.*, 15 mai.)

Rudler (F.). Un cas de neurofibromatose généralisée; note sur la neurofibromatose animale. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril.)

Schüle. Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — Tumeur de la moelle.

Selzer (M.). Status hemiepilepticus idiopathicus. (*Lwowski tygodnik lekarski*, 7 juin.)

Shaw (T. C.). On mind and matter. (*Brit. Med. Journ.*, 9 juin.) — Ame et matière.

Sitsen (A. E.). Myasthenia gravis pseudo-paralytica. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 30 juin.)

Soca (F.). Sur un cas de « paralysie des béquilles ». (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril.)

Soukhanov (S.) et **Felitzyna-Gourvitch** (Mme). Contribution à l'étude des cas singuliers de psycho-névrose hystérique (en russe). (*Prakt. Vratch*, 28 janv.)

Tedeschi (V.). Qualche considerazione sulla corea minore. (*Pediatria*, mai.)

Trombetta (E.). Lo strapazzo intellettuale e le nevrosi; contributo all'etiologia della corea. (*Clinica moderna*, 11 avril.)

Truman (C. A. P.). A case of angio-neurotic œdema. (*Lancet*, 2 juin.)

Urbantschitsch (E.). Ménière'scher Symptomenkomplex nach Mumps bei hereditärer Taubstummheit. (*Wien. med. Wochensch.*, 23 juin.) — Syndrome de Ménière au décours des oreillons dans un cas de surdi-mutité congénitale.

Van Valkenburg (C. T.). Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone (Armregion); zur Differentialdiagnose zwischen kortikalem und subkortikalem Sitz des Herdes. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juillet.) — Tumeur de la substance médullaire de la zone motrice du bras; diagnostic des affections corticales d'avec les sous-corticales.

CHIRURGIE

Baroni (G.). La cura dell'ulcera perforante del piede collo stiramento dei nervi plantari. (*Gazz. degli Osped.*, 15 juillet.)

Beck (Carl). A new method of incision for removal of the breast. (*Med. Record*, 14 juillet.) — Nouveau procédé d'amputation du sein.

Becker (E.). Operationen mit Rückenmarksanästhesie. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 juillet.) — Opérations sous anesthésie médullaire.

Bialobjesky (V.). 2 cas d'adhérences consécutives à des brûlures (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8 juillet.)

Bloom (J. D.). Mechanical treatment of fracture of patella. (*New Orleans Med. and Surg. Journ.*, juillet.)

Brunn (M. von). Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Fracture spontanée comme signe précoce de l'ostéite fibreuse.

Capillery (Ch.) et **Ferron** (M.). De l'énucléation incomplète du scaphoïde. (*Rev. de chir.*, juillet.)

Cipollino (O.). Contributo alla laparotomia paracolecistica per aderenze. (*Policlinico*, 15 juillet.)

Cobb (F.). Primary sarcoma of the omentum; report of a case and a study of the subject. (*Ann. of Surgery*, juillet.)

Creite. Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — Pathologie de la rotule.

Crile (G.) et **Dolley** (D. H.). Clinical and experimental observations on surgical hemorrhage. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet.)

Cumston (C. G.). The surgical treatment of hepatic cirrhosis, with special reference to biliary drainage. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Cushing (Harvey). Cases of spontaneous intracranial hemorrhage associated with trigeminal nevi. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 juillet.)

Dejardin (A.). Etat actuel de la chirurgie dans les épilepsies. (*Arch. provinc. de chir.*, juin.)

Dévé (F.). Les récidives hydatiques post-opératoires. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mars-avril.)

Döring (H.). Die Behandlung des Caput obstipum. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 juillet.) — Traitement du torticolis.

Dubar (L.). Gastro-entérostomie pour deux cas de rétrécissement du pylore, l'un néoplasique, l'autre cicatriciel. (*Echo méd. du Nord*, 15 juillet.)

Eliot (E.). Atypical clinical features of appendicitis. (*New York Med. Journ.*, 23 et 30 juin.)

Feiss (H. O.). Report of a case of partial dislocation of the fifth lumbar vertebra upon the sacrum. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Féré (Ch.). Note sur une déformation de l'épine de l'omoplate. (*Rev. de chir.*, juillet.)

Norström. Massage and motion in fractures. (*Med. Record*, 3 mars.)

Wales (E. G.). Severe punctured wound of lower jaw. (*Brit. Med. Journ.*, 2 juin.) — Plaie grave de la mâchoire inférieure par instrument piquant.

Weischer (A.). Ueber die Wundbehandlung nach Transplantationen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 23 juin.) — Pansement des plaies dans les greffes épidermiques.

Zaoussaïlov (M.) et **Télitchenko** (E.). Des ligatures chirurgicales (en russe). (*Prakt. Vratch*, 20 mai.)

Zartzyne (Th.). Contribution à l'étude des opérations d'étranglement intestinal (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 22 avril.)

Zeman (J.). Dalsi prispevek ku laterální œsofagotomii. (*Casopis lékaru ceskych*, 16 juin.)

Ziembicki (G.). Zlamania i urazy konczyn, a smierc nagla. (*Lwowski tygodnik lekarski*, 14 et 21 juin.) — Fractures et traumatismes des extrémités avec mort subite.

Zumsteeg. Ueber die primäre Diaphysentuberkulose langer Röhrenknochen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Sur la tuberculose primitive de la diaphyse des os longs.

UROLOGIE

Ashhurst (A. P. C.). Traumatic intraperitoneal rupture of the bladder; with a report of 2 cases and an analysis of 110 cases treated by laparotomy. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.) — Rupture intrapéritonéale traumatique de la vessie.

Baldassari (L.). Esperimenti sulla plastica della vescica urinaria. (*Riforma med.*, 14 juillet.)

Estor et **Jeanbrau**. Pyélonéphrite calculeuse révélée par la séparation intra-vésicale des urines; néphrotomie; guérison. (*Montpellier méd.*, 1er juillet.)

Fiori (P.). Considerazioni cliniche sopra 30 casi di nefropessi. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 7.)

Gallina (G.). Contributo allo studio dei tumori ghiandolari del rene. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 7.)

Gutmann (C.). Bemerkungen zur Eosinophilie des gonorrhoischen Eiters. (*Monatsberichte für Urologie*, XI, 6.) — Sur l'éosinophilie du pus blennorrhagique.

Herxheimer (G.). Ueber Cystenbildungen der Niere und abführenden Harnwege. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 1.) — Sur les kystes du rein et des voies urinaires.

Kornfeld (F.). Zur Kasuistik der Bakteriurie. (*Wien. med. Wochensch.*, 21 juillet.)

Kümmell (H.). Ueber moderne Nierenchirurgie; ihre Diagnose und Resultate. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2, 9 et 16 juillet.) — Chirurgie moderne du rein.

Lower (W. E.). The diagnosis and surgical treatment of tuberculosis of the kidney. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet.) — Diagnostic et traitement chirurgical de la tuberculose rénale.

Minkowski (O.). Ueber perirenale Hydronephrose. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 2.)

Wallace (D.). Notes upon five cases of renal neoplasm. (*Lancet*, 14 juillet.)

OPHTALMOLOGIE

Abadie (Ch.). Des indications de l'iridectomie dans les irido-choroïdites. (*Ann. d'oculist.*, juin.)

Albracht (K.). Ein Fall von Rankenneurom am oberen Augenlid. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.) — Névrome plexiforme de la paupière supérieure.

Bettremieux. Deux cas de blépharo-conjonctivite dus à l'usage de teinture capillaire. (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 20.)

Brunetière (Ch.). Hématome spontané de l'orbite chez la femme. (*Ann. d'oculist.*, juin.)

Chevallereau (A.) et **Polack** (A.). Du tatouage coloré de la cornée. (*Ann. d'oculist.*, juillet.)

Cusner. Opérations du trichiasis de la paupière supérieure. (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 20.)

Davis (A. E.). The science and art of fitting glasses. (*Med. Record*, 30 juin.) — Le choix scientifique des verres.

Dubar (L.). Enclavement de l'iris. (*Echo méd. du Nord*, 17 juin.)

Ellett (E. C.). Dendritic keratitis of malarial origin. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 juin.)

Hansell (H. F.). Foreign body in the crystalline lens, extracted by the electric magnet. (*Amer. Medicine*, juin.) — Extraction d'un corps étranger du cristallin à l'aide de l'électro-aimant.

Hinshelwood (J.). Hints to the general practitioner on eye strain and its symptoms. (*Lancet*, 14 juillet.) — L'asthénopie et ses symptômes.

Howe (L.). ¿ Cuales son los llamados reflejos, que pueden realmente ser referidos al esfuerzo ocular? (*Anales de oftalmol.*, juin.) — Quels sont les réflexes qui méritent réellement d'être attribués à l'asthénopie?

Hubbell (A. A.). Uniocular inflammations of the optic nerve and retina. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.)

Sidler-Huguenin. Ueber Spätresultate von 75 Augen, die wegen hochgradiger Myopie operiert wurden. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er juin.) — Résultats éloignés de 75 opérations pour myopie élevée.

Snydacker (E. F.). A plaster operation on the eyelids by means of skin flaps taken from the neck. (*Arch. of Ophthalmol.*, janv.) — Blépharoplastie à l'aide d'un lambeau cutané prélevé sur le cou.

Uribe y Troncoso (M.). Indicaciones de los cicloplégicos en la determinación de los vicios de refracción. (*Anales de oftalmol.*, mai.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Rissmann (P.). Zur Pubiotomie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 3.)

Savariaud. A propos de la pathogénie des métrorrhagies dans l'hématocèle par avortement tubaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Schmid. Tumeur polykystique de l'ovaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, janv.)

Schmitt (J. A.). Gigli's operation. (*Med. Record*, 26 mai.)

Seegert (P.). Verlauf und Ausbreitung der Infektion beim septischen Abortus. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 3.) — Marche et propagation de l'infection dans l'avortement septique.

Seeligmann (L.). Ueber einen Fall von ausgetragener Bauchhöhlenschwangerschaft mit dem Sitze des Mutterkuchens auf der Unterfläche der Leber und der Gallenblase der Mutter. (*Deutsche med. Wochensch.*, 31 mai.) — Grossesse abdominale à terme; implantation du placenta sur la face inférieure du foie et de la vésicule biliaire.

Shaw (J.). Fibroid tumour; new treatment for fibroid tumour and some other diseases of women without operation. In-8°, 80 p. Londres.

Sitzenfrey (A.). Ueber epitheliale Bildungen der Lymphgefässe und Lymphräume in Beckenlymphknoten bei Uteruskarzinom und bei karzinomfreien, entzündlichen Adnexerkrankungen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVII, 3.) — Sur les formations épithéliales des vaisseaux et espaces lymphatiques des ganglions pelviens au cours du cancer utérin et de l'annexite.

Smith (G. B.) et **Spriggs** (N. I.). A case of puerperal septicæmia due to the diplococcus pneumoniæ. (*Brit. Med. Journ.*, 2 juin.)

Thévenard. Tuberculose salpingo-ovarienne double. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, fév.)

Thomson (H.). Seltenere Neubildungen der weiblichen Harnröhre und des Septum urethro-vaginale. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 juin.) — Malformations rares de l'urèthre féminin et de la cloison uréthro-vaginale.

Trillat et **Latarjet**. Des modes d'intervention employés pour l'extraction de la tête isolée du tronc et retenue dans l'utérus. (*Obstétrique*, janv.)

Vineberg (H. N.). A contribution to the study of the diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. (*Med. Record*, 23 juin.) — Diagnostic et traitement de la grossesse extra-utérine.

Wertheim (E.). Ueberblick über die Leistungen der erweiterten abdominalen Operation beim Gebärmutterkrebs. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 juin.) — Aperçu des résultats de l'hystérectomie abdominale amplifiée contre le cancer de l'utérus.

Whiteford (C. H.). Three cases of tubal pregnancy. (*Brit. Med. Journ.*, 2 juin.)

Yacoube (I.). Le cancer primitif du vagin et son traitement opératoire (en russe). (*Roussk. Vratch*, 18 mars.)

Zweifel (P.). Die subkutane Symphysiotomie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 30 juin.)

PÉDIATRIE

Moro (E.). Natürliche Schutzkräfte des Säuglingsdarmes; Betrachtungen über frühere Forschungsergebnisse und neue Versuche. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 5-6.) — Les défenses naturelles de l'intestin du nourrisson.

Morse (J. L.). An analysis of 40 cases of meningitis in infancy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 juin.)

Muniagurria (C.). Penfigo simple, agudo, febril de los niños recién nacidos. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, mai.)

Pastour (J.). Tumeurs fibreuses des mâchoires. (*Arch. des laboratoires des hôpit. d'Alger*, avril.)

Polikier (B.). Zur Morbidität der Säuglinge. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 5-6.) — Sur la morbidité des nourrissons.

Polozker (I. L.). The feeding of infants during the hot weather. (*Med. Record*, 23 juin.) — L'alimentation des nourrissons pendant les chaleurs.

Poynton (F. J.). On congenital heart disease. (*Brit. Med. Journ.*, 23 juin.) — Sur les cardiopathies congénitales.

Rakhmaninov (I.). La mort dans la chorée (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 10.)

Runge (M.). Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 3e éd. In-8°, 386 p. Stuttgart. — Les maladies du nouveau-né.

Sisto (G.). Sindrome de Little. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, mai et juin.)

Smith (E.). General convulsions in early infancy induced by the taking of food, and their bearing upon pyloric obstruction in the infant. (*Brit. Med. Journ.*, 9 juin.) — Convulsions généralisées du nourrisson d'origine alimentaire; leur rôle dans l'obstruction pylorique du nourrisson.

Sorel. Quelle dose d'opium peut supporter un enfant de quinze mois; intoxication par XII gouttes de laudanum de Rousseau correspondant à environ 0 gr. 04 centigr. 1/2 à 0 gr. 05 centigr. d'extrait thébaïque; rappel à la vie. (*Normandie méd.*, 1er juin.)

Sorgente (P.). Due casi di atonia muscolare congenita di Oppenheim. (*Pediatria*, mai.)

Späther (J.). Ein Beitrag zur Frage der Säuglingsernährung in Arbeiterkreisen. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 juin.) — Sur l'alimentation du nourrisson dans la classe ouvrière.

Stöltzner (W.). Die Kinder-Tetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 6.) — La tétanie infantile considérée comme une intoxication calcique.

Thomesco (N.) et **Graçoski** (S.). Myocardite simulant le syndrome de Hutinel (cirrhose cardio-tuberculeuse). (*Arch. de méd. des enfants*, mai.)

Willard (De F.). Joint diseases, especially those of children. (*New York Med. Journ.*, 23 juin.) — Les affections articulaires, notamment chez l'enfant.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Beebe (S. P.). A serum having therapeutic value in the treatment of exophthalmic goiter. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er sept.)

Meyer (H.). Ueber chronische Dysenterie und ihre Behandlung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 août.) — Sur la dysenterie chronique et son traitement.

Rogers (J.). The treatment of thyroidism by a specific serum. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er sept.)

Sainsbury (H.). Principia therapeutica. In-8°, 256 p. Londres.

Schmidt (C.). Zur Behandlung der Ischias. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, juin.) — Sur le traitement de la sciatique.

Shurly (B. R.). Pretubercular conditions and the treatment of associated anemia by hypodermic injections of iron and arsenic. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 16 juin.) — La prétuberculose et le traitement de l'anémie concomitante par les injections sous-cutanées de fer et d'arsenic.

Spillmann (P.) et **Perrin** (M.). Effets favorables de l'extrait de capsules surrénales chez un addisonien. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er juin.)

Vaillard (L.) et **Dopter** (Ch.). Contribution à l'étude de la dysenterie bacillaire ou épidémique; le sérum antidysentérique. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai.)

Waugh (W. F.). Treatment of pneumonia. (*Med. Record*, 23 juin.)

Wunsch (M.). Ueber die Anwendung von Oelklystieren bei der chronischen Obstipation der Brustkinder. (*Deutsche med. Wochensch.*, 15 mars.) — Les lavements d'huile contre la constipation chronique des nourrissons.

REVUE CRITIQUE

L'auto-infection puerpérale au point de vue bactériologique.

Il est peu de questions qui aient soulevé des débats aussi passionnés que celle de l'auto-infection puerpérale, ni qui aient subi des vicissitudes plus grandes au point de vue du degré de créance qui leur a été accordé.

Presque universellement admise il y a une quarantaine d'années, après que Semmelweiss eut démontré que la contagion n'expliquait pas tous les cas d'infection puerpérale, elle fut violemment prise à partie quand la bactériologie et sa fille l'antisepsie entrèrent en scène. Et cet état d'âme, en quelque sorte agressif, n'a guère changé depuis. Si, en France, M. Maygrier, M. Doléris et dans une certaine mesure M. Budin l'ont admise, Fochier s'en constitua l'adversaire en termes intransigeants. Les discussions auxquelles elle donna lieu dans notre pays semblent pourtant bien anodines, quand on les compare aux polémiques d'outre-Rhin. Là M. Ahlfeld comme « auto-infectionniste », M. Leopold dans l'autre camp, sont devenus les chefs de deux partis adverses, dont les rencontres n'ont pas toujours été très courtoises : un des combattants, par exemple, n'a pas hésité à traiter de « non-sens » les idées qu'il ne partageait pas (1). Il est vrai que M. Ahlfeld (2) et un de ses principaux tenants, M. Kaltenbach (3), ont poussé la doctrine de l'auto-infection jusqu'à des limites extrêmes, voire même au delà de ce qu'il est possible d'admettre. Voici, en effet, la définition que le premier en donnait : « Les cas d'auto-infection puerpérale sont ceux où les principes toxiques se trouvent déjà, lors de l'accouchement, dans ou *près* les parties génitales de la femme; ou bien ceux dans lesquels ces principes se sont formés pendant l'accouchement ou les suites de couches et ont pénétré dans l'organisme féminin spontanément ou *à la suite* des manœuvres de l'accoucheur ou de la sage-femme. »

L'extrême ampleur de cette définition, dont nous avons à dessein souligné certaines prépositions, causa quelque scandale. Nombre d'auteurs qui, en fait, professaient des idées fort voisines de celles de M. Ahlfeld, s'effarouchèrent du mot et renièrent la théorie. Mais toutes ces contradictions n'ont pas abattu l'ardeur de cet auteur, qui, tout récemment, réveillait encore cette lutte déjà vieille pour lui de vingt-trois ans (4).

Au premier abord, cette interminable controverse peut surprendre. Mais, à y regarder de plus près, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'elle recèle un des plus intéressants problèmes de la pathologie générale, une des plus graves questions de la pratique obstétricale, et finalement — il faut l'avouer — une des plus grosses querelles de mots de la médecine contemporaine.

A ce dernier point de vue, il n'est pas à nier que chacun ou presque chacun a entendu le mot à sa guise et, comme celui-ci peut varier dans son acception pour ainsi dire à chaque pas de la filière génitale, on s'imagine facilement le nombre de définitions qui peuvent en être proposées. Nous ne nous arrêterons pas à les discuter, mais, nous adressant directement aux travaux bactériologiques accumulés sur le sujet, nous allons chercher à déterminer dans quel sens ils nous autorisent à conclure.

(1) W. Thorn. Wider die Lehre von der Selbstinfektion. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1888, n° 327.) — « Der Begriff *Selbstinfektion* ist ein Nonsens ».

(2) F. Ahlfeld. Berichte und Arbeiten aus der Klinik zu Giessen. Leipzig, 1883.

(3) R. Kaltenbach. Zur Antisepsie in der Geburtshilfe. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1887, n° 295.)

(4) Voir à ce sujet :
F. Ahlfeld. Puerperale Selbstinfektion. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 nov. 1905.)
H. Natvig. Puerperale Selbstinfektion. Antwort an F. Ahlfeld. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 déc. 1905.)
F. Ahlfeld. Kommentar zu dem Aufsatze Zweifels in No. 1 d. Bl. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 janv. 1906.)
Voir également les numéros des 27 janvier, 10 mars et 17 mars 1906 du même recueil.

I

Auto-infection puerpérale, à prendre le mot dans sa signification étymologique, veut dire infection d'une femme par elle-même. Par abréviation on pourrait dire « spontanée », si ce terme n'évoquait peut-être l'idée de genèses morbides *ex nullo*, ce qui ne s'accorderait guère avec nos conceptions actuelles sur l'origine des infections.

Une auto-infection puerpérale est donc, de par l'étymologie, une infection de l'utérus gravide — qu'elle reste locale ou générale, peu importe — par les germes que recèle une femme.

Mais les germes de l'organisme féminin peuvent avoir des origines multiples : ils proviennent ou bien de la sphère génitale, ou bien d'un appareil quelconque (vessie, rectum, intestin, reins, poumons, amygdales, etc.).

Les auto-infections puerpérales doivent donc se diviser aussitôt en deux classes : les auto-infections d'origine génitale et celles d'origine extra-génitale.

La connaissance de ces dernières constitue une des plus curieuses conquêtes de la bactériologie : une femme est atteinte d'obstruction intestinale — par exemple, à la suite d'une rétroflexion de l'utérus gravide — et le *Bacterium coli* migre à travers les parois intestinales pour venir infecter l'utérus; une autre a une cystite, une pyélonéphrite, une salpingite, et la matrice est encore envahie par un mécanisme analogue, sinon par le même microorganisme; une troisième porte en un point quelconque du corps un foyer suppuré et les germes pyogènes de ce dernier, par une sorte de métastase, viennent se répandre dans l'utérus. Autant de modes d'auto-infection, et de nombreux exemples en ont été rapportés dans ce journal même par M. Doléris (1) et par M. Wormser (2). Elles offrent pourtant ceci de très particulier, c'est qu'elles peuvent se produire *avant* l'accouchement et *en dehors* de la filière génitale. Cette double considération pourrait peut-être les faire exclure sinon des auto-infections, du moins de l'auto-infection *puerpérale*. Cependant, comme personne ne conteste leur réalité, nous n'aurons garde de les rejeter, mais nous ne nous y arrêterons pas.

Des auto-infections, à notre avis plus légitimes, sont celles qui peuvent ou sont supposées prendre naissance dans les voies génitales elles-mêmes. Elles sont beaucoup plus discutées, et ce sera précisément l'objet du présent travail de rechercher si, bactériologiquement, ces auto-infections sont possibles.

Or, pour savoir s'il peut y avoir auto-infection puerpérale, une première question à résoudre est celle de la présence de germes pathogènes dans les organes génitaux féminins à l'état gravide.

Mais, cette question à peine posée, il est déjà nécessaire de faire une distinction.

A quel genre de femmes, en effet, nous adresserons-nous? Les unes peuvent avoir une vaginite granuleuse, une uréthrite blennorrhagique, une endométrite, un cancer du col, etc... D'autres, au contraire, seront ou paraîtront absolument saines.

Pour les femmes de la première catégorie, le problème de l'auto-infection se résout, semble-t-il, par l'évidence : les voies génitales étant déjà infectées au moment de l'accouchement, il y aura sûrement auto-infection chez ces parturientes, quand elles viendront à présenter une fièvre septique, sans avoir été ni touchées, ni opérées. Et notons bien que ce groupe est absolument légitime, car si l'infection est *antérieure* à l'accouchement, elle s'opère ou se réopère lors de celui-ci, par l'intermédiaire des voies naturelles. Nous aurons d'ailleurs à en reparler. C'est donc pour la seconde catégorie de femmes que l'auto-infection est discutée. Et la meilleure preuve, c'est que la plupart des bactériologistes ne se sont guère occupés que de l'examen de femmes d'apparences normales. Nous suivrons leur exemple.

(1) Doléris. Septicémie gazeuse d'origine puerpérale. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 289-291.)

(2) E. Wormser. L'infection de la cavité utérine pendant les suites de couches. (*Semaine Médicale*, 1900, p. 383-386.)

II

Ainsi que nous l'avons dit, l'auto-infection est, par définition, l'infection spontanée d'un sujet par ses propres germes. La première des questions à résoudre au point de vue qui nous occupe sera donc de savoir si normalement les voies génitales contiennent des germes pathogènes.

Commençons par l'*urèthre* que nous ne saurions absolument négliger.

M. Savor (1), en examinant 104 femmes enceintes non gonorrhéiques, comparativement à 93 femmes non gravides, trouva que les premières avaient leur urèthre stérile dans 33.3 % et les secondes dans 26 % des cas.

A peu près en même temps que l'auteur précité, MM. Schenk et Austerlitz avaient obtenu des résultats notablement différents. Aussi, en présence de ce désaccord, reprirent-ils leurs études en se conformant à la technique de M. Savor; ils firent alors les constatations suivantes (2) : sur 25 femmes gravides, 13 (52 %) avaient un urèthre stérile; sur 25 femmes non gravides, 10 (40 %) étaient dans le même cas. De plus, durant la gestation, ils n'avaient pu isoler de germes pathogènes; en dehors de la gestation ils n'en avaient rencontré que 2 fois.

Etonné du peu de concordance de ces résultats, M. Piltz (3) reprit la numération comparative des germes durant la grossesse et en dehors de cet état. Dans le premier cas, il trouva l'urèthre stérile 5 fois sur 25 (20 %); dans le second, 2 fois sur 25 (8 %). A noter que les streptocoques manquaient chez la femme gravide; ils existaient 4 fois sur 100 chez la non gravide.

Nous n'insisterons pas trop sur les divergences que l'on relève dans ces chiffres, car nous aurons à en signaler d'analogues à propos de la vulve et du vagin. Il vaut donc mieux réserver à plus tard leur discussion. Bornons-nous donc à constater que les auteurs dont il vient d'être question s'accordent à constater que les germes diminuent de fréquence chez la femme enceinte : MM. Schenk et Austerlitz disaient même n'avoir pu trouver chez elle de germes pathogènes.

Passons à la *vulve*.

M. Bensis (4), qui a étudié les sécrétions vulvaires de 15 femmes gravides, a décelé chez toutes des espèces pyogènes, à savoir le staphylocoque d'une façon constante, le streptocoque dans 2 cas, le *Bacterium coli* dans 4, et, d'une façon plus ou moins accidentelle, des parapneumocoques, des paracolibacilles, des kommabacilles, etc. Il signale, de plus, leur amphibiose fréquente. Comparant ses résultats avec ceux obtenus par M. Hallé chez la femme non enceinte, il pense que la flore vulvaire est beaucoup plus riche à l'état gravide. Mais cette conclusion est fort risquée, vu qu'avec la même

(1) R. Savor. Ueber den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1899, II.)

(2) F. Schenk et L. Austerlitz. Weitere Untersuchungen über den Keimgehalt der weiblichen Urethra. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 avril 1900.)

(3) W. Piltz. Ueber den Keimgehalt der Vulva und Urethra. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1904, LXXII.)

(4) W. Bensis. Recherches sur la flore vulvaire et vaginale chez la femme enceinte. (*Thèse de Paris*, 1900.)

technique des auteurs différents n'ont peut-être jamais obtenu les mêmes pourcentages; nous en dirons plus loin les raisons.

A cet égard, les conclusions de M[lle] Dübendorfer (1) méritent plus de créance, puisque les recherches comparatives furent exécutées par la même personne : chez la femme enceinte, elle isola des streptocoques dans 72 % et des colibacilles dans 48 % des cas; en dehors de la gravidité, ces proportions sont respectivement 40 et 47 %.

Enfin, M. Piltz ne trouva jamais la vulve stérile durant la grossesse, alors qu'en dehors de cette période elle l'était dans 2 % des cas. Cependant, les microbes pathogènes étaient beaucoup plus nombreux chez la femme non enceinte; les streptocoques, notamment, firent totalement défaut chez les parturientes.

En résumé, les auteurs qui se sont occupés de l'étude microbiologique comparative de la région vulvo-uréthrale signalent à peu près les mêmes espèces microbiennes pendant ou avant la grossesse. Quelques-uns en trouvent moins, d'autres plus : l'un d'eux — M. Piltz — aurait même constaté que le streptocoque faisait défaut dans la vulve des femmes enceintes, mais cette constatation paraît isolée, car des auteurs qui se refusent à admettre l'auto-infection — tels MM. Bergholm (2) et Natvig (3) — ont observé dans la majorité des cas des germes pathogènes, bien que le streptocoque n'ait été constaté par le premier que dans 2.2 % et par le second dans 30 % des cas (4).

Par contre, il semble certain que ce n'est pas chez *toutes* les femmes enceintes que l'on rencontre des germes pathogènes, mais seulement chez un certain nombre d'entre elles. Il est vrai que la proportion des femmes ainsi en puissance d'infection paraît déjà très élevée.

III

En ce qui concerne la flore bactérienne du *vagin*, nous n'aurons en vue pour l'instant que les femmes saines. Qu'on ne s'étonne pas si, parmi les espèces pathogènes, c'est encore le streptocoque qui nous occupera le plus. A l'origine, en effet, ce microorganisme fut considéré comme le seul agent de l'infection puerpérale.

Un des premiers auteurs qui se soit occupé de la teneur bactériologique du vagin à l'état gravide fut M. Gönner (5), et il exprima l'opinion que les sécrétions vaginales ou cervicales des femmes saines et non touchées ne contenaient pas de germes pathogènes.

Cette opinion ne tarda pas à être contredite par MM. Winter (6), Steffeck (7), Burguburu (8). Mais, tout en reconnaissant la présence de nombreux germes pathogènes, quelques-uns, comme M. Winter, les jugèrent de virulence atténuée.

En 1892 parut le grand travail de M. Döderlein (1), qui fit époque. Les recherches de cet auteur, basées sur l'étude de 195 femmes gravides, l'amenèrent à distinguer deux sortes de sécrétions vaginales. Les unes, blanchâtres, légèrement grumeleuses, contenaient peu de leucocytes et donnaient une réaction acide; on y trouvait un bacille strictement anaérobie, que M. Döderlein appela le bacille vaginal; les microbes pathogènes y faisaient défaut, et c'est ce qui engagea l'auteur à considérer cette première variété comme normale. Dans la seconde, qu'il donnait pour pathologique, la sécrétion vaginale était épaisse, visqueuse, variait du jaune au vert, n'offrait que peu de cellules épithéliales, mais contenait un grand nombre de leucocytes et de microorganismes de toutes sortes; la réaction était neutre ou alcaline. D'après ses observations, M. Döderlein rangea 55.3 % des femmes qu'il avait examinées dans la catégorie de celles qu'il considérait comme normales et 44.6 % dans la catégorie des cas pathologiques. Il admettait, en outre, que la sécrétion vaginale des femmes normales était bactéricide. Quant aux espèces microbiennes des sujets pathologiques, elles étaient, d'après lui, généralement virulentes; leur inoculation aux animaux avait, en effet, causé des accidents 3 fois sur 5. C'était, enfin, parmi les femmes de la deuxième catégorie que se recrutaient les cas d'infection puerpérale.

Les recherches de M. Döderlein, en établissant chez un grand nombre de femmes enceintes normales l'existence de microbes pathogènes virulents, donnaient un appui solide à la thèse de l'auto-infection, d'autant plus que dans des recherches antérieures, faites avec M. Günther (2), le même auteur avait prouvé que l'action bactéricide des toilettes vaginales — surtout à la façon dont elles s'exécutent le plus habituellement — était très faible. Une constatation analogue ayant été faite par M. O. Burckhardt (3), rien n'empêchait d'admettre qu'une femme *non touchée* et saine s'infectât elle-même grâce aux germes pathogènes que recelait son vagin.

Pendant quelque temps ces conclusions firent loi, d'autant plus que M. L. Burckhardt (4) les avait appuyées et confirmées par l'étude d'une nouvelle série de 116 femmes gravides. De nouvelles contradictions ne tardèrent pourtant pas à se produire.

Dès l'année 1894, M. Krönig (5) s'en prenait à la division des sécrétions vaginales en normales et pathologiques. Cette division, disait-il, était fausse au point de vue non seulement des réactions chimiques, mais encore des conclusions cliniques qu'on avait voulu en tirer, les cas d'infection durant les suites de couches se rencontrant à peu près également dans les deux catégories. Et il faut avouer que, depuis, tous les bactériologues ayant contrôlé la division de M. Döderlein — tels MM. Walthard (6), Koblanck (7), Stolz (8) — ont suivi l'opinion de M. Krönig et pensent que le caractère soi-disant normal ou pathologique du mucus vaginal ne signifie rien à l'égard des prédispositions morbides d'une femme. M. L. Burckhardt lui-même a noté que si les parturientes à sécrétion pathologique fournissent 50 % de fébricitantes durant les suites de couches, celles à sécrétion normale en donnent tout de même 23.3 %.

Mais les recherches de M. Krönig avaient une bien autre portée que cette simple question de classification. En effet, après avoir examiné avec le plus grand soin, en cultures aérobies ou anaérobies, la flore vaginale de 100 femmes enceintes, il arriva à cette conclusion qu'en dehors du gonocoque, de quelques levures et d'espèces anaérobies non virulentes, le vagin de *toute* femme enceinte, *non touchée*, était aseptique ou du moins ne contenait aucun germe pathogène.

C'était, de nouveau, la ruine de l'auto-infection d'origine vaginale, et, pour la compléter, M. Krönig entreprit de démontrer *in vivo* l'action bactéricide des sécrétions vaginales. Nous en reparlerons tantôt.

La thèse de M. Krönig ne fut pas sans causer quelque émoi. Il avait accusé ses devanciers d'erreurs techniques, dues surtout à l'introduction des germes dans le vagin par l'emploi de valves ou de spéculums. On lui riposta en incriminant ses milieux de culture, et surtout en refusant à certain streptocoque décrit par lui la propriété d'être exclusivement anaérobie (1). Ces accusations ne restèrent naturellement pas sans réponse (2), et depuis lors la polémique, pour avoir perdu le caractère un peu personnel de ses débuts, n'en dure pas moins encore.

L'acuité de cette querelle bactériologique ne doit pas surprendre. De sa solution dépend, en effet, toute ou presque toute la théorie de l'auto-infection puerpérale et une importante question de pratique obstétricale. Voyons donc si les recherches bactériologiques les plus récentes nous permettent de savoir s'il existe des espèces pathogènes dans le vagin, si elles sont virulentes ou si les sécrétions vaginales ont une influence bactéricide.

IV

En ce qui concerne la première question — celle de la présence de germes pathogènes dans l'intérieur du vagin des femmes enceintes non touchées et saines —, elle a été résolue affirmativement dans ces temps derniers par la majorité des auteurs.

Sur 100 femmes enceintes n'ayant subi ni exploration, ni manœuvres intra-vaginales, M. Walthard décela des staphylocoques dans 40 à 50 % des cas et des streptocoques dans 27 %. Sur 30 femmes dans les mêmes conditions, M. Vahle trouva respectivement 33 % et 10 %. Pour les streptocoques, M. Koblanck admet également la proportion de 10 %. Les études de M. Kottmann — plutôt qualitatives que quantitatives — aboutissent aussi à la constatation de staphylocoques et de streptocoques. M. Gönner (3) qui, dans des recherches antérieures, avait cru pouvoir affirmer la stérilité du vagin, reprit ses études en 1899 et, sur 100 femmes grosses ou au début du travail, il trouva très souvent des staphylocoques et 5 fois une sorte de microcoque en chaînette qui lui paraît pourtant n'être pas absolument identique au streptocoque vulgaire.

---

(1) Emma Dübendorfer. Bakteriologische Untersuchungen des Vulva- und Vaginalsekretes. (*Thèse de Berne*, 1901.)

(2) Hj. Bergholm. Ueber Mikroorganismen des Vaginalsekretes Schwangerer. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, LXVI, 3.)

(3) H. Natvig. Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten : Studien über Streptokokken der weiblichen Genitalien in Partus und Puerperium. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXVI, 3.)

(4) Nous ne parlons pas de la glande de Bartholin, car nous ignorons les résultats de son examen durant la grossesse.

(5) Gönner. Ueber Microorganismen im Sekret der weiblichen Genitalien während der Schwangerschaft bei puerperalen Erkrankungen. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 juillet 1887.)

(6) Winter. Die Microorganismen im Genitalcanal der gesunden Frau. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1887, XIV.) — Ueber den Bacteriengehalt des Cervix. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 mai 1895.)

(7) P. Steffeck. Bacteriologische Begründung der Selbstinfection. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1890, XX, 3.)

(8) P. Burguburu. Zur Bacteriologie des Vaginalsecrets Schwangerer. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1892, XXX, 5-6.)

(1) Döderlein. Das Scheidensecret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig, 1892. (Cité d'après M. Bergholm.)

(2) Döderlein et Günther. Zur Desinfection des Geburtskanales. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1889, XXIV, 1.)

(3) O. Burckhardt. Ueber das Fäulnisfieber im Wochenbett. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1899, II.)

(4) L. Burckhardt. Ueber den Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbettes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1893, XLV, 1.)

(5) Krönig. Scheidensecretuntersuchungen bei 100 Schwangeren; Aseptik in der Geburtshülfe. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 janv. 1894.) — Ueber das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensecretes Schwangerer. (*Deutsche med. Wochensch.*, 25 oct. 1894.) — Bakteriologie des Genitalcanales der schwangeren, kreissenden und puerperalen Frau. Leipzig, 1897. (Nous ne citons ce travail que par ouï-dire, n'ayant pu nous le procurer.)

(6) M. Walthard. Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsecretes in Graviditate und im Puerperium. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1895, XLVIII, 2.)

(7) Koblanck. Zur puerperalen Infection. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1899, XL, 1.)

(8) M. Stolz. Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und im Wochenbett. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, VII, 3.)

(1) Walthard. (*Loc. cit.*)
Vahle. Ueber das Vorkommen von Streptokokken in der Scheide Gebärender. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1896, XXXV, 2.)
O. Kottmann. Beitrag zur Bakteriologie der Vagina. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1898, LV, 3.)
Koblanck. (*Loc. cit.*)

(2) Menge et Krönig. Ueber verschiedene Streptokokkenarten. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1899.)

(3) A. Gönner. Sind Streptokokken im Vaginalsekret gesunder Schwangerer und Gebärender? (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 mai 1899.)

M. Wadsworth (1), sur 50 femmes gravides, n'a constaté que 6 fois la stérilité du vagin, mais il n'est pas dit dans quelles proportions les bactéries isolées pouvaient être considérées comme pathogènes. Sur 40 femmes, MM. Stähler et Winckler (2) virent que 12 portaient des streptocoques.

En examinant le vagin de 25 femmes gravides, Mlle Dübendorfer, qui s'est surtout occupée du streptocoque et du *B. coli commune*, a trouvé 36 fois sur 100 le premier de ces germes et 12 fois sur 100 le second. MM. Bumm et Sigwart (3), sur 76 femmes non encore visitées, recueillirent des streptocoques dans 38.16 % des cas; en répétant leurs examens à plusieurs jours d'intervalle chez les mêmes femmes, et en prenant des précautions spéciales pour ne pas les infecter au cours de ces multiples explorations, ils seraient arrivés à trouver des streptocoques dans 83 % des cas chez 18 primipares et dans 55 % des cas chez 9 multipares. Dans son important travail qui porta sur 32 femmes enceintes non touchées, M. Stolz confirme à son tour la présence de microbes pathogènes dans le vagin.

Citons enfin la sérieuse étude de M. Bensis. Bien que fondée sur l'examen de 15 cas seulement, elle offre ce grand intérêt que les recherches y furent faites avec les instruments et la technique préconisés par MM. Menge et Krönig. Au point de vue de ses résultats, M. Bensis distingue l'entrée et le fond du vagin : à l'entrée, la seule variété pyogène qu'il rencontra fut le *B. coli commune;* dans le fond, il ne trouva jamais d'aérobies pyogènes, mais parmi les anaérobies il en observa un qui était pathogène pour les animaux.

Les champions du camp adverse sont beaucoup moins nombreux.

Nous connaissons déjà l'opinion de M. Krönig, affirmant l'asepsie du vagin normal durant la gravidité. Nous n'y reviendrons donc pas. Mais les opinions et la technique de cet auteur ont trouvé un zélé défenseur en la personne de M. Williams (4) qui, sur 92 femmes gravides, ne trouva que 2 fois des staphylocoques et jamais de streptocoques : l'exception constatée est, pense-t-il, imputable à une erreur de technique. Quelque temps auparavant, M. Gönner (5) avait cru étayer les démonstrations de M. Krönig en prouvant *in vitro* que les bactéries d'un vagin gravide normal ne faisaient pas fermenter le liquide amniotique, alors que celles provenant d'un cas d'infection puerpérale y parvenaient sans peine. Ces expériences sont intéressantes, mais elles ne prouvent rien au point de vue qui nous occupe : la fétidité du liquide amniotique n'est pas la compagne forcée de l'infection puerpérale; loin de là!

M. Bergholm se rallie également à la conclusion principale de M. Krönig, concernant l'absence de germes pathogènes, bien que sur les réactions du mucus vaginal, les caractères de certaines bactéries et leurs propriétés anaérobies il ne s'associe pas à toutes les conclusions de cet auteur. Enfin, M. Natvig, en étudiant avec le plus grand soin la flore vaginale de 10 femmes enceintes, ne trouva qu'une seule fois des streptocoques; mais cette femme ne pouvait être considérée comme normale, vu qu'il constata en même temps chez elle des gonocoques; dans un autre cas, il rencontra un micrococque rappelant un peu le streptocoque, mais ressemblant encore davantage au pneumocoque; aussi l'a-t-il désigné du nom de parapneumocoque. M. Bensis avait déjà fait une constatation analogue.

(1) A. Wadsworth. On puerperal infection with special reference to douching and the practical value of bacterial examinations. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1901.)

(2) F. Stähler et E. Winckler. Sind die aus Vaginalsekret zu züchtenden Streptokokken eine besondere, von Streptococcus pyogenes unterscheidbare Art von Kettenkokken? (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1900.)

(3) E. Bumm et W. Sigwart. Untersuchungen über die Beziehungen des Streptococcus zum Puerperalfieber. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1904, VIII, 3.)

(4) J. W. Williams. The cause of the conflicting statements concerning the bacterial contents of the vaginal secretion of the pregnant woman. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc. 1898.)

(5) A. Gönner. Sind Fäulniskeime im normalen Scheidensekret Schwangerer? (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 juin 1897.)

V

Tels sont les résultats passablement contradictoires de l'analyse des sécrétions vaginales. La première impression est même décourageante. Aussi est-il bon d'entrer un peu dans la discussion de ces données.

Tout d'abord, il n'y a pas lieu de s'arrêter au *quantum* trouvé par chaque auteur, en dépit de ses variations. Celles-ci peuvent tenir à des causes multiples : au milieu qui a fourni les sujets explorés, à l'opérateur, à ses méthodes.

En ce qui concerne le premier, par exemple, il est très possible que, d'une ville, d'une saison, d'une condition sociale à une autre, les résultats soient différents.

Mais les causes principales des variations précitées tiennent assurément à l'opérateur ou aux méthodes qu'il emploie. Chaque opérateur évidemment manie le fil de platine ou les pipettes, inocule ses milieux de culture avec un tour de main particulier; il est donc naturel d'admettre avec M. Schauenstein (1) que là est une des principales causes de divergence : tel recueillera beaucoup de mucus vaginal et tel autre fort peu; si donc une espèce microbienne est rare, elle aura grande chance de faire défaut dans les cultures du dernier.

De plus, ainsi que l'a fait remarquer M. Bensis, le segment supérieur du vagin est beaucoup plus pauvre en espèces pyogènes que le segment inférieur : on n'y trouve guère que des bactéries anaérobies. Le lieu de prélèvement des cultures peut donc grandement influer sur les résultats des expérimentateurs.

Mais, si les variations dans le tour de main ont une grande influence, les instruments et les milieux de culture employés en ont une plus considérable encore. M. Krönig a fait honneur de ses résultats à une curette spéciale — curette de Menge — et à un spéculum tubulaire qui lui permettaient de recueillir, disait-il, le mucus vaginal sans aucun risque de souillure étrangère; et il accusait ses devanciers d'avoir infecté le vagin avec leurs spéculums ou leurs valves. Et, en fait, plusieurs des observateurs qui se servirent de l'instrument en question — tels M. Williams, M. Bergholm — trouvèrent le vagin aussi stérile que le prétend M. Krönig. Cependant, la plupart des bactériologues visés par ces reproches n'ont pas manqué de protester et d'affirmer que leur technique était irréprochable (2). M. Bensis a même étudié comparativement les deux procédés, et, bien que concédant à la curette de Menge une certaine supériorité pour la prise de l'échantillon, il pense néanmoins qu'avec les spéculums et une certaine adresse on peut opérer sans risque d'infection accidentelle.

La mise hors cause du facteur instrumental a donc conduit à rechercher si les milieux de culture n'étaient pas responsables. Or, c'est bien ce qui semble avoir été le cas. Ainsi que M. Walthard le fit un des premiers observer aux gynécologues, le streptocoque pousse fort mal en milieux solides, notamment sur l'agar, tandis qu'il se développe abondamment et facilement dans le bouillon et surtout dans le bouillon glycosé. Or, M. Krönig avait justement donné la préférence aux milieux solides et il ne faut peut-être plus s'étonner que ses résultats aient été si souvent négatifs.

(1) W. Schauenstein. Zur Bakteriologie des puerperalen Uterus-Sekretes. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, V, 3.)

(2) E. Bumm et W. Sigwart. (*Loc. cit.*)
O. Burckhardt. (*Loc. cit.*)

Si donc on fait abstraction des résultats négatifs de MM. Krönig, Williams, Bergholm, Natvig, dont la technique est peut-être plus rigoriste que rigoureuse, il semble à peu près acquis que le vagin des femmes enceintes, n'ayant subi ni explorations ni injections, est susceptible de contenir des germes pathogènes. Cette conclusion est d'autant plus naturelle que ces fameux microbes anaérobies, innocents au dire de M. Krönig, se montrèrent pathogènes dans un cas de M. Bensis, qu'on leur impute actuellement nombre d'accidents puerpéraux et enfin que MM. Stolz, Koblanck, Bumm et Sigwart, Walthard se refusent à considérer le bacille prétendu anaérobie strict de M. Krönig comme absolument incapable de vivre en milieu oxygéné. Constatons cependant que les streptocoques semblent ne pas tenir la première place dans cette flore pathogène. De plus, ils offrent parfois certaines variantes morphologiques ou biologiques qui permettent de douter de leur identité avec les véritables streptocoques.

Pour tous ceux qui reconnaissent la présence de bactéries pathogènes dans le vagin des femmes gravides, la question se pose donc de savoir si ces bactéries jouissent du même degré de virulence que celles que l'on rencontre dans les infections puerpérales ou dans les infections chirurgicales.

Le streptocoque, comme on le sait, étant réputé l'agent le plus commun de la fièvre puerpérale, c'est surtout lui que les expérimentateurs ont eu en vue.

La discussion de ce nouveau point de doctrine a encore donné lieu à des résultats fort divergents. M. Bergholm, ayant observé un microcoque en chaînettes qu'il se refuse pourtant à considérer comme un streptocoque pyogène, le déclare non virulent. Par contre, MM. Steffeck, Döderlein, Burguburu, Stähler et Winckler, Mlle Dübendorfer se prononcent pour la virulence. Toutefois, il est incontestable que cette virulence est nulle ou faible pour le lapin et le cobaye, inconstante pour la souris. Quelques auteurs ont pu l'augmenter par des cultures ou des inoculations en série ou par la production d'une stase artificielle dans la région inoculée, comme M. Walthard. Ce dernier a, de plus, signalé un diplostreptocoque qui, dans certaines circonstances, peut devenir pathogène.

Remarquons, enfin, que M. Reber (1), dans des recherches sur le pouvoir hémolytique ou l'agglutination des streptocoques empruntés au vagin de femmes normales et gravides, a constaté que ces germes possédaient des propriétés identiques à celles des streptocoques d'origine pathologique. Il se demande même si le pouvoir agglutinant du sérum des femmes enceintes à l'égard des divers streptocoques — pouvoir que le sérum masculin ne possède qu'à un degré moindre ou nul — n'est pas dû à la présence de streptocoques vaginaux : observation qui confirmerait, en somme, la présence des streptocoques dans le vagin gravide.

Ces recherches sur la virulence des streptocoques vaginaux n'ont pourtant qu'un intérêt secondaire. D'une part, la virulence de ces microorganismes, pris même dans les infections puerpérales ou chirurgicales, est assez variable (2) et, d'autre part, les conditions qu'ils trouvent après l'accouchement sont tellement favorables à l'exaltation de cette viru-

(1) H. Reber. Ueber Agglutination der Vaginalstreptokokken gravider Frauen und die durch dieselben hervorgerufene Hämolyse. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, LIV, 2.)

(2) M. A. Rielander a justement publié un cas d'infection puerpérale mortelle due à des streptocoques dépourvus de toute virulence (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, XLIX, 3), et dans un travail tout récent (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1906) M. R. Wolfheim signale également l'impuissance des streptocoques provenant de suppurations toutes fraîches à provoquer même des péritonites chez le lapin et le cobaye : ils n'en pouvaient donner qu'aux souris.

lence — quelque faible qu'on la suppose — qu'il n'y a pas lieu de se préoccuper outre mesure de ce point de vue. N'oublions pas surtout que le streptocoque n'est pas le seul agent de la fièvre puerpérale.

Quoi qu'il en soit, l'opinion dominante semble être que les germes pathogènes vaginaux ne possèdent qu'une faible virulence. La doivent-ils aux propriétés inhibitrices ou même bactéricides du mucus vaginal?

La réponse à cette question a varié suivant les résultats que les auteurs croyaient avoir obtenus.

M. Döderlein, qui avait divisé les sécrétions vaginales en normales et pathologiques, considérait les premières comme bactéricides et il mettait cette propriété au compte de leur acidité et du bacille vaginal qui, d'après lui, était l'hôte de ces sécrétions. Malheureusement, classification, réaction et bacille ayant été battus en brèche par tous les auteurs qui se sont suivis, pareille opinion ne peut plus se soutenir. Toutefois, M. Natvig persiste à considérer la sécrétion vaginale comme normalement acide et voit dans cette réaction une cause bactéricide; mais il impute l'acidité à d'autres actions que l'action bactérienne, vu que le mucus vaginal est acide à la naissance, bien que stérile (1).

Quant à M. Krönig, qui nie la présence de germes pathogènes dans le vagin, il était tout naturel qu'il admît cette propriété bactéricide. Il a même voulu la prouver au moyen d'expériences qui ne sont pas précisément à encourager : chez 20 femmes enceintes, il introduisit dans le vagin des bacilles pyocyaniques et il constata que ces microorganismes disparaissaient spontanément au bout de quatorze à vingt heures. Fort de ce succès, il s'adressa aux staphylocoques et aux streptocoques eux-mêmes; les premiers disparurent entre onze heures et seize heures et demie; les seconds, encore plus vite : en six heures.

Ces expériences ne prouvent peut-être pas grand'chose, surtout si M. Krönig employa dans la recherche de ces parasites les mêmes procédés de culture qu'on lui a reprochés. On peut en tout cas leur opposer celles de M. Cahanesco (2) : ayant introduit dans le vagin de quelques animaux des cultures microbiennes, cet auteur a bien constaté une tendance à l'autopurification du vagin, en ce sens que sécrétions et phagocytes concourent à chasser ou à détruire les parasites; mais cette vive réaction n'aboutit à faire disparaître les microbes qu'en apparence : au bout de huit à dix jours, si l'on réexamine le vagin, on retrouve les germes que l'on a précédemment introduits. La chose est surtout vraie pour les staphylocoques et les streptocoques. L'entrée du vagin est toujours plus riche en parasites que les culs-de-sac.

Comme on le voit, ces expériences se concilient très bien non seulement avec celles de M. Krönig, mais aussi avec les observations de M. Bensis sur la richesse bactérienne de l'entrée et la pauvreté relative du fond du vagin. On peut donc admettre, avec M. Walthard, qui s'est également préoccupé de cette question, que le vagin durant la grossesse est doué d'un *certain* pouvoir bactéricide; mais il ne semble pas à nier que ce pouvoir soit insuffisant à créer l'asepsie parfaite.

Pour résoudre ce problème, on pourrait encore essayer de déterminer comparativement la quantité des germes pathogènes du vagin avant et pendant la grossesse. Mais il faudrait, cela va sans dire, que cette évaluation fût faite par le même opérateur, afin que les résultats en fussent comparables; nous avons vu, en effet, les différences considérables qui existent d'un observateur à un autre. Malheureusement, nous ne connaissons à cet égard que le travail de Mlle Dübendorfer qui trouva chez la femme enceinte normale des streptocoques dans 36 % et des colibacilles dans 12 % des cas, proportions qui en dehors de la gravidité deviennent respectivement 30 et 27 %. Mais ces données sont trop isolées pour que nous puissions en tirer quelque conclusion.

Pour en finir avec l'étude des sources possibles d'infection chez la femme enceinte, nous n'avons plus à nous occuper que du *col utérin*, vu que le corps de la matrice est en dehors de nos moyens d'investigation.

M. Strogonov (1), qui fut un des premiers à se livrer à ces recherches sur le col de 11 femmes enceintes, d'apparence normale, constata que celui-ci était 7 fois stérile; dans 2 cas il ne rencontra que très peu de germes; dans les 2 autres, les cultures furent positives, mais il s'agissait de patientes que l'on ne saurait considérer comme normales, vu que l'une était atteinte de vaginite granuleuse et que l'autre avait subi peu de temps auparavant des injections, ce qui avait pu amener l'introduction de germes dans le vagin. La conclusion de M. Strogonov fut donc que, chez les femmes saines et non touchées ni traitées, le col peut être considéré comme stérile.

Dans deux articles, l'un antérieur et l'autre postérieur au précédent, M. Winter (2) aboutit à une conclusion différente, mais M. Strogonov pense que cet auteur avait insuffisamment débarrassé des germes vaginaux la surface du museau de tanche.

Les recherches de M. Krönig, de M. Göbel (3) fournirent des résultats analogues à ceux de M. Strogonov.

Enfin M. Walthard partage l'avis des auteurs précédents : pratiquement, dit-il, l'orifice externe ou le tiers inférieur du col peuvent être considérés comme la limite entre les régions septique et aseptique des voies génitales. Le bouchon muqueux du col jouirait donc de propriétés bactéricides.

VI

Le moment est venu de nous demander si les données précédentes plaident pour ou contre l'hypothèse de l'auto-infection puerpérale.

Au premier abord, la réponse semble fort aisée : puisque, chez une parturiente normale, le vagin peut contenir des germes aérobies ou anaérobies, que ceux-ci peuvent devenir aérobies ou même, sans perdre leur caractère anaérobie, devenir pathogènes (4), il paraît évident qu'une auto-infection pourra se développer chez une femme qui n'aura subi ni toucher, ni injection, ni opération.

Le problème n'est pourtant pas aussi simple.

D'abord, il y a toute une école — celle de M. Krönig — qui affirme l'asepsie du vagin normal gravide. Nous avons déjà fait valoir les raisons qui militent contre cette conception. Nous allons donc nous borner à montrer que, même en admettant qu'elle fût fondée, on ne saurait se dispenser de discuter le problème de l'auto-infection.

Les partisans — bactériologistes ou cliniciens — de M. Krönig fondent leurs conclusions pratiques sur deux prémisses : la première, que le vagin normal est aseptique et bactéricide; la seconde, que les organes génitaux externes peuvent être aseptisés. Ces deux conditions remplies — l'une par la nature, l'autre par l'accoucheur —, et en évitant touchers, injections, opérations (si possible), les organes génitaux internes demeurent aseptiques, et il ne saurait y avoir d'auto-infection, puisque ces derniers ne contiennent pas de germes pathogènes. S'il se produit une infection, c'est que doigts ou instruments étaient malpropres ou ont recueilli au passage les germes d'une vulve insuffisamment désinfectée : bref, il y a toujours exo-infection.

Or, c'est la seconde prémisse — la première étant provisoirement admise — qui exige quelques réserves.

Il est évident que l'accoucheur *doit* stériliser de façon absolue son champ opératoire, avec autant d'énergie que le chirurgien. Mais *le peut-il?*

C'est ce dont il est permis de douter, même pour les meilleures cliniques.

Quand les chirurgiens, après une heure ou deux d'opération, trouvent leurs mains ou leur champ opératoire de nouveau souillés, comment voudrait-on que l'accoucheur pût éviter pareille contamination pendant douze, vingt-quatre, quarante-huit heures consécutives ou plus encore?

C'est matériellement impossible, car on ne peut garder des gants de caoutchouc douze heures de suite, ni passer ce temps à frotter et à brosser la région vulvaire.

Ce serait-il possible, que ce serait même peine perdue :

On ne peut interdire de marcher à une femme au début de son travail; cela lui est même recommandé; lui donnera-t-on alors des vêtements aseptisés?

On ne peut non plus l'empêcher de se rouler sur le lit de misère. Draps, serviettes et compresses qui l'entourent sont peut-être stérilisés; mais parviendra-t-on à éviter qu'elle pose son siège où elle a posé son pied, et *vice versa?* Elle a bien pris un bain, mais bain n'est pas synonyme de stérilisation : d'aucuns prétendent même que c'est l'inverse!

D'autre part, M. Baisch (1) a montré que, chez certaines femmes hospitalisées, le nombre des *B. coli commune* augmente pendant le séjour à l'hôpital, au lieu de diminuer, et il a pensé que l'obligation de garder le lit en est la cause, vu que tous les bacilles échappés de la région anale peuvent ainsi infecter à loisir les draps et par suite la région vulvaire. N'est-ce pas le cas de la femme en travail se tournant et se retournant sur son lit pendant des heures ou des journées? N'oublions pas justement qu'il existe de nombreux faits d'infection puerpérale dues au colibacille.

Dans des expériences intéressantes, bien que d'une légitimité douteuse, M. Sticher (2) a fait baigner des parturientes dans une eau contenant des cultures du *Bacillus prodigiosus*, microbe que les organes génitaux féminins ne

(1) Remarquons que la stérilité du mucus vaginal est bien admise par M. Strogonov, M. Neujean et d'autres pendant les douze premières heures de l'existence, mais que, d'après M. Bengelsdorff, la réaction de cette sécrétion serait alcaline. *Cfr* :

V. V. Strogonov. Contribution à l'étude de la bactériologie de la sphère génitale chez les petites filles nouveau-nées (en russe). (*Soc. d'obstét. et de gynécol. de Saint-Pétersbourg*, séance du 7 mai 1892, *in Vratch*, 1892, 14 mai, p. 517.)

V. Neujean. Bakteriologische Untersuchungen des Genitalsekretes neugeborener Mädchen. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, X, 3.)

R. Bengelsdorff. Ueber die Reaction des Scheidensekrets. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1906, LXXVIII, 3.)

(2) Cahanesco. Contribution à l'étude de l'autopurification microbienne du vagin. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov. 1901.)

(1) V. V. Strogonov. Recherches bactériologiques sur le canal génital de la femme (en russe). (*Soc. d'obstét. et de gynécol. de Saint-Pétersbourg*, séance du 25 fév. 1893, *in Vratch*, 4 mars 1893, p. 260.) — Zur Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 sept. 1895.) — Bakteriologische Untersuchungen des Genitalkanals beim Weibe in verschiedenen Perioden ihres Lebens. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov. et déc. 1895.)

(2) Winter. Die Microorganismen im Genitalkanal der gesunden Frau. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1888, XIV, 2.) — Ueber den Bakteriengehalt der Cervix. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 mai 1895.)

(3) Göbel. Der Bakteriengehalt der Cervix. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 janv. 1896.)

(4) M. Krönig lui-même aurait trouvé des microbes strictement anaérobies dans le vagin et le pus d'une femme atteinte de péritonite suppurée. — Cité d'après M. Koblanck (*Deutsche Gesellsch. f. Gynäkol.*, séance du 25 mai 1899, *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 juin 1899, p. 681.)

(1) Baisch. Aetiologie und Prophylaxe der postoperativen Cystitis. (*Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gynäkol.*, séance du 6 juin 1903.)

(2) Sticher. Die Bedeutung der Scheidenkeime in der Geburtshülfe. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1900, XLIV, 1.)

contiennent pas normalement. Or, il retrouva ensuite ce germe dans le vagin des femmes ainsi baignées. Il se peut qu'il y ait pénétré grâce aux efforts de ces femmes pour se nettoyer. Mais comme il est difficile d'empêcher une parturiente de jamais porter la main du côté de ses organes génitaux, il y a encore là une source possible d'infection qui échappe à l'accoucheur.

Et ce premier tiers de l'urèthre qui contient habituellement des germes pathogènes, comment le nettoiera-t-on? Ne pourra-t-il infecter la vulve à l'occasion d'une miction?

Nous pourrions indéfiniment continuer pareilles observations et montrer quelles vastes lacunes, au point de vue de l'asepsie, comportent les accouchements les mieux conduits.

Mais s'il est impossible de maintenir l'asepsie vulvaire pendant des heures, on peut essayer de tourner la difficulté en prenant à nouveau, dès que la fin du travail approche, toutes les mesures convenables pour avoir un périnée immaculé reposant sur une couche également immaculée.

Soit, mais si la tête fœtale sort trop vite, ne risque-t-on pas d'être pris à court d'antisepsie? *Théoriquement* donc, la vulve devrait être aseptique; *pratiquement*, elle ne peut pas l'être d'une façon *absolue*. En discutant la possibilité des auto-infections, c'est un point de vue qu'il ne faut pas négliger. N'oublions pas non plus que pendant les suites de couches il n'est certainement plus possible de maintenir ou d'obtenir la stérilité vulvaire.

Les partisans de l'asepsie normale du vagin pendant la grossesse peuvent invoquer alors les vertus bactéricides de ce conduit : passe, diront-ils, que la vulve ne soit pas absolument stérile, mais le vagin est là pour arrêter l'invasion.

Cette objection, à notre avis, n'a aucune valeur, car, ainsi que nous allons le voir, la défense vaginale se modifie du tout au tout avec le travail et l'accouchement, en sorte qu'à l'immobilisation des germes à la vulve ou à l'entrée du vagin fait place ce qu'on appelle l'ascension spontanée des germes.

Par conséquent, même en supposant que le vagin de la femme enceinte normale soit stérile, on est forcé d'admettre qu'il peut être contaminé *spontanément*, sans que l'accoucheur en soit réellement responsable. Toutefois, empressons-nous d'ajouter que cette contamination sera d'autant moins fréquente que l'accoucheur se montrera plus soigneux. Mais comme il est impossible de fixer la limite des soins qu'il doit prendre, nous entrevoyons déjà la difficulté et même l'impossibilité de tracer une ligne de démarcation entre l'exo et l'auto-infection. Cette impossibilité n'a pas échappé à M. Ahlfeld (1), et c'est à cause d'elle que tout accoucheur — au moins en ce qui concerne les infections d'origine vulvaire — doit toujours conserver un doute sur sa conduite et se demander s'il a réellement fait le possible pour éviter une infection.

VII

Nous venons de voir que, même dans l'hypothèse de l'asepsie du vagin durant la grossesse, chez une femme normale n'ayant subi aucune manœuvre interne quelconque, le vagin est exposé à la contamination. A plus forte raison en sera-t-il ainsi, si nous admettons avec la majorité des auteurs que le vagin renferme normalement des hôtes pathogènes.

Mais si cette dernière question a donné et donne encore lieu à des polémiques très ardentes, un fait sur lequel tous les bactériologistes sont d'accord, c'est que, dès l'accouchement et même dès le travail, les germes infectieux vulvaires et les germes vaginaux — pour ceux qui en admettent la réalité — exécutent vers l'utérus une *ascension spontanée*. M. Little (1) et M. Natvig ont vérifié cette ascension au cours ou à la fin du travail chez des femmes non touchées. MM. Bumm et Sigwart l'ont constatée dix à douze heures après l'accouchement; M. Stolz, dès le premier jour; il en est de même de M. K. Franz (2), qui, de plus, signale à cette date la présence de germes dans l'utérus, mais chez 50 % des parturientes seulement. Bref, cette ascension n'est mise en doute par personne, même pas par les adversaires de l'auto-infection, tels que M. Natvig ou M. Zweifel (3).

D'ailleurs, il serait bien étonnant qu'il n'en fût pas ainsi. On a beaucoup discuté et on discute encore pour savoir si l'utérus, après l'accouchement, est stérile ou non, et durant combien de temps; mais à partir du troisième ou du quatrième jour, il n'est pas d'auteur, pensons-nous, qui n'admette la présence de germes pathogènes dans l'intérieur de la cavité utérine, même en l'absence de toute manœuvre intra-vaginale ou intra-utérine. Or, le col étant stérile pendant la grossesse, il faut bien que ces germes viennent du vagin ou de la vulve par ascension spontanée.

Certaines circonstances favorisent cette migration.

Pendant la grossesse, ainsi que MM. Krönig, Bensis et autres l'ont constaté, les sécrétions vaginales sont presque toujours acides. Les partisans de l'asepsie du vagin prétendent même que c'est à cette acidité qu'elles doivent d'être bactéricides. Mais, pendant le travail, il est fort possible que les réactions changent; M. Natvig pense que la présence du sang échappé des éraillures du col amène l'alcalescence du mucus vaginal, d'où le développement plus facile et par suite la progression des germes. Remarquons cependant que, d'après M. Walthard, l'écoulement des eaux aurait pour effet de diminuer le nombre des bactéries vaginales. Mais l'écoulement des eaux étant un phénomène passager, on comprend facilement que la multiplication et la progression des bactéries puissent bientôt après reprendre leur cours (4).

Après l'accouchement, les circonstances deviennent encore plus favorables à l'ascension des germes. Le sang remplit le vagin et en modifie les réactions, des parcelles de tissus mortifiés se rencontrent en abondance et offrent un excellent milieu de culture; enfin, le col bâille largement et, comme le fait remarquer M. Vogel (5), les déchirures profondes qu'il porte quelquefois ne peuvent que favoriser cette invasion.

Mais un rôle tout à fait spécial est sans doute joué par les caillots ou les débris de membrane, ainsi qu'a pu s'en convaincre M. Hellendall (6) dans l'avortement : en s'arrêtant entre les lèvres du col, avec une de leurs extrémités baignant dans les lochies vaginales, ils servent en quelque sorte d'amorce aux germes de ces dernières et leur ouvrent ensuite une voie toute tracée pour gagner le corps utérin.

Un autre phénomène digne de remarque, c'est que l'ascension spontanée des germes s'accompagne d'une augmentation de leur nombre et surtout de leur *virulence*. MM. Stolz, Piltz, Natvig, c'est-à-dire des bactériologistes d'écoles pourtant adverses, se sont trouvés d'accord pour la constatation de ce fait.

Nous n'avons pas à suivre ces microorganismes dans leur invasion de l'utérus, non plus qu'à discuter les divers accidents auxquels ils peuvent ou non donner lieu. Qu'il nous suffise de remarquer que les travaux les plus récents — tels ceux de M. Reber, de MM. Schenk et Scheib (1) — considèrent comme identiques aux streptocoques vulgaires les microcoques en chaînette qui parviennent ainsi dans la cavité utérine.

VIII

Par les lignes qui précèdent, nous venons de voir que la bactériologie semblait donner une base positive à la doctrine de l'auto-infection puerpérale par les microbes pathogènes normalement présents dans le vagin. Mais il est une raison — toute de pathologie générale — qui doit nous conduire à étudier la question de l'auto-infection sous un autre point de vue. A notre avis, c'est le plus important : les revues les plus détaillées ne le traitent pourtant qu'en passant (2).

Durant les suites de couches normales, l'utérus contient le plus souvent des germes pathogènes. Il est vrai que M. Döderlein (3), et plus récemment MM. O. Burckhardt (4), Marx (5), Little ont trouvé le contenu de l'utérus stérile durant les douze ou vingt-quatre premières heures. Mais MM. Franz, Stolz, Bumm et Sigwart ont constaté qu'il était contaminé à cette date chez 50 à 72 % des femmes. En tout cas, à partir du quatrième jour, il n'est guère de bactériologues qui n'aient rencontré des germes pathogènes en grande abondance : les proportions qu'ils indiquent varient de 33 à 85 %. Notons même, avec M. Jeannin (6), que plusieurs de ces évaluations ont été faites sans le secours des cultures anaérobies; aussi n'y a-t-il rien de paradoxal à penser, comme MM. Bumm et Sigwart, qu'avec des méthodes plus rigoureuses, on découvrirait peut-être des germes pathogènes chez toutes les accouchées.

Bien que ces diverses recherches offrent dans leurs résultats de nombreuses variantes, elles semblent pourtant d'accord sur un certain nombre de points : à savoir que les germes sont le plus communs vers le quatrième jour, qu'ils se rencontrent avec plus de fréquence ou d'abondance dans les cas fébriles, mais qu'ils peuvent exister également en l'absence de toute fièvre (7).

---

(1) F. AHLFELD. Beitrag zur Lehre von der Selbstinfektion. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 nov. 1887.)

(1) H. M. LITTLE. The bacteriology of the puerperal uterus. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, déc. 1905.)

(2) K. FRANZ. Zur Bakteriologie des Lochialsecretes fieberfreier Wöchnerinnen. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1902, VI, 3.)

(3) P. ZWEIFEL. Ueber die Verhütung der Fieberfälle im Wochenbett. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 janv. 1906.)

(4) Citons pour mémoire l'opinion de M. Winter qui a émis l'hypothèse que les germes vaginaux pouvaient être aspirés par les alternatives de contraction et de relâchement de l'utérus.

(5) G. VOGEL. Bacteriologische und klinische Befunde bei fiebernden und normalen Wöchnerinnen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLIV, 3, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 327.)

(6) H. HELLENDALL. Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, X, 1.)

(1) F. SCHENK et A. SCHEIB. Die Stellung und Bedeutung des Streptococcus pyogenes in der Bakteriologie der Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1905, LVI, 2.)

(2) A. JOHANSEN. Om selvinfektion under födslen. (*Hospitalstidende*, 18 mai, 8, 15, 22 et 29 juin 1904.)

(3) A. DÖDERLEIN. Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1887, XXXI, 3.)

(4) O. BURCKHARDT. (*Loc. cit.*)

(5) S. MARX. The bacteriology of the puerperal uterus; its relation to the treatment of the parturient state. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept. 1903.)

(6) C. JEANNIN. Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides. (*Thèse de Paris*, 1902.)

(7) Voir à ce sujet :
O. BURCKHARDT. (*Loc. cit.*)
F. STÄHLER et E. WINCKLER. Untersuchungen über den Bakteriengehalt des puerperalen Uterus. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1899.)
E. WORMSER. Zur Frage nach dem Keimgehalt des Uterus in den späteren Tagen des normalen Wochenbettes. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, IV, 1.)
W. SCHAUENSTEIN. (*Loc. cit.*)
VOGEL. (*Loc. cit.*)
M. STOLZ. (*Loc. cit.*)
E. BUMM et W. SIGWART. (*Loc. cit.*)
SCHENK et SCHEIB. (*Loc. cit.*)
A. C. R. FOULERTON et V. BONNEY. An investigation into the causation of puerperal infections. (*Transactions of the Obstet. Soc. of London*, séance du 4 janv. 1905.)

D'où il est permis de conclure que les bactéries pathogènes ne sont pas la cause unique de l'infection puerpérale, proposition que M. Stolz, non sans quelque timidité, MM. Bumm et Sigwart, avec plus de hardiesse, ont déjà formulée. Dans des conclusions qui ont causé quelque sensation, M. Baumm (1) débutait à son tour en disant : « La morbidité puerpérale à toutes ses périodes dépend de quelque chose d'autre qui est encore à chercher. » Ce dieu inconnu n'est pourtant pas bien loin.

Pareilles propositions, il y a vingt ans, auraient semblé révolutionnaires. Elles proclament, en effet, la faillite du microbe. Nous ne nous associerons pourtant pas à cette réaction, car nous craignons qu'elle ne dépasse le but. Mais nous pensons que si quelques accoucheurs bactériologues dénigrent actuellement le microbe, c'est qu'ils lui ont trop demandé. Ils avaient peut-être oublié que le microbe, à moins d'une virulence excessive ou d'une véritable inoculation, n'est rien, s'il ne trouve un terrain propice à son action. Or, il n'y a rien de révolutionnaire, pensons-nous, à vouloir remettre en lumière ce principe de pathologie générale.

Nous voici donc ramenés à penser que, pour le développement d'une auto-infection par les germes présents dans le vagin, une condition indispensable est que le terrain s'y prête. Mais s'il est une condition autogène, c'est bien celle-là !

Demandons-nous alors quels sont les utérus qui, d'une façon ou de l'autre, peuvent offrir un terrain propice à l'éclosion de ces infections spontanées.

IX

Contrairement à une idée fort répandue, un utérus gravide n'est pas forcément un utérus sain ni même stérile.

Un des premiers auteurs qui, pièces en mains, ait attiré l'attention sur cette particularité fut M. Donat (2) : chez une femme atteinte de leucorrhée purulente et qui accoucha vers le huitième mois, il trouva des infiltrats purulents entre le placenta et la caduque. Le gonocoque fut recherché en vain. Durant les suites de couches, la température ne dépassa pourtant pas 38°2.

L'année suivante, M. Veit (3) traçait le tableau de l' « endométrite déciduale », c'est-à-dire de l'endométrite des femmes gravides. Il avait été amené à cette étude en constatant les altérations inflammatoires que présentait la caduque dans certains cas d'avortements répétés, de placenta prævia, d'hydrorrhée, de rétention des membranes, de pertes blanches, etc., etc. Dans ces derniers temps, M. Hegar (4) a également étudié ces manifestations inflammatoires dans l'avortement.

Un curieux exemple de ces infections utérines antérieures à la grossesse ou contemporaines d'elle est une observation de M. Löhlein (5) qui, chez une femme gravide, observa des crises douloureuses et fébriles, trouva dans le placenta des altérations diverses ou des infarctus et vit, en fin de compte, tous ces accidents disparaître après l'accouchement.

Les faits précédents ne sont très probablement pas isolés. Chez deux femmes mortes en couches, l'une avec des symptômes d'éclampsie, l'autre avec ceux d'une septicémie puerpérale suraiguë, M. Albert (1) constata dans l'épaisseur du fond de l'utérus des foyers suppurés et dans la caduque de telles altérations inflammatoires que toutes ces lésions étaient incontestablement de beaucoup antérieures au travail. D'autre part, à l'autopsie, on ne trouva pas d'affection organique étrangère à la zone génitale et qui permît de supposer que les altérations de cette dernière fussent secondaires. Dans 6 autres cas d'infection puerpérale à terminaison mortelle et *où les femmes n'avaient pas été touchées*, on trouva l'endomètre si gravement atteint que l'infection fut mise à son compte, sauf dans un cas où la trompe contenait du pus.

Dans les observations précédentes, dont on pourrait rapprocher certains faits de rétention placentaire avec symptômes d'inflammation déciduale (2), ou bien l'on ne trouva pas de germes ou bien on négligea de les rechercher. Mais on connaît toute une série d'observations où ces recherches donnèrent des résultats positifs.

Dès 1894 M. Emanuel (3) put montrer des préparations provenant d'un avortement et dans lesquelles existaient les altérations déciduales ou placentaires plus haut signalées ; sur les coupes on observait, en outre, de nombreux micrococques, mais qui ne purent être identifiés.

En 1895, le même auteur, en collaboration avec M. Wittkowsky (4), décrivait une nouvelle préparation d'origine abortive : la decidua, friable, était de coloration jaunâtre, présentait d'abondants infiltrats leucocytaires et, sur les coupes, on trouvait de nombreux bacilles rappelant le *B. coli commune*. Deux ans plus tard, enfin, il signalait (5) une nouvelle observation semblable aux premières.

Chez une secondipare, enceinte de quatre mois, M. Jeannin (6) vit survenir, à la suite d'une insolation, de la fièvre, des frissons et des contractions utérines. En présence de ce complexus qui avait une allure grave, l'auteur pratiqua l'avortement provoqué rapide. Cependant, avant de rompre la poche des eaux, il aspira une partie de son contenu avec une pipette : le liquide était vert noirâtre et d'odeur fétide ; on put en isoler un cocco-baccille que M. Jeannin pense être un des bacilles anaérobies facultatifs du vagin, c'est-à-dire un des hôtes habituels de ce conduit.

Enfin, 2 observations relatées par M. Walthard (7) sont tout aussi suggestives. L'auteur se préparait à faire avorter une femme enceinte de sept mois et sérieusement menacée de tuberculose ; dans ce but, il avait enfoncé une tige de laminaire dans l'utérus, quand il vit s'écouler une certaine quantité de pus. Ce liquide purulent contenait des streptocoques et des staphylocoques ; le chorion et la caduque, bien qu'infiltrés de cellules embryonnaires, n'en renfermaient pas. La virulence de ces bactéries était sans doute très atténuée, car la malade ne présentait pas de fièvre. Dans la seconde observation, concernant une femme enceinte de trois mois et demi et qui n'avait jamais été touchée, on trouva, dès le premier examen, des diplostreptocoques dans le sang provenant de l'utérus ; les mêmes parasites furent constatés dans le chorion et l'amnios, mais la caduque, bien qu'enflammée, n'en présentait pas. Inutile d'ajouter que, pas plus dans un cas que dans l'autre, il n'existait de lésion pouvant faire croire que l'infection utérine fût d'origine hématogène.

Les observations diverses que nous venons d'analyser et auxquelles nous pourrions joindre celles de M. Fabre (1) et de M. Maslowsky (2), où le gonocoque parut être en cause, sont de nature assez variée. La plupart d'entre elles nous présentent des altérations de l'endomètre qui, ainsi que nous le disions, ou bien précédèrent, ou bien suivirent de près la conception. Leur gravité habituelle exclut, en effet, l'hypothèse de lésions récentes, dues, par exemple, à l'infection produite par un toucher ; d'autant plus que parfois ce dernier, comme dans l'observation de M. Walthard, fit totalement défaut.

La plupart de ces faits évoquent encore l'idée de processus pathologiques locaux ou devenus tels. Mais le cas si curieux de M. Jeannin montre que ces lésions, tout en étant d'origine locale, peuvent s'accompagner de graves symptômes généraux.

Enfin, il ne semble pas douteux que ces processus ont été *microbiens* à l'origine. On peut bien arguer pour une malade ou une autre qu'il y avait eu des touchers, des curettages, etc., etc. et, par suite, que les germes observés avaient été introduits accidentellement. On peut même dire que les avortements — qui constituent plusieurs de ces faits — sont toujours plus ou moins suspects de manœuvres criminelles. Toutefois, il est bon de remarquer que la seconde observation de M. Walthard paraît échapper à toute objection de ce genre ; de plus, les altérations dans ces différentes observations se présentaient généralement avec l'apparence de processus anciens et parfois même à demi éteints. Donc, nous pouvons très bien admettre qu'elles ne sont pas dues aux dernières explorations ou manœuvres subies par les femmes.

Quant à la date et au mécanisme de l'infection dans les faits en question, on ne saurait guère se livrer qu'à des hypothèses. Ou bien l'infection a précédé la conception, ou bien elle s'y est superposée, ou bien elle l'a suivie. Les deux premières suppositions semblent les plus naturelles, si l'on se rappelle que, d'après tous les auteurs, le bouchon muqueux du col gravide offre une barrière à peu près infranchissable aux germes.

Dans les observations qui viennent d'être relatées, les altérations étaient en quelque sorte grossières, mais qui nous dit, comme le fait remarquer M. Albert, que ces cas d'endométrite latente pendant la gravidité ne soient pas beaucoup plus communs qu'on ne le pense ? Rien ne s'oppose à admettre que toutes ces jeunes femmes qui ont des endométrites avant ou après leur première grossesse n'en gardent quelque chose : microbes ou légères infiltrations embryonnaires. Il suffit même que celles-ci persistent pour que nous ayons le droit de penser que leur utérus est un lieu de moindre résistance.

D'autre part, la clinique nous apprend que les facteurs les plus communs des infections puerpérales sont les rétentions de placenta, de membranes ou de lochies. Or, tout le monde sait que la rétention des enveloppes de l'œuf

(1) P. Baumm. Fünf Jahre Wochenbettstatistik. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1902, LXV, 2.)

(2) J. Donat. Ueber einen Fall von Endometritis purulenta in der Schwangerschaft. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1884, XXIV, 3.)

(3) J. Veit. Ueber Endometritis decidua. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1885, n° 254.)

(4) A. Hegar. Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre vom Abort. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1902, VI, 2.)

(5) H. Löhlein. Ueber subakute Endometritis in der letzten Zeit der Schwangerschaft. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 mars 1892.)

(1) W. Albert. Latente Mikroben-Endometritis in der Schwangerschaft, Puerperalfieber und dessen Prophylaxe. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1901, LXIII, 3.)

(2) Voir, sur ce point : E. Martin. Zur Aetiologie letaler Atonien post partum. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 268.)

(3) R. Emanuel. Demonstration zur Lehre von der Endometritis in der Schwangerschaft. (*Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin*, séance du 8 juin 1894, *in Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1895, XXXI, 2.)

(4) Emanuel et Wittkowsky. Bacteriologischer Befund in einem weiteren Fall von Endometritis in der Schwangerschaft. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1895, XXXII, 1.)

(5) R. Emanuel. Ueber Endometritis in der Schwangerschaft und deren Aetiologie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1897, XXXVI, 3.)

(6) C. Jeannin. Infection *in utero* d'un œuf intact au quatrième mois de la grossesse ; avortement méthodique rapide. (*Bull. de la Soc. d'obstét. de Paris*, séance du 15 nov. 1900.)

(7) M. Walthard. Die bacteriotoxische Endometritis. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1902, XLVII, 2, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 116.)

(1) Fabre. Sur un cas d'endométrite déciduale à diplocoques amenant la mort de l'enfant par atrophie et apoplexie du placenta. (*Ann. de la Soc. obstét. de France*, 1899, p. 134.)

(2) W. Maslowsky. Zur Aetiologie der vorzeitigen Ablösung der Placenta vom normalen Sitze ; Endometritis decidualis gonorrhoica. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept. 1896.)

s'observe surtout chez les femmes ayant eu des endométrites. Quant à celle des lochies, M. Vogel a bien mis en lumière le rôle des anté, rétro ou latéroversions et des torsions de l'utérus pour expliquer leur origine.

Qu'il se rencontre donc chez une femme quelques-unes des conditions précédentes — endométrite ancienne avec ou sans microbes, foyers inflammatoires intra-utérins plus ou moins anciens ou étendus, rétention membraneuse ou placentaire, déplacement ou torsion — et nous aurons, avec la présence des germes pathogènes d'origine vaginale ou vulvaire, toutes les conditions depuis longtemps admises pour le développement d'une infection; et si l'accoucheur est irréprochable — en cas d'asepsie rigoureuse, d'absence d'injections ou de touchers —, il sera impossible de refuser aux accidents le titre d'une auto-infection.

A cette conclusion on va tout de suite nous objecter que les utérus dont nous venons de parler ne sont pas normaux : les uns sont pathologiques (endométrites, adhérences placentaires), les autres jouissent peut-être d'une flaccidité congénitale qui leur permet de se couder ou de se tordre et d'emprisonner ainsi leur écoulement lochial.

Nous ne le nions pas; nous pensons même que c'est la conclusion à laquelle il faut aboutir, car il serait vraiment étrange qu'un utérus *absolument* normal, pourvu de voies d'accès — vulve, vagin, col — parfaitement saines, et accouchant normalement sans intervention étrangère, pût s'infecter dans l'accomplissement d'un acte aussi naturel. Sinon, ce serait à douter de la *Zweckmässigkeit* — qu'on nous pardonne ce germanisme — de l'organisme humain : sa construction ne répondrait plus au but de la nature.

En d'autres termes, nous pensons que les parturientes chez lesquelles se développe une infection, en dépit des soins les plus minutieux et en l'absence de toute souillure exogène, ont bien une auto-infection, puisque c'est avec leurs propres germes qu'elles s'infectent, mais nous pensons aussi que ces femmes n'étaient pas absolument normales : leur utérus était ou pathologique ou mal formé.

Il existe bien des expériences de M. Hellendall (1) dans lesquelles on voit, même pendant la grossesse, les germes remonter vers l'utérus, traverser caduque et membranes pour venir en fin de compte se répandre dans le liquide amniotique. Ces expériences illustrent même d'une façon très élégante les conceptions de M. Lehmann (2) sur l'infection du liquide amniotique pendant la grossesse. Mais peuvent-elles se réaliser spontanément sans lésion des organes génitaux, sans le moindre appel d'un incident ou accident pathologique quelconque? Nous en doutons. Dans l'observation plus haut citée de M. Jeannin, et qui rappelle assez bien ces expériences, il y avait eu une insolation, ce qui déjà pouvait modifier l'énergie de la défense naturelle des organes. Quant aux expériences elles-mêmes de M. Hellendall, elles déterminaient une stase forcée des sécrétions vaginales et des bactéries par la suture ou l'obturation de la vulve : c'est une nouvelle preuve de l'influence nocive des stagnations, mais, avant l'accouchement, nous ne voyons pas comment ce mécanisme pourrait se réaliser chez une femme normale.

X

En résumé, à s'en tenir aux définitions et aux observations bactériologiques, il semble impossible de nier l'auto-infection. La femme, en effet, porte dans ses organes génitaux des microorganismes pathogènes qui, selon toute apparence, peuvent y pénétrer ou y vivre indépendamment ou en dépit de l'accoucheur. Toutefois, il est très probable que ce dernier peut limiter ce *quantum* microbien. Mais le facteur indispensable des auto-infections, c'est la préparation du terrain : leur développement exige ou bien une infection préexistante des voies génitales, ou bien des reliquats d'inflammation, ou bien des conditions structurales favorisant la rétention mécanique des produits morbides. Par contre, il est infiniment douteux qu'une infection puisse se développer chez une femme *absolument* saine et bien conformée, sans l'intervention de quelque facteur étranger.

Ainsi qu'on le voit, notre conception de l'auto-infection puerpérale se rapproche absolument de celle de la pathologie générale : des germes infectieux pour première condition, mais aussi un organe prédisposé pour les recevoir. On peut nous objecter qu'à ce titre il n'y a plus que des auto-infections : dans le cas d'infection par l'accoucheur ou ses instruments, dira-t-on, l'infection ne se réalise que parce que le terrain est prédisposé. M. Ahlfeld, croyons-nous, n'a pas reculé devant cette conclusion. Elle est pourtant erronée, car il y a certainement abus à ne plus voir que le terrain : avec des organes génitaux externes insuffisamment aseptisés, un doigt ou des instruments malpropres, l'accoucheur peut infecter une femme, ou mieux l'*inoculer*, sans que le terrain y soit pour autre chose que dans le plus ou moins de gravité de la réaction morbide. Dans les cas d'exo-infection, nous pouvons donc nous passer du terrain, en tant que facteur étiologique : comme facteur clinique, c'est autre chose, mais là n'est pas la question. Remarquons aussi qu'en introduisant dans le vagin ou l'utérus les espèces microbiennes les plus virulentes — celles de l'extérieur —, nous doublons la dose quantitativement et qualitativement; or, telle femme qui aurait peut-être toléré l'invasion de ses bactéries vaginales, sera vaincue par les nouveaux hôtes qu'on lui impose. En y réfléchissant un peu, on voit donc qu'avec les toilettes vulvaires mal faites, les doigts sales, les instruments non stérilisés, les traumatismes opératoires, il reste encore une assez belle part à l'exo-infection, et passablement à faire aux accoucheurs.

D'ailleurs, si théoriquement le domaine des auto-infections est très large, c'est à la clinique de nous apprendre quelle est la part qu'il faut lui faire dans la pratique. Ainsi éviterons-nous de donner à la doctrine une telle extension que toutes les fautes contre l'asepsie obstétricale viendraient lui demander une excuse.

Dr R. DE BOVIS,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) HELLENDALL. Ueber die Entstehung der Infektion des Fruchtwassers. (77. *Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte, in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 oct. 1905.)

(2) M. LEHMANN. De l'infection amniotique et de ses conséquences pour l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1890.)

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les applications locales de chlorhydrate de quinine contre les granulations, tuberculeuses ou autres.

Il y a quatre ans, un confrère allemand, M. le docteur Marx, a fait connaître les bons résultats que les applications locales de chlorhydrate de quinine porphyrisé donnent contre les granulations tuberculeuses : celles-ci se trouvent ainsi détruites en vingt-quatre à quarante-huit heures.

De leur côté, MM. les docteurs E. Bozzi et G. Moro ont expérimenté le même mode de traitement dans le service de M. le docteur F. G. Novaro, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gênes, et non seulement nos confrères italiens ont pu confirmer les résultats obtenus par M. Marx, mais en outre ils ont constaté que l'action de la quinine ne se limite pas aux granulations de nature tuberculeuse : il s'agit là d'une propriété absolument générale de ce sel, s'exerçant à l'égard de toute espèce de bourgeons charnus. Si, en effet, le médicament en question est incapable de détruire les tissus protégés par la couche cornée de l'épiderme, il suffit d'une simple solution de continuité de la peau pour qu'il produise son action caustique et destructive, sans que d'ailleurs l'eschare profonde qui en résulte donne lieu à des phénomènes irritatifs ou douloureux, ni à des hémorrhagies. Aussi MM. Bozzi et Moro ont-ils utilisé cette propriété du chlorhydrate de quinine dans les affections chirurgicales les plus diverses : trajets fistuleux, ostéomyélite, collections purulentes, ostéo-arthrites et adénopathies tuberculeuses.

Traitement de la pneumonie par le sulfure de carbone.

En thérapeutique, le sulfure de carbone n'a guère été utilisé jusqu'à présent que pour l'antisepsie intestinale ou contre la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 384). Or, d'après l'expérience de M. le docteur L. Masciangioli (de Solmona), cette substance aurait également une efficacité réelle dans la pneumonie franche aiguë. Voici comment il convient de l'employer, d'après notre confrère :

On commence par administrer une purgation au calomel; le lendemain, on fait prendre toutes les heures une cuillerée, diluée dans un égal volume d'eau, de la solution suivante :

Sulfure de carbone..........	5 grammes.
Eau..........................	100 —
Essence de menthe poivrée...	VI gouttes.

Chez les 4 enfants que M. Masciangioli a soumis à ce mode de traitement, et qui étaient âgés de vingt mois à quinze ans, le sulfure de carbone, administré du troisième au quatrième jour de la maladie, a amené la guérison de la pneumonie par une crise typique en l'espace de douze à trente-six heures.

Les compresses à l'alcool contre les perforations intestinales de la fièvre typhoïde.

Les compresses à l'alcool, préconisées tout d'abord par M. Salzwedel contre les phlegmons (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 434), ont trouvé depuis lors d'assez nombreuses applications. De son côté, M. le docteur A. Raphael (de Mitau) a eu récemment à se louer de l'emploi de ce moyen thérapeutique dans 2 cas de perforation intestinale survenue au cours de la fièvre typhoïde.

Dans l'un de ces faits, la perforation se produisit au onzième jour de la maladie. Le lendemain, notre confrère fit appliquer sur toute l'étendue du ventre une couche d'ouate imbibée d'alcool à 96° et recouverte d'un imperméable. Au bout de quelques heures, on constata une amélioration sensible qui se manifestait notamment par l'état du pouls. Après une semaine, alors qu'on avait employé en compresses 5 litres d'alcool à 96°, on reconnut l'existence d'une collection purulente dans l'abdomen. On continua encore l'application des compresses à l'alcool; en tout on en fit usage pendant seize jours. Vingt-quatre heures après qu'on eut cessé ce traitement, une fistule se produisit à l'ombilic, ce qui permit de drainer facilement la collection purulente. La guérison s'effectua sans nouvel incident.

Dans le deuxième fait observé par M. Raphael, la perforation survint le neuvième jour d'une fièvre typhoïde assez grave. Là encore, on parvint à circonscrire l'inflammation du péritoine grâce à l'emploi des compresses à l'alcool pendant dix-huit jours consécutifs. L'évacuation du pus s'effectua dans ce cas par la vessie, voie assez rarement empruntée en pareille occurrence. Malgré cela, le malade guérit parfaitement.

La radiothérapie de la bronchite chronique.

Chez un malade qu'il avait soumis à la radiographie, parce qu'en raison d'une véritable bronchorrhée il soupçonnait l'existence d'un corps étranger des bronches, M. le docteur Th. Schilling (de Nuremberg) eut la surprise de constater la cessation presque complète de l'expectoration le soir même du jour où le patient avait été exposé aux rayons de Röntgen. Les autres signes de bronchite chronique s'a-

mendèrent également en peu de temps ; au bout de cinq semaines, l'état local s'était notablement amélioré, la dyspnée avait entièrement disparu, et les crachats recueillis durant toute une semaine représentaient une quantité inférieure à celle que le malade rendait naguère chaque jour.

Encouragé par ce succès, notre confrère eut alors recours systématiquement à la radiothérapie dans un nombre assez considérable de cas de bronchite chronique ; 7 de ces malades ont été soumis à une observation particulièrement étroite, et on s'abstint notamment de leur faire prendre aucun médicament à l'intérieur pendant les quinze jours qui précédèrent le traitement par les rayons X. Or, dans ces faits, une séance unique de radiothérapie, d'une durée de dix à quinze minutes, a toujours suffi pour obtenir le résultat désiré. On faisait agir les rayons de différents côtés, sauf dans un cas de bronchite unilatérale où l'on se contenta — avec un excellent résultat d'ailleurs — d'irradier le côté atteint.

Jusqu'à présent, M. Schilling a pu constater que dans la bronchite chronique les bons effets de la radiothérapie, qui se manifestent d'une façon presque immédiate, persistent dans quelques cas pendant deux ou trois mois.

Traitement de la fracture de la clavicule par la fixation dorsale du bras.

D'après l'expérience de M. le docteur C. Bayer, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté allemande de médecine de Prague, on obtiendrait dans la fracture de l'extrémité externe de la clavicule une coaptation parfaite des fragments en maintenant le bras dans le dos du blessé. Voici comment il convient de procéder dans ce but :

On fléchit l'avant-bras sur le bras et on le place en arrière du tronc, de façon qu'il croise perpendiculairement la colonne vertébrale; on le fixe dans cette position au moyen d'un appareil formé de trois bandes de sparadrap, dont la première part de la clavicule, s'applique contre la tête humérale et se termine dans le dos, la deuxième partant du sommet de l'épaule et y retournant après avoir passé au niveau de la fracture, sur le thorax, l'olécrâne et le dos, tandis que la troisième, qui est fixée en avant dans la région pectorale, est adaptée d'autre part au poignet, sa partie moyenne reposant sur l'épaule et la fracture. On complète cet appareil par quelques tours de bande d'après le procédé de Desault.

Dans ces conditions, la contention des fragments serait excellente; le seul inconvénient est que les blessés ne peuvent pas prendre le décubitus dorsal.

Dans les 2 cas où notre confrère a eu recours à cet appareil, les résultats définitifs ont été des plus satisfaisants.

La strychnine contre le coup de chaleur.

Dans le coup de chaleur, la strychnine serait susceptible de rendre des services remarquables. C'est ainsi que M. le docteur P. B. Giles (de Bletchley) put rappeler à la vie un homme dont l'état paraissait désespéré, par une simple injection sous-cutanée de VII gouttes d'une solution de strychnine à 1 pour 120. Dans 8 autres faits du même genre, la strychnine, seule ou associée à l'atropine, aurait donné des résultats très favorables entre les mains de notre confrère : le pouls reviendrait à son état normal en trente-six ou quarante-huit heures et il ne subsisterait qu'une faiblesse générale avec des douleurs musculaires.

Traitement de la fièvre des foins par le lavage des sinus maxillaires.

Dans un cas typique d'asthme des foins, M. le docteur J. E. Schadle (de Saint-Paul-en-Minnesota) put s'assurer qu'outre le gonflement de la membrane de Schneider il existait une rhinite hypertrophique chronique. Se basant sur cette constatation, notre confrère pratiqua le lavage des deux sinus maxillaires avec une solution boriquée chaude. Les deux antres d'Highmore se trouvaient effectivement dans un état d'inflammation chronique, ainsi que le démontra le dépôt laissé par les liquides qui servirent aux irrigations. Pour terminer, on insuffla une poudre antiseptique dans les deux sinus. Le lendemain, on nota une amélioration appréciable; l'asthme toutefois persistait encore. On répéta les lavages suivis d'insufflations antiseptiques pendant cinq jours consécutifs. Dès le troisième jour de ce traitement, la guérison était complète, et elle s'est maintenue depuis lors.

L'occlusion des narines dans le traitement de l'anorexie.

Partant de cette considération que dans l'état de maladie il existe un besoin exagéré d'air et de liquides tandis que l'appétit est diminué, M. le docteur W. Sternberg (de Berlin) a imaginé de combattre l'anorexie en exaspérant artificiellement la sensation de soif du malade. On atteint ce but facilement et rapidement lorsque la muqueuse buccale se dessèche, ce qui survient à brève échéance si l'on oblige le malade à respirer par la bouche. Il suffit, en effet, d'obturer les narines à l'aide de tampons d'ouate pour provoquer en peu de temps une soif intense. Et si pour satisfaire cette sensation, on a soin de faire ingurgiter au sujet des liquides présentant une valeur nutritive réelle — tels que du lait, de la crème, de la bière ou du thé avec des œufs battus —, on arrive sans peine à alimenter un malade dans des conditions très satisfaisantes. L'emploi systématique de ce moyen a dans de nombreux cas rendu d'excellents services à M. Sternberg.

Procédé pour l'extraction des aiguilles à l'aide de l'écran radioscopique.

Même avec l'aide de la radiographie, l'extraction des aiguilles enfoncées accidentellement dans la profondeur des tissus demeure souvent laborieuse. C'est pourquoi M. le docteur F. Wullyamoz (de Lausanne) a imaginé le procédé suivant, qui permettrait d'arriver rapidement au résultat recherché :

La région blessée étant placée entre l'ampoule et l'écran, on trace sur les téguments, au moyen du crayon dermographique, un trait correspondant exactement à l'ombre de l'aiguille. Sur le milieu de cette ligne, et perpendiculairement à elle, on pratique, après anesthésie locale, une petite incision qui permet facilement de saisir l'aiguille en son milieu à l'aide d'une pince à mors étroits, si l'on a soin de se guider sur l'image radioscopique. Une fois la pince placée sur l'aiguille, il ne reste plus qu'à faire saillir celle-ci sous la peau que l'on incise à ce niveau, et à la retirer par l'extrémité ainsi dégagée.

LETTRES D'ALLEMAGNE

Berlin, le 17 septembre 1906.

Nouveaux problèmes médicaux en matière d'assurance.

Tandis que le troisième Congrès international des médecins des Compagnies d'assurance, qui a eu lieu à Paris il y a trois ans et dont il a été rendu compte dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 177-179), ne s'était guère occupé que de la question de l'admission, à l'assurance sur la vie, des « risques tarés », c'est-à-dire des sujets qui souffrent ou ont souffert de certaines affections, ou encore y sont prédisposés, le quatrième Congrès, qui vient de se tenir à Berlin du 11 au 15 septembre, a vu surgir quelques questions nouvelles dont l'intérêt pour la médecine générale est évident.

Avant tout, il convient de signaler que, à l'égard des risques tarés, ce n'est plus l'alternative « admission ou refus » que l'on discute aujourd'hui, mais bien celle-ci « prime normale ou prime supplémentaire ». Cette solution, en permettant de ne pas soustraire cette catégorie d'individus aux bienfaits sociaux de l'assurance, mais en compensant l'excès de risque qu'ils offrent par une surprime, donne satisfaction tout à la fois aux principes de justice et d'humanité, et aux légitimes intérêts des Compagnies d'assurance.

Le second point nouveau qui a été discuté à ce Congrès — mais sans avoir, semble-t-il, trouvé une solution définitive — concerne la situation des abstinents, qui constituent une catégorie de sujets particulièrement sains et susceptibles de longévité, et par suite méritant de bénéficier de tarifs de faveur. Il a été particulièrement intéressant de constater combien à ce sujet les Compagnies d'assurance des divers pays différaient d'opinion. Ces divergences de vues tiennent sans conteste à l'importance différente de l'alcoolisme dans les divers pays et à la nature de boissons alcooliques consommées de préférence dans chacun d'eux.

En ce qui concerne la *prédisposition à la tuberculose*, c'est jusqu'ici, au moins en Allemagne, l'opinion des « bactériologistes orthodoxes » qui a prévalu : le dogme tout puissant du bacille — ce dernier ayant seul de l'importance — a fait passer la question des facteurs prédisposants tout au second plan. Mais les médecins d'assurance et les théoriciens des grandes Compagnies ont déjà fait justice de ces exagérations; actuellement la réaction contre les contagionnistes intransigeants ne fait que s'accentuer partout et elle a déjà mis en lumière un certain nombre de faits nouveaux.

Le rapport sur cette question avait été confié à MM. Martius (de Rostock) et Gottstein (de Berlin). Le premier a pu étudier, dans le riche matériel statistique de la Compagnie de Gotha, un groupe d'individus qui, au moment de leur admission à l'assurance, pouvaient être considérés comme normaux et *entièrement sains*, mais qui avaient des antécédents *héréditaires* de tuberculose pulmonaire, en ce sens que l'existence de cette affection pouvait être sûrement démontrée chez l'un des parents ou chez deux des frères ou sœurs. Or, la mortalité par phtisie, dans ce groupe, a atteint 24 %, alors qu'elle n'est que de 12 % de la mortalité totale pour tous les autres assurés de la même Société. Et les chiffres absolus utilisés par M. Martius sont assez élevés pour qu'on puisse conclure que chez les individus sains, mais héréditairement entachés de tuberculose, le risque de devenir tuberculeux est deux fois plus élevé que chez les autres sujets normaux.

De son côté, M. Gottstein a recherché, dans son rapport, comment on pourrait découvrir parmi les candidats à l'assurance ceux qui sont prédisposés à la tuberculose sans être actuellement malades. Il croit qu'il faudra se servir à cet effet d'une méthode jusqu'à ce jour peu usitée en médecine, à savoir l'investigation statistique *sur une vaste échelle*. Cette méthode, si on l'emploie correctement au point de vue technique, permet d'obtenir des lois générales relativement à la prédisposition tuberculeuse; mais on ne peut faire l'application de ces lois aux cas individuels que lorsque tel ou tel symptôme, pris isolément, est très prononcé, ou lorsque plusieurs symptômes existent concurremment.

Par exemple, le rapporteur admet l'existence d'une tare héréditaire quand les parents, ou l'un d'eux, ou encore des frères ou sœurs, sont morts ou gravement atteints de tuberculose. Le diagnostic est d'autant plus sûr que le nombre des cas de ce genre est plus élevé.

Il y a d'autre part tare physique :

1° Chez les individus très grands, lorsque le périmètre thoracique moyen est sensiblement inférieur à la moitié de la taille;

2° Chez les individus de taille moyenne lorsque ce périmètre est inférieur à la moitié de la taille et qu'en outre d'autres tares existent;

3° Lorsque le poids du corps est très faible, sans que ce fait soit expliqué par d'autres causes;

4° En cas de thorax paralytique, de déformation thoracique de Freund et de Rothschild (raccourcissement et ossification précoce du cartilage de la première côte); les anciennes affections tuberculeuses d'autres organes, par exemple des ganglions lymphatiques du cou, permettent également d'admettre qu'il y a prédisposition; par contre, diverses conditions physiques, telles que l'anémie, la maigreur, ne peuvent être prises en considération que si elles sont accompagnées d'autres symptômes;

5° Enfin la manière de vivre, la situation sociale fournissent des indications auxiliaires précieuses, et l'importance du risque professionnel est évidente.

M. Poels (de Bruxelles) estime que la meil-

leure épreuve, pour juger de l'exactitude des symptômes de la prédisposition, réside dans la comparaison de la mortalité des personnes refusées pour ce motif avec celle des assurés : la proportion est comme deux est à un en ce qui concerne la Compagnie à laquelle il est attaché.

Après une très vive discussion, l'unanimité s'est faite sur l'importance qu'aurait, pour la solution de la question, la mise en œuvre générale des matériaux statistiques recueillis par les diverses Compagnies d'assurance sur la vie.

Beaucoup moins élucidée est la question de l'importance de la *syphilis* au point de vue de l'assurance. Il paraît seulement bien démontré que la mortalité des assurés antérieurement infectés de syphilis est plus élevée que la normale. Mais les premières années qui suivent l'infection offrent-elles ou non un danger particulier pour l'existence des syphilitiques, c'est là un point sur lequel les opinions sont diamétralement opposées.

Tandis que dans son rapport M. Blaschko (de Berlin) est d'avis que l'importance de la syphilis a été jusqu'ici insuffisamment estimée, M. Lassar (de Berlin) met en garde contre un pessimisme exagéré, en faisant valoir que la grande majorité des syphilitiques régulièrement soignés guérissent. Il me semble que le nœud de la question est de savoir si le malade a été traité énergiquement et soigneusement; les Compagnies parviendraient-elles à assurer un contrôle réellement efficace sur ce point, toute difficulté sur la façon de traiter ces candidats serait résolue.

Les discussions relatives aux rapports existant entre les *accidents* et les maladies ont occupé une place plus considérable dans les travaux du Congrès. C'est que, en matière d'assurance contre les accidents, la question acquiert très fréquemment une réelle importance pratique, en ce sens que tout blessé est enclin à mettre au compte du traumatisme tant l'aggravation d'une affection antérieure que le développement d'une affection ultérieure, et à réclamer une indemnité à l'assurance. A cet égard, on ne constate pas la moindre différence entre les ouvriers et les classes aisées. Peut-être sous certains rapports les ouvriers sont-ils mieux partagés, au moins en Allemagne, car la loi sur l'assurance contre les accidents et l'office impérial d'assurance (*Reichsversicherungsamt*) se montrent très « coulants », et pleins de bienveillance pour le blessé : quand le médecin-expert déclare « suffisamment vraisemblable » (*ausreichend warscheinlich*) l'existence d'une relation entre l'accident et la maladie ultérieure, la loi prescrit de la considérer comme réelle. Les Sociétés privées d'assurance, ainsi que les discussions l'ont de nouveau démontré, ne vont pas aussi loin jusqu'à présent, mais il est possible que la concurrence les force à avancer de plus en plus dans cette voie.

De notables divergences se sont fait jour dans le débat sur les relations des troubles psychiques avec les traumatismes, à propos de ces blessés qui, sachant qu'ils pourront obtenir une rente si la neurasthénie (peut-être préexistante) est considérée comme conséquence de l'accident, voient cette affection apparaître ou s'aggraver : les uns rangent entièrement ces névroses traumatiques dans la simulation, les autres sont d'un avis opposé. On n'a été unanime que sur la valeur des symptômes objectifs et sur la nécessité de rassembler un matériel encore plus nombreux.

La proposition d'un confrère de Berlin, de débarrasser les médecins praticiens des odieux *certificats d'accident* — un certificat sincère indispose souvent un client ou le fait perdre — a reçu une chaleureuse approbation. Ces certificats seraient établis exclusivement par des médecins contrôleurs, qui seraient suffisamment rétribués par les Compagnies mais ne pourraient pas exercer. Ces propositions ont reçu d'autant meilleur accueil, que les membres néerlandais du Congrès ont signalé les bons résultats que donne dans leur pays une institution analogue. A mon avis, nous assisterons tôt ou tard, dans tous les pays, à la création de cette nouvelle catégorie de médecins fonctionnaires. Il ne faut du reste pas se dissimuler que, pour les assurés, la dépendance matérielle dans laquelle ces experts se trouveraient à l'égard des Compagnies pourrait avoir de peu agréables conséquences.

La question de l'*obésité* en tant que risque taré a fait l'objet d'un long rapport de M. P. F. Richter (de Berlin). Cette étude est basée sur les statistiques d'une importante société allemande d'assurance sur la vie, et il en résulte que la vie des obèses est abrégée ; la prédisposition de ces sujets aux affections cardiaques, rénales, vasculaires, est assurément accrue, leur force de résistance aux interventions chirurgicales est diminuée. Par contre, il est certaines maladies auxquelles ils sont moins exposés que les sujets de poids normal. Toutefois, pour un diagnostic exact et une saine appréciation de ces cas, il ne faut pas prendre seulement en considération le poids du corps, mais aussi l'état et le fonctionnement du cœur, ainsi que la hauteur de la pression sanguine.

Ces conclusions ont recueilli l'assentiment unanime, et il a été proposé de faire une étude statistique d'ensemble des obèses assurés, notamment au point de vue de leur mode de vie, de leur alimentation et de leur consommation éventuelle d'alcool.

Autrefois tout sujet dont les urines renfermaient de l'albumine était par cela même exclu de l'assurance sur la vie, mais aujourd'hui, à ce sujet encore, les Compagnies se montrent plus accommodantes. C'est de l'*albuminurie orthostatique* que s'occupe M. Abelmann (de Saint-Pétersbourg) dans sa communication : on sait que chez nombre de sujets l'albuminurie disparaît après un court repos en position horizontale; d'après son expérience, l'orateur considère ces sujets comme parfois entièrement sains, et certainement comme exempts de toute affection rénale. M. Martius pense également que chez des enfants sains l'albuminurie n'est rien d'exceptionnel, sans que le fait ait la moindre conséquence ultérieure. Mais d'autres orateurs se montrent moins optimistes, et la majorité paraît d'avis qu'il faut garder encore une grande circonspection dans l'admission de ces sujets.

La discussion la plus intéressante et la plus féconde en résultats est celle qui a porté sur l'*alcoolisme*. Comme je l'ai signalé au début, une certaine divergence de vues s'est fait jour à ce sujet entre les représentants des divers pays. C'est en effet en Angleterre et dans les Etats scandinaves que le mouvement en faveur de l'abstinence des boissons alcooliques a eu le plus de succès; il n'y a dès lors rien de surprenant à ce que les Sociétés d'assurance de ces pays aient été les premières à prêter attention aux abstinents et aient ouvert l'oreille aux vœux et demandes des Sociétés d'abstinence, plus volontiers que leurs concurrentes françaises ou allemandes. En Danemark, où il y a actuellement 15,000 abstinents environ, il existe deux Compagnies qui ont des sections spéciales d'abstinents à tarif réduit. L'Angleterre possède depuis 1849, sous le nom de *United Kingdom Temperance and General Providence Institution*, une Société qui, à l'origine, n'acceptait que des tempérants, et qui maintenant assure aussi d'autres personnes, mais à un tarif plus élevé.

Le point délicat est de savoir si les abstinents constituent vraiment, comme ils le prétendent, un « matériel d'élite », des « risques spéciaux ». Assurément il a été démontré qu'en Angleterre, pour certaines Compagnies, les abstinents ont une mortalité inférieure à celle des autres assurés. Mais que cette supériorité tienne seulement à l'abstinence, voilà ce qui n'est pas prouvé, puisque de leur auto-sélection il résulte que ces abstinents représentent un matériel exceptionnel.

Du reste, plus importante encore que cette objection — qui a été formulée par M. Andrae (de Gotha) — me paraît être celle qui résulte de ce fait que l'abstinent n'est soumis à aucun contrôle, et qu'à chaque instant, aussitôt que cela lui plaît, il peut cesser d'être abstinent. Du moins ces abstinents qui étaient auparavant des buveurs endurcis ne doivent-ils être acceptés qu'avec quelques réserves, car souvent ils ont ruiné préalablement leur santé. De même que ces « buveurs au repos », comme on les a justement appelés, les personnes qui sont abstinentes en raison d'un état maladif ou d'une faiblesse particulière ne constituent rien moins que des « risques d'élite ».

Aussi est-ce à mon avis un instinct juste qui a conduit certains orateurs, particulièrement allemands, à prendre catégoriquement parti contre les prétentions des abstinents; il est en effet tout à fait contraire aux principes mêmes de l'assurance qu'un homme doive être avantagé parce qu'il ne s'expose pas à une cause nuisible, mais se montre modéré. Fort justement M. Bischoff (de Leipzig) a fait observer que la modération ne doit pas être considérée comme un cas d'exception, mais bien comme la règle, et correspond au « risque normal »; et la modération non pas seulement à l'égard d'un poison, l'alcool, mais à l'égard de tous. Divers orateurs insistent en effet sur l'abus du tabac auquel se livreraient les abstinents, qui tout naturellement auraient besoin, comme les autres hommes, d'excitants : privés d'alcool, ils s'adressent au tabac et au café.

M. Holitscher (de Carlsbad) parla ensuite au nom des 60,000 abstinents allemands, et son discours fort modéré conclut par un vœu tendant à établir des statistiques exactes et objectives sur les abstinents.

Finalement, de l'aveu unanime, la question de l'alcoolisme au point de vue de l'assurance sur la vie doit trouver sa solution dans l'institution d'une surprime pour les personnes que leur profession expose à des habitudes d'intempérance : personnel des hôtels, brasseurs, garçons de café, etc. Ce n'est donc pas la modération que l'on avantage, mais bien les excès que l'on désavantage; cette solution offre la supériorité d'être basée sur quelque chose de bien précis, à savoir *la profession*, tandis que l'abstinence est un état temporaire.

Je pense que cette institution de surprimes pour les « métiers à alcool » sera adoptée dans tous les pays, et, pour ma part, je m'en félicite, car j'y vois une bonne arme dans la lutte contre l'alcoolisme.

Quand même le quatrième Congrès international des médecins d'assurance n'aurait pas fait autre chose que d'établir cette notion, il mériterait encore d'occuper une place honorable dans l'histoire de la médecine sociale. Mais celui qui comme moi a suivi toutes les séances depuis le début jusqu'à la fin doit conserver l'impression que le rôle et l'importance des médecins d'assurance au point de vue du progrès général de la médecine ne sauraient être prisés trop haut. Ces confrères, en effet, fournissent un complément nécessaire à la pure méthode clinique : alors que le clinicien doit étudier le cas individuel dans ses particularités, le médecin d'assurance emploie comme méthode propre la statistique, « la loi du grand nombre ». Puissent les deux méthodes travailler de concert pour le bien de l'humanité !

Dr GRZELLITZER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE LYON

Guillot (A.). Contribution à l'étude des luxations du métatarse en dehors.

Igonet (R.). Contribution à l'étude du drainage dans les laparotomies.

Jambon (A.). Le treponema pallidum de Schaudinn dans les tissus des hérédo-syphilitiques.

Kareff (N.). Contribution à l'origine de la fibrine; teneur comparée du sang en fibrine dans les différents territoires vasculaires.

Kholodny (Barbe). Les amibes comme agents pathogènes de la dysenterie.

Lacoste (Ch.). Indications thérapeutiques des eaux minéro-thermales de Bagnères-de-Bigorre dans les névropathies de l'enfance.

Latarjet (A.). Etude sur les pharyngectomies.

Leclerc (G.). Etude du segment d'intestin sus-jacent à une sténose intestinale.

Lemoyne (E.). Contribution à l'étude des troubles mentaux dans la chlorose.

Leriche (R.). Des résections de l'estomac pour cancer; technique, résultats immédiats, résultats éloignés.

Letorey (G.). Traitement chirurgical d'urgence des brûlures de l'estomac.

Livadas (D.). De la coexistence de la môle hydatiforme et de la dégénérescence kystique des ovaires.

Loup (J.-M.). Les idées de négation dans les états hypocondriaques.

Maneff (D.-Ch.). Traitement opératoire de l'hypospadias par un procédé autoplastique (procédé de Siraud).

Maurice (A.). Le ptérygion; son histoire, sa nature, son traitement rationnel.

Mouriquand (G.). Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile.

Musy (G.). Recherches statistiques sur la diphtérie à Lyon (1901-1905).

Ninot (P.-B.). Le diagnostic précoce de la syphilis nerveuse par la ponction lombaire.

Paliard (L.). Abcès appendiculaires traités par l'incision simple ou spontanément ouverts dans l'intestin; résultats éloignés.

Pénard (J.-B.). Contribution à l'étude des indications et des contre-indications cliniques du véronal.

Piollenc (M.). Etude clinique sur 25 observations nouvelles de prostatectomie périnéale; résultats éloignés de 25 prostatectomies anciennes.

Poissonnier (G.). La gastrostomie évacuatrice dans le traitement des péritonites.

Ponson (E.-H.). Contribution à l'étude du traitement diététique des vomissements graves de la grossesse.

Reynaud (M.). Contribution à l'étude de la tuberculose rénale et de son traitement par la néphrectomie.

Rivière (G.). De la valeur de la gastro-entérostomie et de la résection dans l'ulcère non compliqué de l'estomac.

Rousseau (E.). La lymphangite gangreneuse du scrotum chez le nourrisson.

Ruthon (J.). Diagnostic et traitement du cancer primitif de la vésicule biliaire.

Sanerot (P.). Le cancer de l'estomac à évolution lente ; l'ulcus rodens gastrique.

Sauvet (E.). Des fistules du canal thoracique.

Savy (P.). Contribution à l'étude de la tachycardie paroxystique et de ses rapports avec les lésions valvulaires du cœur.

Schmitt (R.). Contribution à l'étude de l'œdème malin charbonneux des paupières.

Strjemetchna (Olga). Contribution à l'étude des variations pathologiques des températures locales, principalement dans l'aortite abdominale et l'entérocolite muco-membraneuse.

Tavernier (L.). Les déplacements traumatiques du semi-lunaire.

Tisserand (G.). Les gastrectomies partielles non orificielles.

Tricaud (F.). Le traitement sanglant des fractures par l'appareil à prothèse externe de Jaboulay.

Vendeuvre (L.). Des albumines acéto-solubles (étude chimique et clinique).

Vieux-Pernon (N.). De l'hystérectomie abdominale avec colpopexie dans le traitement de certains prolapsus.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Bizzozero (E.). Osservazioni sulle forme mieliniche postmortali. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 3.)

Chapman (E. S.). A histological study of the kidney in scarlatina. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juin.) — Etude histologique du rein dans la scarlatine.

Chevrier (L.). Amputation ostéoplastique fémoro-tibiale (dite de Sabanéiev); étude cadavérique. (*Rev. de chir.*, juillet.)

Ciuffini (P.). Contributo alla patologia del morbo di Basedow; nota preventiva sulle alterazioni istologiche del sangue. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 7.)

Conforti (G.). Su di alcune particolarità di struttura delle cellule dei rabdomiomi. (*Clinica moderna*, 6 juin.)

Gulland (G. L.) et **Goodall** (A.). The pathology of lymphatic leukæmia and chloroma. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juin.)

Hlava (J.). Histologická struktura Koplikovych skvrn. (*Casopis lékaru ceskych*, 7 juillet.) — La structure histologique des taches de Koplik.

Karakachev (K.). Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhans'schen Inseln bei Diabetes mellitus und zu ihrer Entwicklung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 3-4.)

Künzel (H.). Ein Fall von symptomlos verlaufener Bakteriämie. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 juillet.)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Catalano (G.). Alterazioni anatomo-patologiche del sistema nervoso nell'avvelenamento sperimentale cronico da piombo. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 7.)

Cubbins (W. R.). Wounds in the ureter : an experimental study. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.)

Dudgeon (L. S.) et **Ross** (A.). Experiments on the great omentum. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Haberer (H. von). Experimentelle Untersuchungen über Nierenreduktion und Funktion des restierenden Parenchyms. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 juillet.) — Recherches expérimentales sur la réduction du rein et la fonction du parenchyme résiduaire.

Jores (L.). Ueber experimentelles, neurotisches Lungenödem. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 3-4.) — Sur l'œdème pulmonaire expérimental d'origine nerveuse.

Loeb (L.). Vergleichende Untersuchungen über die Thrombose. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 1.)

Neisser (A.), **Bärmann** et **Halberstädter** (L.). Experimentelle Versuche über Frambœsia tropica an Affen. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 juillet.)

Payr (E.) et **Martina** (A.). Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrose und Leberveränderungen bei Schädigung des Pankreasgewebes. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — Recherches expérimentales sur l'étiologie de la nécrose adipeuse et des altérations du foie dans les lésions pancréatiques.

Ricketts (H. T.). The study of « Rocky Mountain spotted fever » (tick fever?) by means of animal inoculations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.) — Recherches expérimentales sur la fièvre pétéchiale des Montagnes Rocheuses.

Salus (G.). Zur Kenntnis der Diphtherie. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 juillet.)

Schmidt (A.). Un sérum toxique pour les nerfs périphériques. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet.)

Segâle (M.). Sull'ablazione delle tiroidi e delle paratiroidi; nota prima. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 3.)

MÉDECINE

Abelmann (M.). Remarques sur l'albuminurie orthostatique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 29 avril.)

Andersen (K.). To tilfælde af morbus Addisonii. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juillet.) — Deux cas de maladie d'Addison.

Arneth (J.). Zu meinen Blutuntersuchungen (Nachprüfungen; einige weitere Beiträge). (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 3-4.) — Recherches sur le sang.

Berg (H. W.). What has surgery left to medicine in the treatment of peritonitis in adults and children? (*Med. Record*, 30 juin.)

Binetti (G.). Contributo allo studio dell'ittero epidemico. (*Gazz. degli Osped.*, 10 juillet.)

Boinet et **Poésy**. Un cas d'urémie convulsive. (*Marseille méd.*, 1er juillet.)

Bracchi (E.). Il delirio e gli altri sintomi nervosi nella pneumonite crupale. (*Gazz. degli Osped.*, 29 juillet.)

Butruille (P.) et **Minet** (J.). Méningite purulente post-pneumonique. (*Echo méd. du Nord*, 29 juillet.)

Cadiot. Un cas d'élimination des pigments biliaires par la salive au cours de l'ictère catarrhal. (*Arch. méd.-chir. du Poitou*, juillet.)

Carver (A. E.). The relation of ulcerative colitis to dysentery. (*Brit. Med. Journ.*, 14 juillet.)

Coelho da Silva (J. A.). A desmoide-reacção (um capitulo de semeiologia gastrica). (*These de Porto.*)

Davydov (N.). Des affections diarrhéiques en Mandchourie (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

Déri (I. H.). Lebersenkung (Hepatoptosis). (*Pest. med.-chir. Presse*, 15 et 22 juillet.)

Elliott (C. A.). Gram stain of the stools; a method applicable in the diagnosis of carcinoma of the stomach. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.) — La coloration des fèces par la méthode de Gram en vue du diagnostic du cancer de l'estomac.

Esmonet (Ch.). Sur la fausse membrane de l'entérocolite. (*Bretagne méd.*, juillet.)

Fahr. Das elastische Gewebe im gesunden und kranken Herzen und seine Bedeutung für die Diastole. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 1.) — Le tissu élastique du cœur sain ou malade et son rôle dans la diastole.

Favitzky (A.). Sur la valeur de quelques phénomènes d'auscultation dans le diagnostic différentiel de la pneumonie d'avec les épanchements pleurétiques (en russe). (*Roussk. Vratch*, 20 mai.)

Gardini (O.). Contributo allo studio clinico del colpo di calore o di sole (insolazione). (*Clinica moderna*, 9 et 30 mai et 13 juin.)

Gennari (G.). Caso raro di polso lento permanente. (*Gazz. degli Osped.*, 31 juillet.)

Ghedini (G.). Sulla genesi della opalescenza nei versamenti pseudochilosi. (*Gazz. degli Osped.*, 15 juillet.)

Gibson (G. A.). The electro-motive changes in heartblock. (*Brit. Med. Journ.*, 7 juillet.)

Glässner (K.). Ueber Abkühlungs-Glykosurie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 juillet.) — La glycosurie *a frigore*.

Goldscheider. Ueber Dikrotie bei Aorten-Insuffizienz. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 5-6.)

Hamburger (F.). Parasternale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 juillet.) — Apparition et disparition de la matité parasternale dans la pleurésie.

MALADIES INFECTIEUSES

Berestnev (N.). L'épidémie de peste dans la steppe Kirghize pendant les années 1905 et 1906 (en russe). (*Roussk. Vratch*, 1er juillet.)

Blume (C. A.). Zur bakterioskopischen Frühdiagnose der Lungentuberkulose. 2. Mitteilung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 juillet.) — Sur le diagnostic bactériologique précoce de la tuberculose pulmonaire.

Broer. Ueber 2 Fälle von epidemischer Genickstarre. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 juillet.) — 2 cas de méningite cérébro-spinale épidémique.

Carrière (G.). Sur deux cas d'infections paracolibacillaires (états paratyphiques). (*Nord méd.*, 1er juin.)

Charpenay. Méningite tuberculeuse de l'adulte; évolution anormale; examen cytologique; autopsie. (*Loire méd.*, mai.)

Chierici (L.). Contributo alla patogenesi e terapia della pertosse. (*Gazz. degli Osped.*, 22 juillet.) — Pathogénie et traitement de la coqueluche.

Chtchégolev (M.). La leucocytose, ses effets curatifs dans les maladies infectieuses aiguës, et les limites de son utilisation comme moyen de diagnostic (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3 juin.)

Davis (D. J.). Negri bodies in hydrophobia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 juillet.)

Ezdorf (R. H. von). Personal experience in preventing spread of yellow fever. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.) — Sur la prophylaxie de la fièvre jaune.

Fokker (A. P.). Drinkwater en ileotyphus. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 21 juillet.)

Gioseffi (M.). Zur Kenntnis des perniziösen Malariafiebers im südlichen Istrien. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 juillet.)

Grünwald (L.). Zur Entstehung und Verhütung chronischer Diphtherie. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 juillet.) — Pathogénie et traitement préventif de la diphtérie chronique.

Grysez. Une épidémie de grippe chez l'homme et chez le cheval. (*Echo méd. du Nord*, 10 juin.)

Jehle (L.). Die Rolle der Grubeninfektionen bei der Entstehung der Genickstarreepidemien. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 juillet.) — Rôle des mines dans la dissémination de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Job (E.). Les données nouvelles de l'épidémiologie de la fièvre typhoïde. (*Echo méd. du Nord*, 8 juillet.)

Kamen (L.). Die Infektionskrankheiten rücksichtlich ihrer Verbreitung, Verhütung und Bekämpfung. Fasc. 5 à 7. In-8°, p. 257 à 380, avec cartes. Vienne. J. Safar.

Kitasato (S.). Fighting plague in Japan. (*New York Med. Journ.*, 7 juillet.) — La lutte contre la peste au Japon.

Wright (W.) et **Archibald** (W.). The infectivity of enteric fever. (*Brit. Med. Journ.*, 9 juin.) — La contagiosité de la fièvre typhoïde.

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Allaire (G.). Paralysie faciale périphérique par lésion syphilitique au niveau de la protubérance. (*Gaz. méd. de Nantes*, 28 juillet.)

Anton (G.). Symptome der Stirnhirnerkrankung. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 juillet.) — Symptomatologie des affections des lobes frontaux.

Apelt (F.). Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 2.)

Bellucci (O.). Le scosse ritmiche del capo nel morbo di Flajani-Basedow. (*Gazz. degli Osped.*, 29 juillet.)

Bernheim-Karrer. Ueber zwei atypische Myxödemfälle. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 1.)

Bertazzoli (C.). Accesso apoplettiforme ed accessi epilettiformi da ateromasia cerebrale. (*Gazz. degli Osped.*, 3 juillet.)

Biaute. Etat mental des hystériques. (*Gaz. méd. de Nantes*, 30 juin et 7 juillet.)

Bonhöffer (K.). Ueber die Bedeutung der Jackson'schen Epilepsie für die topische Hirndiagnostik. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 juillet.) — Valeur de l'épilepsie jacksonienne dans le diagnostic des localisations cérébrales.

Brooks (P. B.). The examination of the spinal fluid in dementia paralytica. (*Med. Record*, 30 juin.)

Bruce (L. C.). Studies in clinical psychiatry. In-8°, 258 p. Londres.

Burr (C. W.). Alcoholic multiple neuritis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Burroughs (W. J.). Motor-driver's spine (?). (*Lancet*, 7 juillet.) — Hystéro-traumatisme des automobilistes.

Chotzen (F.). Einseitige Temperatursteigerung in der gelähmten Körperhälfte bei zerebraler Herderkrankung. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 juillet.) — Ascension thermique hémilatérale de la moitié paralysée du corps dans une lésion en foyer du cerveau.

Cramer (A.). Die Nervosität; ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. In-8°, 424 p. Iéna.

Devic et **Nordmann**. Une épingle rouillée dans le bulbe. (*Lyon méd.*, 22 juillet.)

Dreyfus (G.). Ueber Verkennung von geistigen Erkrankungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 juillet.) — Sur la méconnaissance des maladies mentales.

Drummond (D.). Neurasthenia : its nature and treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 7 juillet.)

Féré (Ch.). Les antipathies physiques et morales dans les familles de dégénérés. (*Rev. de méd.*, juillet.)

Gaupp (R.). Die klinischen Besonderheiten der Seelenstörungen unserer Grossstadtbevölkerung. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 juin et 3 juillet.) — Les caractères cliniques des troubles mentaux de la population des grandes villes.

Gowers (Sir William R.). On dendrites and disease. (*Lancet*, 14 juillet.)

Hübner (A. H.). Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize, nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreactionen. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 3.) — La mydriase d'origine psychique ou sensitive.

Kaplan. Hémiplégie traumatique avec lésion de la branche supérieure du nerf facial (en russe). (*Roussk. Vratch*, 15 avril.)

Krüger. Zur Kenntnis der « ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ». (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 1.)

Lannois (M.) et **Porot** (A.). La syphilis spinale à forme amyotrophique (type Aran-Duchenne). (*Rev. de méd.*, juillet.)

Verger (H.) et **Grenier de Cardenal**. Un cas de sclérose combinée pseudo-systématique. (*Rev. neurol.*, 15 mars.)

Vestberg (E.). Bidrag till kännedomen om sinnessjukdomarnas familiära uppträdande. (*Hygiea*, avril, mai et juin.) — Sur les psychoses familiales.

Weisenburg (T. H.). Hysteria simulating brain tumor. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, juin.) — Hystérie simulant une tumeur du cerveau.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Adamson (H. G.). The histology of a case of linear nævus. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, juillet.)

Charpenay. Un cas de syphilis à localisation laryngée; trachéotomie d'urgence; guérison par injection de calomel. (*Loire méd.*, juin.)

Chrétien (H.). Une observation de chromhydrose. (*Poitou méd.*, juillet.)

Domernikova (Mme A.). Tréponème pâle dans le tissu d'un poumon atteint de pneumonie syphilitique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3 juin.)

Ehrmann (S.). Die Phagozytose und die Degenerationsformen der Spirochæte pallida im Primäraffekt und Lymphstrang. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 juillet.) — La phagocytose et les formes dégénérées du tréponème pâle dans le chancre et dans le cordon lymphatique.

Goldzieher (M.). Ueber Gummata des Gehirns; ein Beitrag zu der Plasmazellenfrage. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 3.) — Sur les gommes du cerveau.

Gottheil (W. S.). The technique of intramuscular injections for syphilis. (*New York Med. Journ.*, 30 juin.)

Hedinger (E.). Ueber den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa neonatorum mit dem Pemphigus acutus neonatorum. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 3.)

Heller (J.). Ueber Syphilis der Caruncula sublingualis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 juillet.)

PARASITOLOGIE

Almeida Magalhães (R. de). Nota sobre a presença de Treponema pallidum em um féto syphilitico. (*Brazil-medico*, 15 juin.)

Bass (C. C.). Uncinariasis in Mississippi. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 juillet.)

Beattie (J. M.). Rhinosporidium Kinealyi : a sporozoon of the nasal mucous membrane. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juin.)

Beer (A.). Ueber Beobachtungen an der lebenden Spirochæta pallida. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 juillet.)

Bouvier (E.-L.). Récolte et conservation des diptères, particulièrement des espèces qui piquent pour sucer le sang. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet.)

Breinl (A.) et **Kinghorn** (A.). The passage of Spirochæta Duttoni from mother to fœtus. (*Lancet*, 28 juillet.)

Cuff (A.). A case of actinomycosis of the abdominal wall produced by an infected foreign body which had escaped from the intestine. (*Brit. Med. Journ.*, 21 juillet.)

Ehrmann (S.). Ueber Befunde von Spirochæte pallida in den Nerven des Präputiums bei syphilitischer Initialsklerose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 juillet.)

Hansteen (E. H.). Spirochæte pallida. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juillet.)

Hunt (E. H.). Flagellated protozoa in a perineal abscess. (*Lancet*, 28 juillet.)

Niessen (von). Die Bedeutung der Spirochæta pallida für die Syphilisursache und Syphilisdiagnose. (*Wien. med. Wochensch.*, 30 juin, 7 et 14 juillet.)

Roux (G.). Notes helminthologiques. (*Lyon méd.*, 8 juillet.)

CHIRURGIE

Abbate (G.). Cisti di echinococco del rene. In-8°, 51 p. Naples.

Alexandrov (V.). Contribution à l'étude du traitement des anévrysmes artérioso-veineux d'origine traumatique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 29 avril.)

Andrews (E. W.). A study of five cases of subcutaneous or concealed rupture of the intestines treated by laparotomy. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.)

Bach (T.). Die Repositionshindernisse bei der präglenoidalen Schultergelenkluxation, mit spezieller Berücksichtigung der Luxatio subcoracoidea. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — Les obstacles à la réduction des luxations antérieures de l'épaule, notamment de la luxation sous-coracoïdienne.

Baldwin (A.). The radical cure of femoral hernia. (*Lancet*, 21 juillet.)

Corning (J. L.). Electrical orientation in spinal anæsthesia. (*New York Med. Journ.*, 21 juillet.)

Dönitz (A.). Wie vermeidet man Misserfolge bei der Lumbalanästhesie? (*Münch. med. Wochensch.*, 10 juillet.) — Comment prévenir les insuccès dans l'anesthésie lombaire?

Dos Santos (R.). Traitement des plaies et ruptures traumatiques du pancréas. (*Journ. de méd. et de chir. de Montréal*, 23 juin.)

Federici (N.). Altre due laparotomie per peritonite tubercolare. (*Gazz. degli Osped.*, 3 juillet.)

Finkelstein (B.). Contribution à l'étude de l'extirpation des néoplasmes cancéreux de l'estomac et de l'intestin (en russe). (*Roussk. Vratch*, 1er juillet.)

Ford (W. M.). Classifications of the non-specific surgical fevers. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.)

Freund (R.). Weitere Erfahrungen mit der Rückenmarksnarkose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 juillet.) — De l'anesthésie médullaire.

Gortalov (V.). Pharyngotomie sous-hyoïdienne effectuée [dans une tentative de suicide] à l'aide d'un couteau de cuisine (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 juin.)

Haberer (H. von). Ein seltener Fall von Stenose des Magens und des obersten Dünndarmes. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 3.) — Cas rare de rétrécissement de l'estomac et de la première partie du duodénum.

Hahn (B.). Sauerbruch's operative chamber; history, experiments, and experiences. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Hausmann (Th.). Sur la palpation de l'appendice vermiculaire et sur la valeur diagnostique de cette palpation dans l'appendicite chronique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8 juillet.)

Heineke (H.). Ueber die sogenannten Spontanrupturen des Rectums. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.)

Horsley (J. S.). Surgical treatment of congenital hydrocephalus; report of a case of meningocele and hydrocephalus. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.)

Jacobsohn (L.). Ueber traumatisch-chirurgische Facialislähmungen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 juillet.)

Jessup (D. S. D.). Value of blood examinations in surgical diagnosis. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.) — Valeur de l'examen du sang pour le diagnostic chirurgical.

Keetley (C. B.). On tuberculosis of the cæcum, ileo-cæcal valve, and appendix. (*Lancet*, 7 juillet.)

Kirchmayr (L.). Zur Pathologie und Therapie des Milzabszesses. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — Pathologie et traitement de l'abcès de la rate.

Kirchner (A.). Welches ist der gefährliche Moment für die Entstehung eines Mittelfussknochenbruches beim Gehen? (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 juillet.) — Quel est le moment dangereux pour la production d'une fracture métatarsienne dans la marche?

Klioutchev (S.). Plaie pénétrante de l'abdomen avec prolapsus et déchirure de l'intestin (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 juin.)

Kocher (O.). Ueber die Sarkome der langen Röhrenknochen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Sur le sarcome des os longs.

Lambotte (A.). L'intervention opératoire dans les fractures récentes et anciennes, envisagée particulièrement au point de vue de l'ostéosynthèse avec la description de plusieurs techniques nouvelles. In-8°, 220 p. avec fig.

La Roque (G. P.). Differential diagnosis and clinical significance of peritonitis. (*New York Med. Journ.*, 14 juillet.)

Läwen (A.). Ueber Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.) — Les complications pulmonaires de la laparotomie.

Leriche (R.). Technique opératoire de la pylorogastrectomie pour cancer; application de la mobilisation du duodénum aux résections gastriques. (*Rev. de chir.*, juillet.)

Low (V. W.). The treatment of surgical tuberculosis. (*Lancet*, 14 juillet.)

Lydston (G. F.). A new method of anastomosis of the vas deferens. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 juillet.)

Macewen (Sir William). On some points in the surgery of the lung. (*Brit. Med. Journ.*, 7 juillet.) — Sur la chirurgie du poumon.

Malcolm (J. D.). Appendicitis and gangrene of the vermiform appendix considered as separate diseases. (*Lancet*, 28 juillet.)

Martin (A.). Indications et valeur thérapeutique de la jéjunostomie. (*Rev. méd. de Normandie*, 25 juillet.)

Matter (C. M.). Acute localized inflammation of the large intestine. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.)

McCurdy (S. L.). Tendon transplantation and grafting for paralytic deformities. (*New York Med. Journ.*, 21 juillet.)

Mestral (V. de). Contribution à l'étude de la désinfection des mains. (*Arch. provinc. de chir.*, juin.)

Meyer (H.). Ein Fall von Ascites infolge von Pfortaderkompression geheilt durch die Talma'sche Operation. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.)

Milward (F. V.). Diseases of the rectum, being a short account of the symptoms, diagnosis, and treatment of some diseases affecting the anorectal region. In-8°, 193 p. avec fig. Londres.

Mioni (G.). Contribution à l'étude des fractures du calcanéum. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, juin et juillet.)

Monod (F.). Remarques sur le diagnostic et le traitement de l'occlusion intestinale aiguë. (*Journ. de méd. et de chir. de Montréal*, 23 juin.)

Mühsam (R.). Ueber eine typische Verletzung der Chauffeure. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 juillet.) — Sur la fracture des automobilistes.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Alezais et **Vallette**. Môle non vésiculaire, embryonnée. (*Marseille méd.*, 1er juillet.)

Aspell (J.). Tuboabdominal pregnancy at term. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.)

Ausems (A. W.). Over de therapie der baring bij hydrocephalus. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 14 juillet.) — Conduite à tenir dans l'accouchement en présence d'un fœtus hydrocéphale.

Baker (W. H.). A new operation for anteflexion of the cervix. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.)

Bégouin (P.). Double kyste tubo-ovarien avec torsion d'un côté. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 8 juillet.)

Bill (A. H.). Hebotomy (pubiotomy), an operation for the enlargement of contracted pelves. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet.)

Bottaro (L. P.). Vicio de conformación del cuello uterino. (*Rev. méd. del Uruguay*, mars.) — Vice de conformation du col utérin.

Boukoïémsky (F.). Contribution à la pathologie des trompes de Fallope (en russe). (*Roussk. Vratch*, 20 mai.)

Bresset et **Monory**. Statistique sur l'avortement et la morti-natalité. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin.)

Brodhead (G. L.). Treatment of the toxemia of pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.)

Cortignera (J.). Môles et chorio-épithéliomes. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin.)

Drucbert (J.) et **Leroy** (M.). De la torsion axiale de l'utérus. (*Echo méd. du Nord*, 29 juillet.)

Dudley (E. C.). A plastic operation for covering the exposed vulvar surfaces with skin after excision of extensive growths of the vulva. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.) — Autoplastie permettant de recouvrir de peau les surfaces avivées résultant de l'ablation des tumeurs étendues de la vulve.

Frank (F.). Beitrag zur Pubeotomiefrage. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet.)

Hartmann (H.). Anurie puerpérale; décapsulation du rein; mort. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin.)

Hehl (F.). Ein Beitrag zur Frage der mechanischen Fruchtabtreibung. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 juillet.) — Sur l'avortement.

THÉRAPEUTIQUE et MATIÈRE MÉDICALE

Anders (J. M.). The fresh air treatment of acute respiratory diseases, with especial reference to pneumonia. (*Med. Record*, 7 juillet.)

Bandi (I.). Il siero antidifterico bivalente nella terapia locale della difterite. (*Policlinico*, 8 juillet.)

Barthélemy (F.). Traitement de la sciatique par les injections de sérum artificiel. (*Gaz. méd. de Nantes*, 21 juillet.)

Bzura (S.). Terapia pneumatyczna. (*Gaz. lekarska*, 28 avril, 5, 12, 19 et 26 mai.) — Pneumatothérapie.

Cholomovitch (A.). Contribution au traitement de l'alcoolisme par la suggestion (en russe). (*Roussk. Vratch*, 17 et 24 juin.)

Gabrilovitch (I.). Traitement de la phtisie par la tuberculine (en russe). (*Roussk. Vratch*, 1er juillet.)

Wellman (F. C.). Bite of the ombuta (*Clotho arietans*, Gray), treated with potassium permanganate; recovery. (*New York Med. Journ.*, 23 juin.) — Morsure de *Clotho arietans*, traitée par le permanganate de potasse.

Zemp (E. R.). The treatment of lobar pneumonia. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 26 mai.)

Ziegelroth. Handbuch der physikalisch-diätetischen Therapie in der ärztlichen Praxis. In-8°, 842 p. avec fig. Berlin.

Zlatogorov (S.). Emploi du vaccin streptococcique dans la scarlatine (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 25 mars.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

Abbe (R.). Radium in surgery. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 juillet.)

Belot (J.). Les rayons de Röntgen et les affections des organes hématopoïétiques; leucémies et pseudo-leucémies. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 juillet.)

Brunn (M. von). Beitrag zur Beurteilung von Frakturen im Röntgenbilde. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Fractures et radioscopie.

Buchanan (R. J. M.). The effect of X rays upon the leucocytes in the blood and bone marrow in leukæmia. (*Brit. Med. Journ.*, 14 juillet.)

Cerné et **Dévé**. Quatre cas de leucémie myélogène soumis à la radiothérapie. (*Normandie méd.*, 15 juin, 15 juillet et 1er août.)

Chanoz (M.). Les courants de haute fréquence; leur action sur la pression sanguine; application au traitement de l'hypertension artérielle et accessoirement au traitement du diabète. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 juillet.)

Chuiton (E.). La radiothérapie des épithéliomas cutanés. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 juillet.)

Doumer (E.). Courants à haute fréquence et tension artérielle. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 juillet.)

Faber (K.). Et tilfælde af trigeminusneuralgi behandlet med Röntgenstraaler. (*Hospitalstidende*, 11 juillet.)

VARIA

L'appendicite est-elle plus fréquente chez l'homme que chez la femme?

La plupart des auteurs admettent que le sexe féminin est beaucoup moins sujet à l'appendicite que le sexe masculin, un tiers environ du nombre total des cas de cette maladie se rapportant à des femmes, tandis que les hommes y seraient représentés dans la proportion de deux tiers. On a même cherché à expliquer cette immunité relative du sexe féminin à l'égard de l'appendicite par des raisons anatomiques, notamment par une irrigation sanguine plus abondante du vermis chez la femme, qui assurerait à ce petit organe un pouvoir de résistance plus considérable que chez l'homme. Toutefois, comme les recherches récentes de M. Fränkel sur l'irrigation vasculaire de l'appendice sont loin de confirmer cette manière de voir, M. le docteur Karrenstein (médecin militaire allemand) a entrepris une enquête en vue de se rendre compte si l'appendicite est réellement plus fréquente chez l'homme que chez la femme, enquête dont il publie les résultats dans le numéro de la *Deutsche medizinische Wochenschrift* du 9 août dernier.

A première vue, les statistiques des divers auteurs paraissent ne laisser subsister aucun doute à cet égard. C'est ainsi que, d'après le relevé de M. Roux, portant sur 670 cas, les hommes figurent pour la proportion de 53 % et les femmes de 47 %; la statistique de M. Hämig (241 cas) indique 70 % d'hommes et seulement 30 % de femmes; celle de M. Sonnenburg (1,000 faits) fournit 63 % d'hommes et 37 % de femmes; M. Barbier (616 cas) n'a noté que 24 % de femmes contre 76 % d'hommes, etc. Mais si, dans leur ensemble, ces statistiques établissent d'une façon incontestable que, dans les hôpitaux, on soigne, en fait de malades atteints d'appendicite, à peu près deux fois plus d'hommes que de femmes, elles présentent le défaut de ne pas tenir compte de ce fait important que, dans la plupart des établissements hospitaliers, les malades du sexe masculin sont généralement plus nombreux que les femmes. Aussi M. Karrenstein a-t-il fait le relevé de tous les cas d'appendicite observés à la Charité de Berlin pendant la période de 1874 à 1902, ainsi que dans les hôpitaux de Hambourg de 1889 à 1902, et établi la proportion des malades de l'un et l'autre sexe par rapport au nombre total des hommes et des femmes soignés durant cette même période dans lesdits hôpitaux.

Il a pu de la sorte se convaincre qu'à la Charité de Berlin le taux des femmes malades d'appendicite n'a été que de peu inférieur à celui des hommes atteints de la même maladie, sans compter que pendant l'année 1899 la proportion des femmes s'est, au contraire, montrée supérieure à celle des hommes (4.23 ‰ contre 2.92 ‰). D'autre part, notre confrère a constaté que, d'après la statistique du même hôpital, le sexe féminin a été également moins éprouvé que le sexe masculin (sauf pour l'année 1899) par les affections gastro-intestinales aiguës, la grippe et les amygdalites, toutes maladies qui paraissent jouer un rôle dans l'étiologie de l'appendicite. Il serait donc porté à croire que la moins grande morbidité des femmes en fait d'appendicite tient à leur plus faible participation aux affections susmentionnées.

Pour ce qui est des hôpitaux de Hambourg, le chiffre proportionnel des femmes atteintes d'appendicite s'y trouve, à l'inverse de ce que l'on note à Berlin, plus considérable (et, parfois, de beaucoup) que celui des hommes; conformément à cela, le sexe féminin y est aussi plus fortement représenté que le sexe masculin dans la statistique relative aux affections aiguës du tube digestif, à l'influenza et aux amygdalites.

En partant de ces faits, M. Karrenstein conclut que l'opinion généralement admise sur la fréquence moins grande de l'appendicite chez la femme est complètement fausse et que, à égalité de causes prédisposantes et d'influences nocives, les femmes contractent la maladie en question aussi fréquemment que les hommes.

MÉDECINE PRATIQUE

Leucémie et radiothérapie.

Les auteurs américains, qui les premiers observèrent l'action puissante exercée par les rayons de Röntgen sur la leucémie, crurent tout d'abord à une guérison définitive. En France et en Allemagne, on ne se contenta point d'enregistrer la baisse leucocytaire et la diminution des tumeurs leucémiques, mais on s'attacha dès le début à essayer de donner une explication de ces phénomènes : et cette explication, facilement trouvée grâce à l'expérimentation et à l'étude attentive des modifications leucocytaires provoquées par les rayons de Röntgen, devait presque immédiatement conduire à une conception plus exacte de l'effet des radiations : l'action de la radiothérapie devenait une action « purement cellulaire, et par conséquent transitoire comme les cellules elles-mêmes » (Beaujard). Et tous les faits cliniques observés depuis n'ont fait que confirmer les notions prévues et annoncées par les histologistes (1) qui, ne considérant le phénomène « leucémie » que comme le symptôme le plus apparent d'une affection spéciale des centres hématopoiétiques, n'avaient voulu donner à la disparition de ce symptôme que l'importance exacte qu'on devait lui accorder.

Actuellement les cliniciens et les radiologues en sont venus eux aussi à envisager la radiothérapie comme une médication purement symptomatique, mais d'une puissance considérable. L'accord est fait désormais sur ce point essentiel que toute leucémie chronique doit être traitée par la radiothérapie, les autres médications ne constituant que des moyens adjuvants; mais on sait aussi qu'il est illusoire d'espérer guérir définitivement les leucémiques et que ces malades doivent, après la guérison apparente, rester sous la surveillance étroite du médecin. La leucémie n'est donc pas « guérie » par les rayons X, elle est seulement « tenue en échec » par la radiothérapie. Cette notion fondamentale ne peut être comprise que si l'on envisage leur mode d'action.

I

L'effet des radiations sur les organes leucémiques, pour être étrange et surprenant comme toutes les propriétés des rayons cathodiques, n'a cependant rien de mystérieux ni d'exceptionnel. Cette action est, en effet, identique à celle que produisent les rayons sur le tissu hématopoiétique, puisque les organes leucémiques ne sont que du tissu hématopoiétique considérablement hypertrophié et hyperplasié, mais en somme peu différent du tissu hématopoiétique normal.

Or, cette action sur le tissu hématopoiétique normal se réduit simplement à une action destructive. Sur le tissu lymphoïde, en effet (rate et ganglions), on observe, après une seule séance d'irradiation, des lésions considérables de nécrose des follicules avec fragmentation des noyaux, lésions bien connues depuis les études de M. Heineke et sur lesquelles nous n'avons pas à nous étendre; du côté du sang, on note peu de modifications immédiates. Sur le tissu myéloïde, c'est-à-dire sur la moelle osseuse active, les effets sont plus complexes, comme nous l'avons montré avec M. Beaujard, mais aboutissent de même à une destruction et à une dégénérescence de l'organe irradié. Au début, ou à petites doses, cette destruction relativement légère provoque dès l'abord une certaine réaction du tissu, qui se traduit immédiatement par une leucocytose polynucléée; au bout d'un certain temps, quand les doses fortes ont été atteintes, le tissu myéloïde est dégénéré et la diminution des leucocytes en est la conséquence clinique.

Toutefois cette action sur le tissu hématopoiétique n'est que passagère. Très rapidement le parenchyme splénique se régénère et les corpuscules de Malpighi reprennent leur structure normale. La moelle irradiée est plus longue à recouvrer son intégrité, mais elle revient peu à peu à son aspect normal, en même temps que les leucocytes remontent au taux physiologique. Ainsi, dans les deux cas, cette régénérescence du tissu hématopoiétique dégénéré se produit spontanément à partir du moment où l'on cesse les irradiations et les organes reprennent finalement leur activité.

L'action sur les organes leucémiques est absolument identique. Sur les ganglions hypertrophiés de la leucémie lymphatique, les rayons produisent très rapidement des lésions destructives avec phénomènes de macrophagie très appréciables déjà quelques heures après la séance (Emile-Weil et Beaujard). Et, conséquemment, si la quantité de tissu irradié et détruit est assez grande, les leucocytes baissent dès le début. Sur la rate myéloïde, sur la moelle osseuse hyperactive du leucémique myéloïde, les lésions sont également destructives, mais elles sont précédées par une phase de leucocytose immédiate, à type polynucléé, absolument analogue à celle qu'on produit par l'irradiation de la moelle rouge du lapin (Aubertin et Beaujard). Ce n'est qu'un peu plus tard, quand la destruction est plus intense et bien nette, que le chiffre leucocytaire commence à baisser comme dans la leucémie lymphatique.

L'irradiation produit donc, dans les deux types de leucémie, la dégénérescence des organes hypertrophiés et, comme corollaire, une diminution des leucocytes. Mais l'action exercée sur les organes leucémiques, tout comme celle exercée sur les organes sains, est passagère. Au bout d'un certain temps après la suspension des irradiations, le tissu lymphoïde ou myéloïde se régénère peu à peu et par suite les globules blancs, lymphocytes ou myélocytes, augmentent de nouveau : c'est la rechute classique, inévitable, loi générale dans l'histoire de la leucémie traitée.

II

Il s'agit donc, en dernière analyse, d'une action destructive sur le tissu hématopoiétique, amplement prouvée par les figures de leucolyse et de macrophagie faciles à mettre en évidence au niveau des tissus irradiés, voire même par les leucocytes dégénérés qu'on trouve sur les lames de sang, prouvée aussi d'une manière indirecte par l'augmentation de l'acide urique excrété pendant les jours qui suivent la séance, c'est-à-dire quand la baisse leucocytaire est la plus nette.

Mais cette action destructive n'a rien de spécifique à proprement parler, et c'est avec raison que M. Vaquez, dans une communication au dernier Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences (1), a pu la comparer à celle d'une substance qui agit, elle aussi, sur les organes hématopoiétiques, l'arsenic. L'arsenic se comporte en effet à la manière d'un caustique destructeur, et c'est probablement en provoquant, à petites doses, une réaction pléthorisante qu'il agit favorablement dans les anémies graves. Il existe toutefois, entre les deux médications, une différence essentielle : c'est que les rayons sont doués d'une puissance destructive infiniment plus considérable que celle de l'arsenic, ce qui explique leur action plus efficace dans les affections où la destruction doit l'emporter de beaucoup sur l'excitation, c'est-à-dire dans les leucémies. Et de fait, au point de vue pratique, l'action favorable des rayons X est la règle, alors qu'on peut bien dire que celle de l'arsenic est l'exception.

Enfin, il est probable qu'à cette action directe, destructive, vient s'ajouter une action indirecte, réactionnelle en quelque sorte, et d'ordre cytotoxique. En effet, pour certains auteurs, le sérum des leucémiques soumis à la radiothérapie contient des leucotoxines (1), et l'injection de ce sérum à un leucémique non traité fait baisser le chiffre leucocytaire (2). Il y a là un fait intéressant au point de vue pathogénique, mais qui toutefois ne semble pas pouvoir être utilisé dans la thérapeutique courante.

III

Cette double action nous permet de comprendre à la fois pourquoi l'effet des rayons X est transitoire — puisque le tissu leucémique a tendance à se régénérer spontanément — et pourquoi cet effet peut se prolonger un certain temps après la suspension des séances — puisque, à l'action destructive directe des rayons, vient s'ajouter une action secondaire, indirecte, due à des anticorps contenus dans le sérum.

C'est pourquoi l'amélioration peut parfois se prolonger et même se préciser plusieurs semaines après la fin des irradiations au point de donner l'illusion d'une amélioration progressive et l'espoir d'une guérison véritable.

Mais l'idée d'une guérison définitive est, nous le répétons, incompatible avec ce que nous savons des effets des irradiations, elle est même pour nous difficile à concevoir, et, de fait, la pratique nous montre le bien fondé de notre opinion.

En effet, non seulement la rechute est, comme nous l'avons dit, absolument fatale, mais même on doit dire qu'au moment où l'on considère les malades comme guéris, tout au moins temporairement, ils ne sont, en réalité, guéris ni histologiquement ni même hématologiquement.

Si, en effet, on a l'occasion d'examiner les pièces provenant d'un malade mort à un moment où il était cliniquement guéri de sa leucémie, comme il nous a été donné de le faire grâce à l'obligeance de M. Grosh, on constate que les organes leucémiques n'ont aucunement perdu leur structure pathologique et que, à part les lésions nécrotiques dues à l'action des rayons, ils présentent les mêmes caractères histologiques que ceux des leucémiques non traités et morts avec une leucocytose considérable. Quant aux organes qui n'ont pas été irradiés (3), ils ne diffèrent en aucune façon de ceux des malades non traités. Ceci montre combien il serait dangereux de conclure d'un chiffre leucocytaire normal à une guérison réelle de la maladie qu'on appelle leucémie. La « leucémie » a peut-être disparu, mais non la « lymphomatose » dont la leucémie n'est que la conséquence clinique (4).

Et même quand nous disons que le symptôme « leucémie » a disparu, nous employons une expression impropre et inexacte. En effet, si dans quelques cas on a pu constater la disparition absolue des myélocytes (Beaujard), il ne faut voir là qu'un état transitoire et presque toujours ces cellules persistent dans le sang en proportion infime (de 2 % à 1 pour 300), mais néanmoins significative. De plus, il est inexact de dire que la formule est redevenue normale, puisqu'on constate toujours une polynucléose

(1) E. Beaujard. La radiothérapie dans les leucémies (étude clinique et expérimentale). (*Thèse de Paris*, 1905.)

(1) Vaquez. La radiothérapie des leucémies. (*Tribune méd.*, 11 août 1906.)

(1) O. Curschmann et H. Gaupp. Ueber den Nachweis des Röntgen-Leukotoxins im Blute bei lymphatischer Leukämie. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 déc. 1905, p. 2409.) — Ce fait est contesté par MM. Klieneberger et Zöppritz (*Münch. med. Wochensch.*, 1er mai 1906, p. 850) qui n'ont eu que des résultats négatifs.

(2) Capps et Smith. Preliminary report on the action of leucotoxic serum in leukemia. (*Transactions of the Chicago Pathol. Soc.*, 1906, p. 371.) — Des constatations analogues avaient été faites *in vitro* par M. A. Hoffmann (Congrès de la Société allemande de médecine interne, Wiesbaden, 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 186).

(3) En l'espèce, les ganglions dans un cas de leucémie myéloïde (Ménétrier et Aubertin. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai 1906.)

(4) *Cf.* Ménétrier et Aubertin. La leucémie myéloïde. Paris, 1906.

de 80 à 90 % contrastant avec la leucopénie (1), polynucléose artificielle en quelque sorte, due aux rayons, et qui dans un temps plus ou moins proche se compliquera fatalement de myélémie.

Les leucémiques traités et arrivés à la leucopénie sont donc guéris de leur affection cliniquement si l'on veut, mais non hématologiquement ni surtout histologiquement.

IV

La guérison clinique n'en existe pas moins, évidente et inespérée, et le nombre est considérable des leucémiques qui, grâce à la radiothérapie, ont repris leur travail et leur vie normale et se comportent comme des individus sains, bien que présentant une légère hypertrophie splénique ou ganglionnaire, et une leucocytose de 4,000 à 30,000 avec déviation parfois très légère de leur formule leucocytaire. C'est là, on peut le dire, le plus beau des résultats donnés par la radiothérapie et nous n'avons nullement l'intention de les rabaisser, car ils nous ont, depuis deux ans, d'autant plus frappé que nous avions souvent constaté par nous-même l'inefficacité presque absolue des autres méthodes thérapeutiques.

Cette guérison clinique est plus apparente que réelle, avons-nous dit : il n'en est pas moins vrai que les malades ont, pour un temps parfois très long — nous n'osons dire indéfini — repris leur existence normale, et c'est là un point qui a une importance énorme. Ce n'est pas parce que la digitale ne saurait modifier la lésion d'une valvule du cœur que nous devons renoncer à son emploi : la digitale bien administrée peut modifier l'état anatomique des divers organes engorgés par la stase et c'est un devoir de l'employer ; la radiothérapie améliore de même l'état clinique et modifie même l'état anatomique des viscères infiltrés de leucocytes, et nous n'avons pas le droit de priver le malade de cette médication.

Nous considérons donc la radiothérapie des leucémies comme une médication non pas seulement à recommander, mais en quelque sorte à imposer. Pourtant son action se trouve plus ou moins en défaut dans un certain nombre de cas qu'il est nécessaire de bien connaître (2).

C'est tout d'abord la leucémie aiguë qui, par son évolution spéciale, rapide, fébrile, hémorrhagique ou, plus exactement, par la structure particulière des cellules qui la caractérisent, semble échapper complètement, cliniquement et hématologiquement, à l'action des rayons X.

Ce sont ensuite les formes rapides de la leucémie lymphatique chronique (M. Labbé et Beaujard) et de la leucémie myéloïde (Sabrazès). Elles subissent, du fait de la radiothérapie, des modifications cliniques (diminution des ganglions et de la rate) et hématologiques (baisse leucocytaire et diminution des cellules anormales), mais leur évolution fatale ne s'en poursuit pas moins, bien que retardée le plus souvent.

Enfin, même dans les formes chroniques communes on peut voir, malgré les modifications cliniques et hématologiques, la mort survenir soit par cachexie progressive, soit par infection intercurrente, soit d'une façon subite et imprévue, et cela surtout dans les cas qui ont été traités par des séances trop rapprochées avec des doses trop fortes ou mal mesurées, et quand le chiffre leucocytaire est tombé très rapidement à la normale ou au-dessous de la normale.

Ces accidents ne se produisent pas en employant, comme le font MM. Béclère et Beaujard, les séances espacées qui permettent d'éviter et la radiodermite et les accidents d'intoxication et qui agissent d'une façon plus lente mais plus sûre.

(1) Formule leucocytaire à comparer avec celle de la fièvre typhoïde et ayant la même signification pathogénique (hyperfonctionnement et leucolyse combinés).

(2) Vaquez et Aubertin. Sur les conditions de succès et d'échec dans le traitement des leucémies par la radiothérapie. (*Tribune méd.*, 5 juin 1906.)

V

Un dernier point reste à envisager, fort important pour la pratique courante. Quand, à l'aide de séances fortes mais espacées, régulièrement et uniformément réparties sur tout l'appareil hématopoiétique, on est parvenu à un chiffre physiologique de globules blancs et à cet équilibre leucocytaire quasi normal que nous avons décrit plus haut, que faut-il faire ? Faut-il, partant de ce fait que le tissu leucémique est toujours présent, insuffisamment dégénéré et prêt à repulluler et à s'étendre à nouveau, poursuivre les irradiations pour essayer de le détruire de plus en plus ? C'est à cette conclusion pratique que semblent implicitement arriver les auteurs qui, comme M. Belot (1), admettent que la destruction totale de tous les éléments morbides peut être suivie d'une entière guérison. Mais nous avons vu plus haut pourquoi, selon nous, une telle espérance est chimérique, étant données, d'une part, l'extrême diffusion du tissu lymphomateux, d'autre part, sa tendance constante à la régénération spontanée.

N'est-il pas préférable, au contraire, une fois atteint l'état pseudo-physiologique dont nous avons parlé, de suspendre les séances et de garder le malade en surveillance étroite pour le traiter à la première menace de récidive ? C'est à cette conclusion que nous arriverons si nous considérons la radiothérapie comme une médication purement symptomatique et qui, comme telle, doit être employée avec opportunité. C'est à cette conclusion qu'arrive M. Beaujard qui souvent n'attend même pas la leucopénie pour relâcher un peu le traitement et espacer les séances, pour peu que le malade soit dans un état clinique satisfaisant. M. Vaquez, qui a étudié de très près cette importante question, se basant sur les accidents d'intoxication fréquents après les irradiations massives et répétées, pense, de même que M. Barjon (2), que la leucopénie est le stade ultime qu'il ne faut pas dépasser et que, poursuivre quand même la médication, c'est-à-dire irradier « éperdument », c'est aller, sans bénéfice appréciable, au devant d'accidents qui peuvent être fort graves.

Nous ne saurions que nous ranger à cet avis. La radiothérapie, en effet, ne saurait être considérée comme la médication « spécifique » des leucémies, c'est une médication purement symptomatique, douée d'une puissance extrême, mais à laquelle il ne faut pas demander plus qu'elle ne peut donner. Et les résultats qu'elle produit tous les jours sont suffisamment éclatants pour qu'il soit besoin d'insister sur ce fait définitivement acquis aujourd'hui, que tout leucémique doit être soumis à la radiothérapie.

Dr Ch. Aubertin.

(1) J. Belot. Les rayons de Röntgen et les affections des organes hématopoiétiques, leucémies et pseudoleucémies. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 juillet 1906.)

(2) F. Barjon. Influence des rayons de Röntgen sur le sang et les organes hématopoiétiques ; traitement de la leucémie. (*Arch. d'électricité méd.*, 25 juin 1906.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La nature, la production et la signification des sulfo-éthers urinaires, par MM. H. Labbé et G. Vitry.

On admet généralement que la présence de sulfoconjugués *en excès* dans les urines — on sait que ces corps y existent normalement, mais en faible proportion — témoigne d'une exagération des putréfactions intestinales, de sorte que le dosage de ces substances offrirait un réel intérêt pour apprécier le fonctionnement de l'intestin. Pourtant, comme l'origine réelle des sulfoconjugués n'est encore rien moins qu'élucidée, il s'en faut que la théorie classique que nous venons de rappeler puisse être acceptée sans réserve. Aussi les auteurs du présent mémoire ont-ils cru devoir reprendre l'étude de la question, en recherchant méthodiquement, chez un sujet atteint de névrite périphérique et par conséquent normal au point de vue digestif, l'influence de divers régimes alimentaires de composition chimique connue, sur la quantité des sulfo-éthers éliminés par les urines.

Or, sans entrer dans le détail de ces nombreuses recherches, indiquons qu'un fait s'en dégage aussitôt, c'est que l'élimination des corps en question est, dans certaines limites au moins, proportionnelle à la teneur du régime en albumine. Dans certaines limites, disons-nous, car MM. Labbé et Vitry ont pu s'assurer qu'au delà d'un taux déterminé d'albumine alimentaire — 100 grammes environ chez le sujet considéré — cette proportionnalité cesse d'exister.

Ces constatations expliquent fort bien que les aliments non albuminoïdes — hydrocarbones et graisses — fassent fléchir l'excrétion des sulfo-éthers : le sujet qui les reçoit diminue, en effet, d'autant sa consommation d'albumine. Mais qu'à un régime carné on ajoute, sans modifier la ration de viande, des féculents, tels que haricots ou pâtes alimentaires, contenant une proportion non négligeable d'albumine, et la quantité des sulfo-éthers urinaires, bien loin de diminuer, ne fera qu'augmenter. Ici encore, toutefois, il faut tenir compte de la réserve plus haut formulée : si ajoutée à l'albumine de la viande l'albumine de ces farineux excède la limite d'utilisation *optima* des albuminoïdes (100 grammes dans le cas considéré), toute proportionnalité cesse. Ainsi s'expliquent les résultats divers des auteurs qui se sont occupés de la question, et qui, en présence de la diminution habituelle de la quantité de sulfo-conjugués éliminés par le rein sous l'influence des féculents, ont attribué à ces aliments un rôle empêchant sur les fermentations intestinales.

C'est, du reste, surtout à un aliment d'un autre groupe, le fromage frais, que ce rôle a été attribué. Or, MM. Labbé et Vitry sont à cet égard encore en désaccord absolu avec l'opinion classique : ici, comme toujours, c'est la quantité totale des albumines du régime (éventuellement leur proportionnalité vis-à-vis des matières grasses ou hydrocarbonées qui les accompagnent) qui règle en dernière analyse l'excrétion des sulfo-éthers urinaires.

Au total, il est complètement vain de demander au dosage de ces substances, comme on le fait volontiers, des renseignements sur l'état des fermentations intestinales. (*Rev. de méd.*, août 1906.) — F. F.

Le sang dans la suette miliaire (épidémie des Charentes), par MM. J. Sabrazès, F. Jonchères et L. Muratet.

L'hématologie de la suette miliaire n'ayant pas été étudiée jusqu'ici, les auteurs ont profité de la récente épidémie des Charentes pour instituer quelques recherches sur ce point, en examinant le sang de 4 malades un nombre d'heures variable après le début de l'affection. Leurs constatations peuvent être résumées comme il suit :

Chez le premier sujet, examiné au bout de onze heures et demie, la formule leucocytaire ne s'écartait guère du taux normal ; les éosinophiles représentaient 2.8 % du total des éléments blancs.

Dans le second cas, à la dix-septième heure, le pourcentage des lymphocytes et celui des éosinophiles avaient augmenté ; ces derniers notamment étaient en proportion trois fois plus forte que normalement (6.55 %).

Pour le troisième malade, examiné soixante et une heures après le début, le résultat est sensiblement le même, sauf que le taux des éosinophiles est encore un peu plus élevé (7.99 %).

Enfin la quatrième observation, recueillie à la soixante-dixième heure, indique une hausse

éosinophilique de plus en plus marquée : 10 %, soit cinq fois la normale.

En somme, ce qui paraît caractériser la suette miliaire, c'est l'apparition précoce de l'éosinophilie; à cet égard, cette affection peut être rapprochée des dermatoses exsudatives en large surface: la précocité des sudations et de l'éruption miliaire, la macération de l'épiderme qui en résulte, permettent de comprendre cette analogie.

On peut dire encore que la suette présente d'emblée et conserve les caractères hématologiques que l'on observe d'ordinaire dans la convalescence des maladies infectieuses : on sait que celles-ci sont caractérisées au début et à la période d'état par une polynucléose neutrophile à laquelle succède tardivement — dans la phase de décroissance et de guérison — une lymphocytose avec éosinophilie. Aussi les auteurs estiment-ils que l'examen hématologique est susceptible d'aider au diagnostic différentiel entre la suette au début et les affections qui peuvent la simuler, telles que rougeole, scarlatine, choléra, etc. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 8 juillet 1906.) — F. F.

Une épingle rouillée dans le bulbe,
par MM. Devic et Nordmann.

C'est surtout une curiosité pathologique, que constitue le fait probablement unique relaté par MM. Devic et Nordmann, un de ces *mirabilia* que les anciens auteurs collectionnaient avec un soin si jaloux. Il est intéressant cependant à un autre titre, en montrant la tolérance tout à fait imprévue de cette région, siège du « nœud vital » des physiologistes.

Il s'agit d'une alcoolique de quarante-huit ans, ayant présenté des troubles nerveux divers, paralytiques, sensitifs et psychiques, et qui vint mourir à l'hôpital de pleurésie tuberculeuse.

L'autopsie fut faite. A l'examen de l'encéphale, au moment où l'on veut séparer le cervelet du bulbe et de la protubérance, un corps solide et piquant est senti sous le doigt : c'est une petite tige métallique, aiguille ou épingle, recouverte partout d'une couche uniforme et épaisse de rouille; une portion est libre, l'autre est fixée dans le bulbe. Le point de pénétration est situé tout près de la ligne médiane, un peu à gauche de celle-ci, à 2 ou 3 millimètres au-dessus du bec du *calamus*. Le trajet intrabulbaire est oblique de gauche à droite, de bas en haut et un peu d'arrière en avant : partant de l'aile blanche interne gauche, il traverse la ligne médiane, l'aile blanche interne droite et l'aile grise, sans atteindre en haut le sillon bulbo-protubérantiel ni faire saillie à la partie antéro-externe droite du bulbe. La partie intrabulbaire, pointue, du corps étranger, mesure 11 ou 12 millimètres de longueur; sa portion extrabulbaire, ayant 24 ou 25 millimètres de long, se termine par une surface de cassure irrégulière. Tout autour du trajet intra-bulbaire, sur une longueur de 7 millimètres environ, le tissu nerveux est légèrement ramolli et offre la même coloration ocreuse que la surface du métal.

Il est vraisemblable que l'épingle ou l'aiguille, placée verticalement sur l'oreiller de la malade, avait pénétré entre l'occipital et l'atlas à la faveur d'un mouvement brusque, comme en présentait cette femme dans son agitation. Mais il est peu probable que cet accident soit survenu à l'hôpital, où la patiente était entrée neuf jours avant son décès, car elle y était très particulièrement surveillée en raison de son état psychique. On doit donc admettre que le corps étranger a pu séjourner neuf jours au minimum dans le bulbe sans y manifester sa présence par aucun des phénomènes bien connus qui révèlent la lésion de cette partie du névraxe, tels que troubles respiratoires ou cardiaques, paralysie de l'hypoglosse, glycosurie, etc. (*Lyon méd.*, 22 juillet 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Cures mercurielles par frictions et leur influence sur les organes urinaires, par M. C. Klieneberger.

Ayant eu l'occasion de constater la présence de cylindres hyalins dans les urines de sujets soumis à des frictions mercurielles, M. Klieneberger a jugé utile d'instituer une série de recherches méthodiques en vue de se rendre compte de l'action exercée par ce mode de traitement sur les reins.

Ces recherches ont porté sur 31 cas que l'on peut répartir ainsi qu'il suit : 2 cas de syphilis héréditaire, 11 faits de syphilis secondaire, 6 de syphilis tertiaire, et 12 cas ayant trait à des sujets chez lesquels on eut recours aux frictions mercurielles dans un but diagnostique, mais qui n'étaient point atteints de vérole.

Il résulte des recherches en question que les frictions hydrargyriques, telles qu'on les pratique habituellement (à la dose quotidienne moyenne de 3 à 4 grammes) — loin de constituer une méthode thérapeutique absolument inoffensive — déterminent très souvent des altérations considérables de l'urine, altérations qui témoignent d'une action nocive sur le parenchyme sécrétoire du rein. On ne constate, du reste, à cet égard aucune différence notable entre les individus syphilitiques et ceux qui ne le sont pas. C'est tout au plus si l'on remarque parfois, dans les cas de syphilis récente, une réaction plus intense et plus rapide. Un certain nombre de sujets se montrent, il est vrai, tout à fait réfractaires, mais leur proportion ne dépasse guère 8 %; il en est à peu près de même des faits où les frictions ne provoquent que des altérations légères de l'urine. Par contre, dans 85 % environ des cas, ces altérations sont graves, se traduisant presque toujours par une cylindrurie hyaline constante. Celle-ci peut se montrer dès le cinquième jour de la cure, mais survient quelquefois assez tardivement (au bout de quatre semaines). Ordinairement, les modifications des urines apparaissent au cours du deuxième septénaire ou au commencement du troisième. La cylindrurie atteint son point culminant au bout de quinze jours au plus tôt, d'un mois et demi au plus tard. La cure une fois interrompue, tout rentre habituellement dans l'ordre au bout d'un laps de temps qui, à en juger d'après les observations de M. Klieneberger, varierait entre dix jours et deux mois et demi.

Le plus souvent, la cylindrurie en question survient isolément, et c'est seulement dans des cas exceptionnels que l'on constate, en même temps, une augmentation du nombre des éléments cellulaires dans le sédiment. Quant à l'épithélium et aux leucocytes, l'auteur ne les a vus augmenter que lorsqu'il existait, concurremment avec la cylindrurie, une intoxication générale et intense de l'organisme. Fait curieux, cette cylindrurie est absolument indépendante des autres manifestations de l'hydrargyrisme chronique; elle ne se confond notamment en aucune façon avec l'albuminurie d'origine mercurielle : habituellement peu marquée et transitoire, cette albuminurie cesse le plus souvent avant la fin de la cure, offrant ainsi un contraste saisissant avec la cylindrurie persistante.

Sans vouloir affirmer la nécessité de renoncer à une méthode thérapeutique dont l'efficacité ne saurait faire aucun doute, M. Klieneberger estime, cependant, que — dans les cas de néphrite chronique, sauf, bien entendu, la néphrite syphilitique — il convient de ne pas trop en prolonger l'usage, à moins d'y être forcé par les circonstances. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LVIII, 5-6.) — L. CH.

Sur le traitement opératoire des rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin, par MM. H. Ito et S. Asahara.

Ces rétrécissements multiples de l'intestin, d'origine tuberculeuse, semblent moins rares qu'on ne l'avait cru; ils ont été l'objet d'interventions relativement nombreuses, mais, si l'indication du traitement chirurgical est admise par tous, le choix du mode opératoire reste souvent discutable : aussi est-il important de publier et d'analyser les faits nouveaux. MM. Ito et Asahara en rapportent 5 : 3 fois, l'entéro-anastomose fut pratiquée, 1 fois la résection, 1 fois la laparotomie exploratrice pure et simple; et voici, en résumé, les constatations faites et les résultats opératoires. Chez le premier malade, on trouva 4 rétrécissements très avancés et une série d'autres, insignifiants, sur l'iléon, et les segments intestinaux intermédiaires hypertrophiés et très dilatés; après avoir évacué le contenu par une incision de l'anse déclive, qu'on sutura, le jéjunum fut anastomosé à la partie inférieure de l'iléon; après une guérison opératoire et une amélioration fonctionnelle de quelques mois, l'opéré succomba à une phtisie galopante. Le second opéré avait tout le segment iléo-cæcal de l'intestin transformé en une tumeur sténosante, et 3 rétrécissements circulaires sur une hauteur de 80 centimètres de l'iléon : on anastomosa le côlon transverse avec l'iléon, immédiatement au-dessus du rétrécissement le plus élevé; un an après, l'opéré avait repris 7 kilos et pouvait travailler tous les jours. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une jeune fille de dix-sept ans; la région iléo-cæcale de l'intestin était rétrécie, cicatricielle, à peine perméable; à 20 centimètres plus haut, on découvrit sur l'iléon un second rétrécissement, qui laissait à peine passer l'index, et, plus haut, d'autres plus superficiels; on anastomosa le côlon ascendant à l'iléon, au-dessus du second rétrécissement. Sept mois plus tard, l'opérée avait repris 15 kilos et sa santé était excellente. La quatrième malade était une femme de trente-neuf ans, très cachectisée : on constata sur l'iléon, à 91 centimètres de la valvule iléo-cæcale, un rétrécissement très marqué, et 3 autres, plus élevés, distants de 25 à 30 centimètres et un peu moins prononcés; tout le segment intestinal correspondant, de 95 centimètres de long, fut réséqué, les deux bouts fermés à leur extrémité et anastomosés latéralement; la mort eut lieu en quarante-huit heures. Enfin, dans le cinquième cas, il y avait plus de 20 rétrécissements cicatriciels sur toute la longueur de l'intestin grêle, la paroi intestinale était épaissie et la séreuse parsemée de nodules, l'appendice doublé de volume et adhérent au cæcum, aussi hypertrophié; on dut laisser l'intervention inachevée, et refermer le ventre, purement et simplement; au bout de deux mois et demi, la malade était toujours à la clinique; il y avait eu une certaine amélioration fonctionnelle.

En mettant à part cette dernière observation — et les auteurs rappellent d'ailleurs, à son propos, certains exemples d'amélioration fonctionnelle notable, à la suite de laparotomies simplement exploratrices — nous relevons donc une résection, suivie de mort, trois entéro-anastomoses, avec une mort tardive, par phtisie galopante, et deux cas de résultats ultérieurs excellents, constatés au bout de sept mois et d'un an. Les auteurs, d'après cette expérience, réservent leurs préférences à l'entéro-anastomose.

Ils reconnaissent, toutefois, que le choix du mode opératoire ne saurait être imposé d'avance, et qu'il dépend et de l'état de résistance générale du sujet (en particulier, de l'état du poumon), et des conditions locales révélées par la laparotomie. Les interventions auxquelles on a eu recours, en présence de ces rétrécissements tuberculeux multiples, sont, en effet, multiples : sur les 72 observations que l'on peut rassembler à l'heure actuelle, on trouve des faits d'exclusion totale de l'intestin, de dilatation digitale, d'entérostomie, d'opérations entéroplastiques, etc., etc., mais, en réalité, c'est entre la résection et l'entéro-anastomose que la question reste pendante. On compte 24 résections avec 4 morts, et, dans ce nombre, des faits de résections doubles et même triples; 24 entéro-anastomoses, avec 9 morts, dont 5, dues à la cachexie, ne doivent pas être inscrites au passif de l'opération. La résection doit passer pour l'intervention la plus complète et la plus rationnelle, mais, chez un sujet très affaibli, les dangers ne sauraient en être méconnus, et, d'autre part, l'entéro-anastomose, après avoir fait cesser, et, d'ordinaire, brusquement, les accidents fonctionnels, remet le malade dans un état général, qui lui permet, en somme, s'il en est temps encore, de triompher du mal et de guérir de sa tuberculose locale; ces guérisons ultérieures ne sont pas exceptionnelles d'après MM. Ito et Asahara, aussi, à leur sens, l'anastomose intestinale, bien faite, large, trouve-t-elle des indications beaucoup plus fréquentes que la résection. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXII, 4-6.) — L.

Contribution à l'étude des troubles digestifs et de la mortalité des nouveau-nés, par M. T. I. P. Schabort.

Les troubles digestifs qui peuvent survenir dès les premiers jours de l'existence n'ont pas beaucoup attiré jusqu'ici l'attention des pathologistes; aussi M. Schabort s'est-il proposé de combler cette lacune.

Durant la période intermédiaire qui suit l'expulsion du méconium et précède l'apparition des selles jaunes des nourrissons, il n'est pas rare d'observer que les selles sont fluides, mal liées et de coloration en partie verdâtre; de plus, elles sont fréquentes et peuvent s'élever jusqu'à sept ou huit par jour. En même temps, l'enfant a des coliques, boit et dort mal. Les nourrissons les moins atteints augmentent cependant de poids, mais la plupart ne regagnent que péniblement leur poids initial, après dix ou vingt jours, sinon plus. A ces divers symptômes s'ajoute quelquefois de l'ictère. Dans les cas légers les selles redeviennent normales en huit ou dix jours.

De ces phénomènes cliniques on peut rapprocher certaines constatations bactériologiques qui ne sont probablement pas étrangères à leur production. Jusqu'à la dixième ou à la vingtième heure après la naissance le rectum est stérile; à ce moment apparaît la flore bien connue du méconium. Avec les selles dues à l'ingestion du lait se montrent de nouveaux microorganismes et notamment le *Bacillus acidophilus* et le *Bacterium coli commune*. Mais, chez les enfants menacés de l'entérite plus haut mentionnée, on observe, à partir de la trente-deuxième heure, des staphylocoques et des diplocoques : ceux-ci ne sont peut-être que des staphylocoques modifiés par la digestion. En tout cas, lorsque ces nouveaux parasites se multiplient, le *B. acidophilus* ou le colibacille diminuent de nombre et de vitalité, et bientôt après apparaissent les troubles digestifs. Tant que ceux-ci persistent, les microcoques prédominent, si même ils ne sont pas les seuls à se montrer. Par contre, leur disparition progressive et la réapparition des hôtes normaux du rectum sont un signe de prochaine guérison. Le staphylocoque paraît donc être l'agent principal de ces désordres : ses variétés *albus* et *aureus* figurent toutes deux dans les colonies, mais la dernière est rare.

Ayant recherché le sort ultérieur des enfants ainsi atteints, M. Schabort a constaté que sur un total de 115 nouveau-nés — bien portants ou malades — qu'il put suivre pendant les six premiers mois de leur existence, 33 (29 %) succombèrent, dont 24 (72 %) à la suite de troubles digestifs. Or, presque tous les enfants ayant succombé à cette dernière cause avaient présenté l'entérite plus haut étudiée. Il est donc probable que celle-ci constitue une grave prédisposition morbide.

Quant à la fréquence de la jaunisse et à sa coïncidence avec les phénomènes intestinaux, elle permet de se demander si l'ictère des nouveau-nés ne serait pas d'origine digestive, au même titre que l'ictère catarrhal des adultes. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1906.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, par M. Krüger.

L'auteur étudie complètement dans ce mémoire un cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique consécutive à une compression trachéale par tumeur du corps thyroïde, où la maladie était assez avancée pour que les lésions osseuses fussent très appréciables aux rayons X. L'examen minutieux de ce cas et l'étude critique de l'affection, que M. Krüger fait à ce propos, donnent une idée exacte de l'aspect sous lequel il convient aujourd'hui de considérer l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.

Comme on le sait, c'est en 1890 que M. Pierre Marie a décrit sous ce nom une maladie caractérisée par l'épaississement des extrémités des phalanges et des orteils, l'augmentation de volume des épiphyses distales de l'avant-bras et de la jambe avec arrondissement des ongles en forme de verres de montre; le support anatomique de ces déformations serait une hypertrophie osseuse, et leur cause une affection pulmonaire.

Depuis les premières observations de M. Marie, on a publié de nombreux cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante, confirmant la description clinique de cet auteur. Mais très rapidement on s'aperçut que de multiples affections, telles que des cardiopathies, des sténoses pyloriques, des pyélonéphrites, pouvaient donner lieu au même syndrome de déformation : le qualificatif de pneumique était donc insuffisamment compréhensif.

D'autre part, M. Dennig, M. Litten, M. Arnold montraient un peu plus tard que la déformation des phalanges et des orteils débute non par une lésion osseuse, mais par un épaississement des tissus mous; le mot d'ostéoarthropathie ne désigne donc, à son tour, qu'un phénomène secondaire dans l'affection décrite par M. Marie.

Quoi qu'il en soit, et malgré ces réserves, il reste expédient de désigner l'affection sous le nom, créé par M. Marie lui-même, d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique : ce terme n'a qu'une valeur relative, mais il ne prête cependant pas à équivoque. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 1.) — L. A.

Le sort du fil d'argent dans la suture de la rotule fracturée, par M. Max von Brunn.

L'auteur a soumis à un examen fonctionnel détaillé et à l'étude radiographique 12 anciens opérés de la clinique de Tubingue, chez lesquels, au cours des dernières années, la suture de la rotule a été pratiquée au fil d'argent; il s'agissait, dans les 12 cas, d'hommes de la classe laborieuse, 8 fois de fractures datant de six à vingt et un jours, 4 fois de fractures récidivées après un premier traitement, non opératoire, prolongé plusieurs mois. La technique de la réunion avait toujours été la même : on avait suturé les fragments, en ayant soin de faire passer les fils en dehors du cartilage articulaire, et, dans la moitié des faits, on avait combiné, à la suture osseuse par des fils d'argent, le rapprochement des débris capsulaires et fibreux au catgut et à la soie; une fois seulement, on avait eu recours au cerclage vertical des fragments, par une anse de fil d'argent médiane et intra-articulaire.

Quels étaient les résultats lointains, au bout d'un temps qui variait de un an et neuf mois à six ans et un mois; comment fonctionnait le genou, et dans quel état retrouvait-on, à la radiographie, le fil d'argent?

Trois fois, la guérison était parfaite, au sens anatomique : il y avait une réunion osseuse; dans 2 autres cas, la réunion fibreuse était si intime et si serrée, que la radiographie seule révélait l'absence d'une fusion osseuse proprement dite; chez les 7 « suturés » qui restaient, les fragments étaient très mobiles l'un sur l'autre et leur écart atteignait de 3 à 4 et 5 centimètres. Or, une remarque s'impose ici : les 3 faits de cal osseux étaient loin d'être les meilleurs au point de vue fonctionnel, la flexion du genou, en particulier, était notablement limitée, et, d'autre part, certains cals fibreux s'accommodaient parfaitement avec des mouvements et une marche tout à fait normaux. La chose n'est pas nouvelle, d'ailleurs.

La flexion du genou n'avait repris son amplitude complète que chez 2 opérés; chez tous les autres, elle était demeurée plus ou moins bornée; l'extension, elle, était normale et régulière, sauf dans un cas, où les conditions opératoires avaient été, du reste, particulièrement défavorables, puisqu'il s'était agi d'une fracture récidivée au bout de deux ans et opérée seulement au bout de neuf mois. Pour explorer le fonctionnement de la jointure, M. von Brunn faisait monter le sujet sur une chaise, avec la jambe blessée, et l'en faisait descendre, la jambe saine la première; il conclut de ces recherches que 5 opérés seulement présentaient quelques troubles fonctionnels réels. Mais, à part 3 sujets qui se déclaraient indemnes de toute gêne et aptes à tout travail, tous se plaignaient de douleurs, de raideurs, de désordres articulaires assez mal caractérisés et sur lesquels il était permis de conserver des doutes, l'accident du travail et l'indemnité consécutive étant en cause.

Qu'était-il advenu des fils d'argent? Sur les 12 cas, une fois seulement on retrouva les deux fils à leur place normale, intacts; il y avait une réunion osseuse; la suture datait de cinq ans. Une autre fois, les fils étaient intacts aussi, mais l'un d'eux s'était déplacé et logé entre les fragments. Dans les 10 autres faits, les fils étaient brisés, et, le plus souvent, en plusieurs points, et représentés par un certain nombre de morceaux, jusqu'à 8 ou 10. Ces brisures semblaient, d'ailleurs, secondaires et tardives, au moins dans la plupart des cas : deux cals osseux montraient des fils divisés en multiples segments; il est probable que la rupture se produit quand l'opéré commence à faire des mouvements étendus de son genou, et, survenant tôt, elle pourrait, dans ces conditions, favoriser la distension du cal et la réunion fibreuse définitive.

Cette question mise à part, la présence de fils brisés dans l'ancien foyer de fracture rotulienne ne paraît pas, en général, créer de désordres fonctionnels; toutefois, il faut tenir compte des cas où certains fragments de fil se déplacent ou tombent dans la jointure. L'auteur relève 4 faits, où un bout de fil fut ainsi constaté, à la radiographie, en tel ou tel point de la cavité articulaire, dans un pli de la synoviale, et, 2 fois, certaines douleurs ou gênes fonctionnelles semblaient attribuables à ce corps étranger. Ailleurs, le fil rompu et déplacé venait piquer la face profonde de la peau ou, dans certains mouvements, s'implanter dans les tissus voisins.

En somme, cette division ultérieure des fils ne semble pas entraîner des dommages bien importants, mais elle est très fréquente, et M. von Brunn en conclut que ce peu de résistance du fil d'argent le rend incapable de garantir la réunion osseuse, et que le mieux serait de lui substituer, pour la suture rotulienne, le catgut ou la soie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — L.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Symptômes urétéraux dans les affections gynécologiques, par M. O. T. Thomas.

Douleurs dans le dos et au niveau du bassin et des aines, exaspérées par la marche, avec irradiations le long des faces interne et antérieure des cuisses, dysménorrhée et phénomènes douloureux qui, tout en étant intermenstruels, rappellent cependant la dysménorrhée, tels sont les symptômes subjectifs classiques des affections des organes génitaux de la femme. Il est, en effet, de règle d'attribuer ces manifestations, ainsi que la douleur provoquée par la pression, même légère, exercée sur les culs-de-sac latéraux du vagin, à l'hypersensibilité des ovaires atteints par un processus de dégénérescence sclérokystique. Or, d'après l'expérience de l'auteur, rien ne serait moins fondé, puisqu'on voit souvent des kystes de l'ovaire atteindre des dimensions assez considérables sans donner lieu à des troubles subjectifs, et que, d'autre part, à la suite de l'ablation de ces ovaires sclérokystiques, il n'est pas rare d'assister, au bout d'un certain laps de temps, à la réapparition des phénomènes douloureux.

M. Thomas a été à même de se convaincre que, chez 75 % des multipares et chez 90 % au moins des nullipares (mariées ou célibataires) qui se plaignent des symptômes susmentionnés, les douleurs provoquées par l'exploration gynécologique sont localisées, non pas au niveau de l'utérus, des trompes ou des ovaires, mais dans la portion pelvienne des uretères. Des causes multiples contribuent, en effet, à déterminer et à entretenir des altérations pathologiques du côté de ces derniers organes : traumatismes lors de l'accouchement, compression exercée par les tumeurs des organes voisins, extension des phlegmasies du rein ou de la vessie, lésions traumatiques occasionnées par le passage des calculs rénaux, hyperacidité et concentration excessive des urines de la femme, etc., sans compter que les congestions répétées, à chaque période menstruelle, ne font

que favoriser la persistance de l'état catarrhal des uretères.

L'auteur a eu récemment l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une femme chez laquelle un sarcome s'était développé dans l'articulation sacro-iliaque gauche pour s'étendre ensuite du côté droit, le long de la paroi postérieure du bassin, et englober l'uretère droit au point d'en obturer presque complètement la lumière. Pendant la vie, la malade avait présenté des accès douloureux du côté opposé au point de départ de la tumeur, qui se trouvèrent parfaitement expliqués par l'état de l'uretère, noté à l'autopsie. Dans un autre cas, où il s'agissait d'un fibrome de l'utérus, la patiente se plaignait de paroxysmes douloureux rappelant les douleurs du travail, ce qui fit supposer que le fibrome était sous-muqueux et que la matrice faisait des efforts pour l'expulser. Or, à l'examen, on constata que le néoplasme était sous-péritonéal et que, au-dessous, se trouvait un uretère dilaté, épaissi et extrêmement sensible.

A côté de pareils faits, où il existe des lésions pathologiques importantes dans les organes avoisinant les uretères, il est une autre catégorie de cas où l'on note les divers troubles susmentionnés, en l'absence de toute altération apparente de l'utérus et des annexes : il s'agit, en pareille occurrence, de femmes particulièrement sujettes aux phlegmasies des muqueuses et qui présentent des inflammations catarrhales de l'uretère, au même titre qu'elles sont souvent prises d'affections des voies respiratoires. Aussi le traitement doit-il être ici plutôt général (hygiénique et diététique) que local.

A en juger d'après l'expérience de M. Thomas, l'urétérite en question serait tellement fréquente qu'il y aurait avantage à la rechercher systématiquement, en explorant la voûte antérieure et les culs-de-sac latéraux du vagin, avant d'aller plus loin et de pratiquer le toucher bi-manuel. Rien ne serait, d'ailleurs, plus facile à reconnaître que cette lésion, l'uretère malade se laissant très aisément palper, à l'encontre de ce que l'on observe quand cet organe est normal. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1906.) — L. CH.

L'urine dans la grossesse normale,
par M. F. S. Mathews.

En examinant les urines d'une femme enceinte, on risque fort d'être induit en erreur, si l'on croit que, normalement, elles ne diffèrent guère de celles d'une femme non gravide.

Au cours de ces dernières années, M. Mathews a eu l'occasion d'analyser plusieurs centaines d'échantillons d'urines provenant de femmes enceintes, dont la plupart se trouvaient entre le quatrième et le huitième mois de leur grossesse. Tous les cas anormaux mis de côté, ses recherches ont porté sur 25 faits, et pour chacun d'eux il a pratiqué de deux à six analyses, à des intervalles d'environ quinze jours.

Il a pu de la sorte se rendre compte que, en l'absence de toute complication, les urines de la femme enceinte présentent un poids spécifique considérablement abaissé (1,013 en moyenne, la densité la plus élevée ne dépassant guère 1,018).

Cette diminution du poids spécifique tient à une double condition : d'une part, la quantité d'urine éliminée au cours de la grossesse est quelque peu supérieure à la normale et, d'autre part, l'élimination d'azote est diminuée : il n'est pas rare de voir, vers la fin de la grossesse, le taux de l'urée descendre à 12 grammes par vingt-quatre heures. Cette hypoazoturie s'explique par la rétention de l'azote dans l'économie en vue de la nutrition du fœtus, mais elle peut également, en partie tout au moins, relever du genre d'alimentation de la femme enceinte. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude des kystes spléniques d'origine non parasitaire, par M. B. Finkelstein.

Les kystes non échinococciques de la rate sont très rares, si l'on en juge d'après ce fait que depuis 1863, époque à laquelle remonte la première intervention pour une tumeur de ce genre (Péan), on n'en a relaté qu'une trentaine de cas.

Ayant récemment eu l'occasion d'opérer avec succès, à l'hôpital de la ville de Batoum, une femme de trente-quatre ans pour un kyste splénique gros comme une tête d'adulte, l'auteur passe en revue les caractères anatomo-pathologiques et cliniques de ces tumeurs.

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut distinguer deux grandes variétés, à savoir les kystes séreux et les kystes séro-sanguins. Les premiers sont presque toujours multiples et se présentent comme un groupe de tumeurs dont le volume varie entre celui d'un grain de mil et celui d'un œuf de poule; ils sont généralement uniloculaires. Quant aux kystes séro-sanguins, ils sont constamment uniques et unicavitaires, et atteignent des dimensions considérables, qui varient entre celles d'un œuf d'autruche et celles d'une tête d'adulte. La paroi interne des kystes séreux est recouverte d'une couche d'endothélium ou d'épithélium plat, tandis que celle des kystes sanguins est totalement dépourvue de revêtement cellulaire. Parfois, les parois de la tumeur présentent une épaisseur considérable et, par endroits, on note même une consistance cartilagineuse avec dépôts de sels calcaires. C'est ainsi que, dans un cas publié par M. Powers, la paroi, de consistance cartilagineuse, avait 13 millimètres d'épaisseur et, loin de se rétracter après l'incision, forma une vaste poche que l'on fut obligé de laisser découverte (des adhérences nombreuses et épaisses s'opposant à l'ablation complète de l'organe) et qui ne tarda pas à s'infecter et à amener ainsi la mort du malade.

Le plus souvent, les kystes sanguins se forment aux dépens mêmes du tissu splénique; dans 4 faits, il s'agissait cependant de tumeurs développées dans la capsule de la rate, le viscère lui-même restant intact et formant une des parois du kyste. Il en fut également ainsi chez la malade de M. Finkelstein. Fait qui mérite d'être retenu, dans 4 de ces observations, on retrouve, comme antécédents, le paludisme chronique.

Au point de vue étiologique, les femmes paraissent plus prédisposées à ces kystes que les hommes (25 cas contre 8), ce qui, d'après M. Powers et M. Monnier, s'expliquerait par les congestions périodiques survenant sous l'influence des règles et de la grossesse et rendant la rate plus molle et plus vulnérable. En se basant sur son observation personnelle, ainsi que sur celle de M. Childe, l'auteur estime, toutefois, que la grossesse agit surtout en favorisant le déplacement de la rate hypertrophiée et en entravant de la sorte la nutrition de cet organe.

Tant qu'ils restent peu volumineux, les kystes en question n'occasionnent aucun trouble, mais au fur et à mesure qu'ils se développent, ils retentissent sur la pression intra-abdominale et amènent toute une série de désordres de la digestion, de la respiration et de la circulation. Les malades présentent, en général, un habitus cachectique et se plaignent de douleurs locales, dont l'intensité dépend, du reste, moins du volume de la tumeur que des modifications dans la position normale de l'organe et de la présence d'adhérences périspléniques.

Dans la plupart des cas, il est impossible de différencier ces kystes non parasitaires d'avec l'échinocoque; aussi convient-il de recourir à la ponction exploratrice et à l'examen, tant microscopique que chimique, du liquide ainsi obtenu.

Abandonnés à eux-mêmes, les kystes en question peuvent, en aboutissant à la suppuration de leur contenu ou à la rupture, entraîner des complications très graves, tandis que, traités chirurgicalement, ils offrent un pronostic assez favorable.

Comme traitement opératoire, on peut hésiter entre trois procédés : ouverture du kyste avec drainage consécutif, énucléation de la tumeur et résection totale de la rate. Le premier moyen est le plus facile, mais il présente l'inconvénient d'exposer le malade à tous les risques d'une cicatrisation lente avec possibilité de formation d'adhérences épaisses, susceptibles d'occasionner, dans la suite, des douleurs constantes. Aussi ce procédé ne sera-t-il admis que pour les très grands kystes ayant contracté des adhérences intimes avec les organes du voisinage. L'énucléation de la tumeur ou la résection partielle de l'organe ne sera guère réalisable que dans les cas où les rapports anatomiques seront particulièrement favorables : petites dimensions de la tumeur, intégrité de la presque totalité du viscère, possibilité d'assurer l'hémostase, etc. Or, comme le plus souvent on a affaire à un état de choses diamétralement opposé, la splénectomie totale paraît, en définitive, être le procédé de choix. Alors même que l'énucléation de la tumeur ou la résection partielle seraient parfaitement réalisables, l'ablation complète de l'organe reste encore préférable, car elle met à l'abri du danger qui consiste à méconnaître la présence, sur la partie de la rate laissée en place, de petits kystes en voie de développement. (*Prakt. Vratch*, 10 et 17 juin 1906.) — L. CH.

Evacuation d'ascarides à travers une plaie pénétrante de la paroi abdominale et de l'intestin grêle, par M. A. Rabetz.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un petit garçon de quatre ans, qui fut admis à l'hôpital pour une plaie abdominale consécutive à un coup de corne de vache. La plaie, située à 1 centim. 1/2 en dehors du bord externe du muscle droit de l'abdomen et à 2 centim. 1/2 au-dessus du ligament de Poupart du côté droit, se trouvait occupée par une anse prolabée de l'intestin grêle. On procéda aussitôt à l'opération sous la narcose chloroformique. Au cours de la réduction de l'anse intestinale, on constata une déchirure que l'on obtura par deux points de suture, et on fit un tamponnement d'après le procédé de Mikulicz. Lorsque, au bout de quelques jours, le tampon fut enlevé, l'anse intestinale blessée se trouva en contact immédiat avec les bords de la plaie de la paroi abdominale et, comme l'élimination d'un des points de suture laissa subsister une petite fente intestinale, celle-ci forma avec l'orifice de la paroi antérieure de l'abdomen une fistule abdomino-intestinale. Or, huit jours après l'intervention, on trouva sous le pansement un lombric mesurant 11 centimètres de long, et, depuis lors, on vit, dans l'espace de vingt jours, sortir par la fistule susmentionnée quatre autres ascarides. Le petit patient en rendit, en outre, un avec les selles.

L'état général de l'enfant s'étant, vers cette époque-là, assez amélioré, on prescrivit de la santonine à la dose quotidienne de 0 gr. 30 à 0 gr. 45 centigr. (en deux ou trois fois). Sous l'influence de cette médication, continuée pendant trois jours, le petit malade évacua encore trois lombrics par le canal fistuleux et cinq avec les selles. Durant les quinze jours suivants qu'il resta encore à l'hôpital, on ne nota plus de vers ni sous le pansement, ni dans les matières fécales. La fistule se cicatrisa progressivement, et l'enfant quitta le service, gardant seulement, au niveau de la plaie abdominale, un petit orifice qui ne dépassait pas les dimensions d'une tête d'épingle. (*Roussk. Vratch*, 17 juin 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De la fièvre dans le sarcome, par M. P. Bull.

Ce mémoire, basé sur l'observation de 20 cas de sarcome, est consacré à l'étude des différents facteurs susceptibles d'expliquer l'apparition de la fièvre chez les sarcomateux.

L'hyperthermie, dans cette variété de tumeurs, semble plus commune chez les sujets jeunes : c'est ainsi que les sujets fébricitants avaient en moyenne de trente-cinq à trente-six ans, les non-fébricitants cinquante-trois ans. On pourrait croire *a priori* que les sarcomes à évolution rapide sont le plus exposés à s'accompagner de fièvre : cependant, la durée moyenne des cas fébriles (six mois trois quarts) ne fut pas très inférieure à celle des autres (huit mois trois quarts); mais il faut tenir

compte que la série des malades apyrétiques fut défavorablement influencée par un cas de volumineux sarcome du foie qui évolua en six semaines. Les sarcomateux fébricitants étaient au nombre de 14: sur ce total 11 fois la rate était hypertrophiée et généralement un peu molle; 2 fois elle était normale; dans un cas elle ne fut pas examinée. Sur les 6 patients afébriles, la rate fut examinée 5 fois et trouvée normale 3 fois, légèrement hypertrophiée 2 fois. Il semblerait donc que l'hypertrophie de la rate eût une certaine importance, mais, très probablement, cette hypertrophie est secondaire à la fièvre elle-même, à l'anémie, à des métastases ou enfin à la stase hépatique, engendrée par le développement de noyaux secondaires dans le foie.

L'anémie ne semble pas non plus une cause de fièvre, car, parmi les malades dont le sang fut examiné, on en trouve qui présentaient de l'hyperthermie, bien que la composition de leur sang fût tout à fait normale. D'autre part, si l'on tient compte que, chez 10 des 14 sarcomateux fébricitants, la tumeur avait une origine osseuse, on pourrait être tenté de penser que cette variété de sarcome prédispose spécialement à la fièvre; mais cette hypothèse perd beaucoup de sa vraisemblance, si l'on réfléchit à la grande fréquence du sarcome osseux. Quant aux autres localisations, elles sont relativement trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer quelque conclusion : il est à noter cependant que les sarcomes d'origine glandulaire, au nombre de 3, se trouvent tous dans la série des cas fébriles.

L'influence des métastases sur la température paraît beaucoup plus nette : tous les malades fébricitants présentaient des tumeurs secondaires, notamment dans les ganglions lymphatiques, bien qu'on répète volontiers que le sarcome laisse les ganglions habituellement indemnes. Il est vrai que leur invasion avait lieu quelquefois à une très grande distance de la tumeur originelle. Parmi les cas non fébriles, 2 seulement étaient compliqués de métastases, et encore faut-il observer que pour l'un d'eux la métastase était très petite et que pour l'autre la température, sans atteindre 38°, s'éleva néanmoins jusqu'à 37°7. En somme, il ressort de ces constatations que le sarcomateux fébricitant est un *noli me tangere*.

Quant à la nature de la fièvre, elle est difficile à élucider. Très probablement, il ne s'agit pas d'une infection dans le sens microbien du mot, car la fièvre des sarcomateux n'offre aucun type spécial ni aucune régularité. Mais il se peut très bien que l'hyperthermie soit d'origine toxique et engendrée par la résorption des éléments néoplasiques. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin 1906.) — R. DE B.

Les corpuscules nerveux lamelleux du péritoine humain et leur signification, par M. M. Ramström.

Les recherches entreprises par M. Ramström sur l'innervation du péritoine, notamment dans les régions correspondant aux muscles droits, lui ont permis de constater que du réseau profond sous-séreux disposé en arrière de ces muscles partent une série de ramuscules myéliniques, ordinairement courts, assez gros et de direction généralement rétrograde, lesquels se terminent à leur extrémité par des corpuscules nerveux. Ceux-ci se trouvent à une profondeur variable, mais, en dépit de la brièveté des branches qui les portent, il en est qui sont placés immédiatement au-dessous de la surface péritonéale. Par leur forme et leurs dimensions, assez diverses, ils peuvent être ramenés à deux types : les uns offrent une structure analogue à celle des corpuscules de Golgi-Mazzoni; les autres rappellent les corpuscules de Vater-Pacini. Les premiers se rencontrent de préférence dans les couches profondes et les seconds dans les couches superficielles, double disposition qui, se retrouvant également dans la peau, permet de les assimiler avec encore plus d'assurance aux terminaisons nerveuses cutanées.

D'après ces données, il serait donc permis de penser que le péritoine jouit des mêmes modes de sensibilité que la peau. Cependant, il ressort des observations faites par M. Lennander, à la faveur de l'anesthésie cocaïnique, que le péritoine pariétal est doué de sensibilité à la douleur, mais qu'il est incapable de percevoir les sensations de pression, de chaleur ou de froid. Ces constatations sont donc en désaccord complet avec les données anatomiques recueillies par M. Ramström. Or, les observations cliniques de M. Lennander semblent difficiles à contester. D'autre part, quand on passe en revue la littérature médicale concernant la physiologie des corpuscules nerveux, on ne tarde pas à s'apercevoir que c'est d'une façon tout à prioristique qu'on leur a concédé leurs capacités tactiles; certains vont même jusqu'à attribuer au même corpuscule plusieurs modes de sensibilité, bien que des expériences précises aient démontré que les sensations de contact, de pression, de chaleur, etc., partent de points isolés de la peau. Il semble donc qu'à cet égard nos conceptions sur le rôle des corpuscules nerveux en tant qu'organes du tact soient entièrement à modifier. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, XI, 5.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les ponctions lombaires multiples contre la méningite cérébro-spinale épidémique.

Nous avons signalé l'année dernière, les succès thérapeutiques obtenus par M. H. Lenhartz dans plusieurs cas de méningite cérébro-spinale épidémique soumis à des ponctions lombaires multiples (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 149). De son côté, M. le docteur L. Zupnik, assistant de M. le docteur A. Pribram, professeur de clinique médicale à la Faculté allemande de médecine de Prague, a eu recours au même mode de traitement et n'a eu qu'à s'en louer.

La manière dont notre confrère procède à la ponction diffère quelque peu du mode opératoire adopté par la généralité des auteurs. M. Zupnik estime, en effet, que pour être efficace la ponction lombaire doit comporter l'extraction de la totalité du liquide céphalo-rachidien. Pour cela le malade est placé dans le décubitus latéral, et la ponction pratiquée exactement sur la ligne médiane; on ne retire le mandrin que très prudemment, de telle sorte que le liquide céphalo-rachidien s'échappe en gouttes suffisamment espacées. Si le patient se plaint de violents maux de tête, on interrompt l'écoulement du liquide pendant un moment et on place des compresses froides sur la tête. On n'arrête définitivement l'écoulement du liquide que lorsqu'en faisant soulever la tête à plusieurs reprises on n'en obtient plus que quelques rares gouttes. Quand le liquide est mélangé de sang, on ne renonce à la ponction que si la couleur rouge apparaît d'emblée, dès les premières gouttes, et si elle persiste avec la même intensité malgré le déplacement de l'aiguille.

Des 4 malades soumis par M. Zupnik à ce mode de traitement, 2 ont guéri, l'un après trois, l'autre après quatre ponctions lombaires. Les 2 autres ont succombé; toutefois, il convient de remarquer que l'un de ceux-ci est mort d'une pneumococcie, soixante-quinze jours après l'intervention et deux mois après la guérison de la méningite, constatée à l'autopsie. Quant au deuxième cas de mort, le décès doit être imputé à une pneumonie intercurrente; là encore les ponctions lombaires — on en avait pratiqué 19 ayant donné issue à 850 c.c. de liquide céphalo-rachidien — amenèrent une amélioration considérable.

Traitement de la dysenterie par les lavements créosotés.

Il y a environ deux ans, M. le docteur G. Zanardini (de Maniago) a traité avec succès 11 cas de dysenterie plus ou moins graves par des lavements créosotés préparés en émulsionnant un jaune d'œuf dans un litre d'eau à laquelle on ajoutait une cuillerée d'une solution de créosote à 10 %. Ce traitement a également donné d'excellents résultats à M. le docteur A. Billet (médecin militaire français) dans des cas de dysenterie contractée en Cochinchine et au Tonkin et où la présence de l'*Entamœba histolytica* de Schaudinn dans les « crachats dysentériques » et l'existence d'une éosinophilie sanguine de 10 à 40 % avaient permis de porter le diagnostic de dysenterie amibienne spécifique.

Les lavements (d'un quart à un demi-litre) renfermaient de 1 à 2 % de créosote dissoute dans de l'huile d'amandes douces ou dans de l'huile d'arachides; généralement on en donnait deux chaque jour.

Sur les 18 dysentériques traités de la sorte par notre confrère, 16 virent leur état s'améliorer rapidement et notablement sous l'influence des lavements créosotés : les douleurs et les épreintes cessèrent, le sang et la fétidité disparurent des selles. Quant aux 2 autres cas, ils concernaient des malades très gravement atteints, chez lesquels les lavements créosotés amendèrent d'une manière appréciable les accidents intestinaux, mais qui succombèrent aux progrès d'une hépatite suppurée.

La stase hyperémique contre l'asthme des foins.

On se rappelle que M. Henle a naguère fait connaître les résultats favorables qu'il a obtenus dans le traitement du coryza aigu par la stase hyperémique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 90). Cette pratique a donné l'idée à un autre médecin allemand, M. le docteur F. Müller (de Heilbronn), d'essayer le même moyen thérapeutique dans un cas de rhinorrhée causée par la fièvre des foins, et où les autres modes de traitement avaient échoué. Or, notre confrère a obtenu un réel succès : au bout d'une demi-heure de stase hyperémique produite par l'application d'une bande élastique autour du cou, la respiration s'effectuait déjà bien mieux par le nez et le larmoiement était notablement diminué; on laissa néanmoins la bande pendant un certain nombre d'heures encore. Les accès ayant reparu quelques jours plus tard, la stase hyperémique en eut aussi facilement raison que la première fois; il en fut de même à deux autres reprises différentes, et depuis lors la malade n'a pas eu de nouvelle rechute. Toutefois, une plus large expérience pourra seule montrer s'il s'agit là d'une simple coïncidence ou si la guérison doit bien être attribuée à l'emploi de la stase hyperémique.

Le frottage au papier à l'émeri dans le traitement de la radiodermite chronique.

On sait qu'à la longue les rayons de Röntgen provoquent, sur la peau des radiographes insuffisamment protégés, des lésions inflammatoires et ulcéreuses qui sont généralement des plus difficiles à guérir et que, principalement au début des applications médicales des rayons X, nombre de médecins ont eu à souffrir de ces accidents. Or, d'après l'expérience qu'a faite sur lui-même un de ces confrères, M. le docteur L. H. Harris, chirurgien adjoint honoraire du Sidney Hospital, on obtient contre ces radiodermites chroniques, alors que tous les autres procédés ont échoué, d'excellents résultats en frottant les mains malades avec du papier à l'émeri, d'abord tous les jours, puis moins fréquemment. Pour terminer, il ne reste plus qu'à exciser les excroissances et les ulcères qui subsistent.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 22 septembre 1906.

L'alimentation des nourrissons par le lait maternel.

A l'occasion d'une communication de M. F. Hamburger sur l'allaitement maternel, et de la discussion qui s'en est suivie sur les causes de la grande mortalité des nourrissons en Autriche, la Société de médecine interne et pédiatrie de Vienne a été amenée à nommer au mois d'avril dernier une commission chargée de l'étude de cette question si importante tant au point de vue médical qu'au point de vue économique.

Cette commission vient de terminer ses tra-

vaux par le dépôt d'une série de rapports dont le plus important, rédigé par M. le professeur Escherich, discute les causes de la mortalité des nourrissons et les moyens de la réduire.

Il est vrai, dit le rapporteur, que la grande mortalité infantile est la conséquence de la misère sociale et que l'amélioration de la situation économique de la population serait le meilleur moyen de diminuer cette mortalité. Mais ce but est encore bien éloigné et il serait injuste, en attendant qu'il soit atteint, de négliger les mesures susceptibles d'exercer directement une action bienfaisante sur la mortalité infantile. Or, l'expérience et la statistique établissent que l'alimentation des nourrissons a la plus grande influence sur cette mortalité : la preuve de l'importance de l'allaitement maternel est fournie par les statistiques, lesquelles démontrent que la mortalité infantile est d'autant plus faible dans un pays donné que le nombre des enfants nourris au sein est plus élevé. Sans entrer dans le détail des chiffres cités par M. Escherich — d'autant que les lecteurs de ce journal ont eu il y a un an les documents nécessaires pour se faire une opinion sur ce point (voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. CXLI et CLIII —, disons seulement que c'est en Norvège et en Irlande, où presque toutes les femmes allaitent leurs enfants, que la mortalité des nourrissons est le plus basse (elle n'atteint pas 10 %), tandis qu'en Allemagne et en Autriche, où l'allaitement maternel est moins répandu, la mortalité des nourrissons est de 22 à 26 % ; la France se trouve dans une situation intermédiaire, avec une mortalité de 17 %.

Il est vrai que les différentes institutions fondées pour l'amélioration de l'alimentation artificielle des nourrissons, telles que les « Gouttes de lait » d'origine française, le *Säuglingsschutz* (Protection des nourrissons) de Vienne, ont une influence très favorable sur la mortalité des nourrissons. Mais malgré tous ces progrès, le moyen le plus efficace pour combattre la mortalité excessive des nourrissons est et reste l'alimentation au sein. Les études biologiques récentes ont en effet prouvé que l'albumine du lait de femme possède des propriétés qui en font comme une combinaison spécifique pour l'espèce humaine. En outre, le lait de femme contient des substances protectrices et des ferments provenant du sérum, qui passent dans le tube digestif du nourrisson et augmentent la résistance de celui-ci contre diverses maladies. C'est pourquoi un lait d'animal, si soigneusement préparé qu'on le suppose, ne saurait remplacer complètement le lait maternel.

L'action protectrice du lait maternel s'exerce même dans l'allaitement mixte, qui doit être adopté lorsque la sécrétion lactée de la mère est insuffisante.

L'importance de l'allaitement naturel est surtout grande dans les classes pauvres : le prix de revient de l'alimentation artificielle, les frais et la perte de temps causés par les maladies dues aux défauts de cette alimentation, enfin les dangers pour la vie des enfants sont si considérables que, même dans la classe ouvrière, on peut dire que l'alimentation maternelle est la moins coûteuse, et cela malgré la perte de gain qu'elle entraîne.

Au total, l'ennemi le plus redoutable de l'allaitement maternel doit être cherché dans le travail professionnel des femmes. C'est pourquoi la mortalité des nourrissons atteint son maximum dans les centres industriels. Pour obvier à cet inconvénient, la loi doit venir au secours des mères de la classe ouvrière. Aussi la commission a-t-elle adressé un rapport aux ministres de l'intérieur et du commerce pour demander certaines mesures législatives ; il faut, notamment, assurer la protection des femmes pendant les quatre dernières semaines de la grossesse et les six semaines qui suivent l'accouchement.

Enfin, pour favoriser l'allaitement maternel, la commission adresse aux médecins un appel rédigé par MM. Escherich et Chrobak, leur demandant d'user de toute leur autorité pour convaincre leurs clientes de l'importance de l'allaitement maternel. L'exemple de M. le professeur Budin, qui, par son active propagande à Paris, a pu faire adopter l'allaitement au sein par 90 % de ses accouchées, est très concluant à cet égard. En outre, il faut, dans l'enseignement des sages-femmes, insister beaucoup plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent sur l'importance de l'allaitement maternel. On pourrait encore accorder des prix aux mères qui allaitent leurs enfants et aux sages-femmes qui ont persuadé à un certain nombre de leurs clientes de nourrir elles-mêmes, et créer dans les fabriques des crèches, où les mères puissent donner le sein à leur nourrisson. Enfin, il faut que la loi interdise à toute femme de s'engager comme nourrice avant que son propre enfant ait atteint un certain âge.

Tels sont, en résumé, les principaux moyens proposés par la commission. Ajoutons que celle-ci n'a pas voulu laisser dans l'ombre les contre-indications de l'allaitement maternel, dont l'étude a été confiée à M. Chrobak. Parmi ces contre-indications, la tuberculose occupe le premier rang. Quant à la syphilis il n'y a aucun doute : la mère syphilitique est obligée de nourrir son enfant. Les maladies du cœur ne constituent pas une contre-indication absolue : les femmes atteintes de lésions valvulaires compensées peuvent nourrir sans aucun danger ; il en est de même de l'éclampsie et aussi de l'albuminurie de la grossesse, parce que cette albuminurie disparaît bientôt après l'accouchement et n'est pas aggravée par la lactation ; mais l'albuminurie due aux néphrites parenchymateuses contre-indique l'allaitement. L'anémie consécutive aux hémorrhagies n'est pas toujours une contre-indication — la nutrition de ces femmes s'améliorant très vite dans des conditions normales —, non plus que la mastite unilatérale, car assez souvent un seul sein suffit à l'alimentation du nourrisson. Par contre, les maladies nerveuses graves, surtout la chorée, l'épilepsie, les psychoses, constituent un obstacle absolu à l'allaitement.

Dr SCHNIRER.

VARIA

Le calcul des probabilités appliqué au pronostic.

« Le pronostic (πρὸγνωσις : πρὸ, avant, et γιγνώσκω, je connais) est le jugement que l'on porte d'avance sur les changements qui doivent survenir dans le cours d'une maladie, et particulièrement sur sa durée et sa terminaison.

» La science du pronostic est celle qui fait le plus d'honneur à l'homme de l'art vis-à-vis des personnes du monde qui ne sont point en état de distinguer la justesse du diagnostic, mais qui peuvent toujours vérifier celle du jugement porté sur la terminaison et la durée des maladies. Aussi rien n'est-il plus propre à concilier au médecin la confiance du malade et des personnes qui l'entourent, que la confirmation du pronostic par les événements, comme rien n'est plus nuisible pour lui que les erreurs du même genre. » (Chomel.)

L'importance du pronostic en médecine est donc très grande, elle a été reconnue tout d'abord par le génie de l'illustre enfant de Cos : un médecin qui saura établir le pronostic, écrit Hippocrate, sera justement loué et excellera en son art ; plus que tout autre il saura arracher à la mort les malades susceptibles de guérison, en prenant longtemps à l'avance les précautions nécessaires pour parer à toute éventualité ; et il sera exempt de reproche, s'il sait prévoir quels sont ceux qui doivent guérir et quels sont ceux qui doivent succomber.

Point n'est besoin de démontrer l'importance du pronostic au point de vue familial, civil et social (Bufalini). Sans parler des sentiments d'affection qu'il faut placer en première ligne, il convient de ne pas perdre de vue qu'à l'existence d'un individu sont toujours liés des intérêts matériels ou moraux plus ou moins importants, qu'une mort imprévue peut léser, au dam des ayants droit, d'une façon irréparable. En outre, ajoute l'auteur précité, des successions, des situations officielles, la sûreté publique même, sont parfois intéressées à un pronostic exact ou erroné.

Le pronostic envisage non seulement la durée et la terminaison de chaque maladie, mais encore la durée et la terminaison de chaque symptôme, la possibilité de complications, le risque de rechutes ou récidives, etc.

Le pronostic est donc, pour le malade et ses parents, une affaire de la plus haute importance, et pour le médecin une question fort difficile à résoudre (Wagner). Le pronostic, comme tant d'autres problèmes de nature générale, est passé au second plan, à l'heure actuelle ; aujourd'hui, malgré les grands progrès de la médecine, on ne peut l'établir que d'une manière approximative (Sir Dyce Duckworth).

Aussi, convaincu de l'importance et de la difficulté du pronostic, me suis-je toujours demandé s'il ne serait pas possible de discipliner le travail intellectuel, nécessaire pour un tel jugement, en ayant recours au calcul des probabilités. En effet, le pronostic a été défini : la philosophie de la statistique (Capozzi, Zillini), ou encore : le jugement de probabilité fondé sur l'expérience du passé et utilisé pour la prévision de l'avenir (Viola).

Je confesse que j'ai longtemps hésité à appliquer le calcul des probabilités au pronostic, craignant de faire état pour celui-ci de formules purement théoriques ; mais après l'exemple de M. le professeur Viola, qui a appliqué la loi des erreurs à la physiopathologie humaine, je n'hésite plus, et j'affirme l'importance que peut avoir pour le médecin la connaissance du calcul des probabilités, quand il veut formuler des jugements pronostiques. Assurément je ne nie pas qu'il puisse y avoir, comme par le passé, d'excellents « pronostiqueurs » dépourvus de toute connaissance de ce genre ; mais il n'en est pas moins vrai que, *cæteris paribus*, ceux qui possèdent ces connaissances sont placés dans de meilleures conditions que les autres pour établir le pronostic.

La certitude au sens absolu n'existe pas ; toutefois les probabilités deviennent certitude quand le nombre des preuves est infini ; elles approchent de la certitude pratique, quand celles-ci sont fort nombreuses (Herschell).

Si l'on se place sur cette base, on gagnera en sincérité. Quand le public lira, à côté du jugement pronostique, le nombre de probabilités sur lesquelles il se fonde, il appréciera davantage le médecin, ne le tenant plus pour charlatan s'il se trompe, ni pour thaumaturge s'il tombe juste.

La probabilité, p, qu'un événement se reproduise est représentée par le nombre des cas favorables, f, divisé par le nombre des cas possibles, n :

$$p = \frac{f}{n}.$$

Si $f < \frac{1}{2} n$, l'événement est improbable ;
Si $f = \frac{1}{2} n$, il est douteux ;
Si $f > \frac{1}{2} n$, il est probable ;
Si $f = n$, il est certain.

Sauf dans le dernier cas, n comprend f :

$$n = f + c,$$

c étant le nombre des cas non favorables. La formule $\frac{f}{f+c}$ représente donc la probabilité de la production de l'événement envisagé.

La probabilité peut être *simple* ou *composée*, selon qu'elle se rapporte à un seul événement ou à plusieurs. La probabilité composée est égale au produit des probabilités simples.

M. N. Colajanni, pour mieux faire comprendre la théorie des probabilités et sa valeur, répète les explications que donne M. E. Dormoy dans sa « Théorie mathématique des assurances sur la vie ». Pour ma part, je reproduis ces citations, en y ajoutant quelques exemples empruntés à la médecine.

Quand un événement attendu peut donner lieu à plusieurs résultats différents, chacun apprécie, suivant son jugement particulier, quelle probabilité il peut y avoir que tel ou tel résultat se présentera. Que l'on demande par exemple l'issue probable d'une maladie à trois médecins : le premier répondra que la guérison sera rapide, le second qu'elle sera difficile, le troisième qu'elle ne surviendra pas. La diversité de ces jugements dérive de la connaissance partielle et inexacte des causes multiples qui déterminent l'évolution d'une maladie, et du fait que chacun apprécie à sa manière propre l'influence de ces causes.

Quand on veut donner un peu de précision à l'estimation d'une probabilité et sortir des termes généraux peu probable, assez probable, très probable, il faut adopter pour les probabilités une commune mesure... Au lieu de dire qu'un événement est peu probable, on dira qu'on estime sa probabilité à $^1/_{10}$ par exemple ; au lieu de dire qu'il est très probable, on dira qu'on l'estime à $^8/_{10}$ ou à $^9/_{10}$ ou à $^{99}/_{100}$.

Quand les causes d'un événement sont complètement connues, il n'y a plus de probabilité à l'égard du résultat de cet événement : il y a une certitude. Que l'on demande par exemple si en coupant la tête à un homme la mort s'ensuivra, chacun est bien convaincu que ce résultat est infaillible.

Quand les causes d'un événement sont partiellement connues, la probabilité du résultat est abandonnée à nos appréciations, et celles-ci varient nécessairement avec le jugement et l'expérience de chacune des personnes appelées à donner leur avis. Si l'on demande à combien s'élève la probabilité de guérison d'une maladie avec un traitement déterminé, le médecin qui a imaginé ce traitement l'évaluera à $^9/_{10}$, un autre à peine à $^1/_{10}$.

Enfin, lorsque les causes d'un événement sont totalement inconnues, on a la probabilité *mathématique*, qui ne dépend pas des appréciations humaines. L'événement envisagé a certainement ses causes, mais comme celles-ci sont indéterminables, chacun dira que l'événement dépend des cas en soi. Une mère a appris que l'un de ses deux fils, qui vivent dans une même ville, loin d'elle, a été atteint de variole au cours d'une épidémie. Anxieuse, elle se demande lequel des deux est malade : ils sont jumeaux, sains et robustes tous deux, menant le même genre de vie, etc. Il s'agit donc de deux éventualités également possibles, également probables : on peut assigner à chacune d'elles une probabilité de $^5/_{10}$. Mais, si l'un des deux garçons était vacciné et l'autre non, le premier aurait seulement une probabilité de $^1/_{10}$ de contracter la variole, et le second une probabilité de $^9/_{10}$.

Quand le nombre des cas possibles est inconnu, la probabilité se détermine par l'observation répétée du phénomène : la probabilité approche d'autant plus de la certitude que les observations sont plus nombreuses; on dit qu'elle s'accroît en raison de la racine carrée du nombre des observations.

M. Dormoy, dans l'ouvrage précité, s'exprime à ce propos comme il suit :

« Nous voudrions évaluer leur probabilité d'arrivée [de certains événements], mais nous ne connaissons nullement les causes qui peuvent les amener; ou, ne connaissant ces causes que très imparfaitement, nous craignons de nous tromper en cherchant à en apprécier l'influence par des raisonnements directs; ou encore nous n'avons pas, dans la pratique, la possibilité d'étudier chaque événement et de nous livrer à une enquête au sujet des causes particulières qui le dominent. Nous rejetons alors toutes les déductions directes. Nous préférons assimiler l'événement dont nous cherchons la probabilité à une nombreuse série d'événements analogues déjà observés antérieurement, et nous lui assignons, pour probabilité moyenne, la probabilité qui résulte de ces expériences antérieures. La science qui enregistre les résultats antérieurement observés des différentes séries d'événements analogues se nomme la *Statistique*. »

Il convient enfin de connaître la *loi de distribution des erreurs accidentelles*, qui présentent les caractères suivants, d'après les *Lezioni di Statistica* de M. Colajanni :

a) Deux erreurs numériquement égales et de signe contraire ont la même probabilité d'être commises;

b) La probabilité de commettre une erreur est d'autant plus grande que plus petite est la valeur numérique des erreurs ;

c) Une très grosse erreur est toujours possible, quoique extrêmement improbable.

Cette loi a été appliquée par M. Quételet au monde moral et par M. Viola à la physiopathologie humaine; je voudrais maintenant l'appliquer aux procédés du pronostic.

Voici quelques exemples.

On demande quelle sera la terminaison du symptôme fièvre, dans un cas de pernicieuse malarique, au médecin chargé de soigner le malade. Il s'agit d'un homme jeune, robuste, sans antécédents morbides, etc. Le diagnostic est certain : le patient a passé la nuit dans une zone malarienne, la courbe thermique est caractéristique, l'état général grave, l'examen du sang a révélé la présence d'hématozoaires de Laveran, il y a de la splénomégalie, etc. Le médecin est sûr de son fait en pratiquant les injections intraveineuses de bichlorhydrate de quinine. La probabilité de la défervescence est assurément de $^9/_{10}$, et nous laissons $^1/_{10}$ seulement à l'imprévu.

Je donne ici un cas tiré de mes observations personnelles :

Une fillette de six mois environ, qui généralement souffrait d'insomnie, fut prise, au cours d'une affection intestinale, et comme complication de celle-ci, d'une pneumonie du sommet, bilatérale et asthénique : jeune âge, insomnie habituelle, pneumonie du sommet, bilatéralité des lésions, asthénie, c'était assez pour prévoir l'issue fatale : $^9/_{10}$ de probabilité contre $^1/_{10}$ pour l'imprévu. La petite malade mourut.

Nous autres médecins devons nous attendre aux questions les plus variées et les plus étranges de la part de l'entourage de nos patients. Voici un homme de vingt ans, ayant une pneumonie lobaire classique du lobe inférieur du poumon droit. Sa mère était relativement tranquille, car on lui avait fait espérer la guérison ; pourtant elle se préoccupait d'une complication, la seule qu'elle connût : la possibilité de voir l'affection envahir le côté sain ; et souvent elle me demandait s'il y avait à craindre que la pneumonie ne devînt bilatérale. Je n'avais dans le cas particulier aucune indication pour admettre ou rejeter semblable possibilité ; je ne connaissais pas de statistique *ad hoc*, qui pût me venir en aide. Je savais, pour l'avoir appris de mes maîtres et pour l'avoir lu dans mes livres, que la pneumonie unilatérale est plus fréquente que la bilatérale, mais jusque-là mon expérience personnelle m'avait fait observer en majorité des cas de pneumonie bilatérale. Je restai donc dans le doute et, ne voulant pas donner une réponse au hasard, je me tus. Si j'avais possédé des statistiques indiquant par exemple que la pneumonie est bilatérale dans 10 % des cas, j'aurais pu rassurer la mère, en lui faisant valoir qu'il y avait $^9/_{10}$ de probabilité pour que ce qu'elle craignait ne se réalisât pas.

A propos du pronostic, A. F. Chomel, dans ses *Eléments de pathologie générale*, écrit ce qui suit :

« Pour l'établir [le pronostic], le médecin est obligé de comparer le fait qu'il a entre les mains avec tous les faits analogues qu'il a précédemment observés. Si, dans tous, l'issue a été constamment ou favorable ou funeste, le pronostic est facile; mais si la terminaison a été tantôt bonne, tantôt mauvaise, il y a nécessité de comparer les conditions diverses qui ont accompagné chacun de ces cas en apparence semblables, soit chez les sujets qui ont guéri, soit chez ceux qui ont succombé, et de voir auquel de ces deux groupes le cas actuel doit être rapporté. Or, ce rapprochement, cette comparaison, n'ont de valeur qu'autant que le médecin a déjà beaucoup et bien observé. Un long temps est nécessaire pour bien connaître toutes les formes d'une même maladie, toutes leurs tendances, tous les accidents qui peuvent en troubler le cours, et ces connaissances pratiques sont des éléments nécessaires pour le pronostic. »

On ne saurait donc se contenter de son expérience personnelle, il faut encore recourir à celle des autres; il importe surtout de posséder de nombreuses tables statistiques *ad hoc*, basées sur d'innombrables observations. Le jour où ce *desideratum* sera réalisé, les résultats seront plus concordants, et les médecins « pronostiqueurs », faisant usage d'approximations décimales, parleront sans doute un langage commun.

Dr MICHEL LANDOLFI,
Assistant à l'hôpital « Incurabili » de Naples.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DU BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

Publié pendant le troisième trimestre de l'année 1906.

La lettre placée immédiatement après le numéro de la page du journal indique la colonne où se trouve l'indication et le rang, en suivant l'ordre de l'alphabet français, qu'occupe ladite indication dans cette colonne. Notre alphabet comportant 26 lettres, y compris le w, pour les cas assez rares où la colonne comprend plus de 26 indications, on recommence l'alphabet en doublant chaque lettre.

Les majuscules (A, C, O, U, Z) indiquent la première colonne, les minuscules (a, c, o, u, z) la seconde colonne, les italiques (*a*, *c*, *o*, *u*, *z*) la troisième colonne.

A



S

T

U

V

Z

DIX-NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 1er au 6 octobre 1906.

Chirurgie des gros troncs veineux.

M. Lejars (de Paris), *rapporteur*. — Nous devons étudier tout d'abord la conduite à tenir, actuellement, devant une plaie accidentelle ou opératoire d'un gros tronc veineux. Quatre procédés d'hémostase sont en pareil cas utilisables : la *ligature circulaire* au-dessus et au-dessous de la plaie, la *ligature latérale*, le *pincement latéral* à demeure, la *suture*. En réalité, le pincement latéral ne doit plus être qu'une pratique de nécessité, d'extrême urgence, et, dans tous les cas où l'on appliquait la ligature ou la forcipressure latérale, c'est à la suture que l'on doit aujourd'hui recourir. Quant à la ligature circulaire totale, il convient de dissiper le mauvais renom qu'elle a longtemps gardé pour les gros troncs veineux ; outre que souvent elle est seule réalisable, elle constitue, de façon générale, une méthode sûre et relativement simple à laquelle on n'aurait pas de raisons de substituer, en règle, la réunion latérale.

A part la veine porte et la veine cave supérieure, on a lié, chez l'homme, avec succès, toutes les grosses veines.

La ligature « brusque », en un temps, du *tronc porte* est fatalement mortelle : des expériences nombreuses l'ont démontré, et nous citerons seulement celles de MM. Ito et Orni, qui ont vu, chez le chien, la ligature porte entraîner toujours la mort rapide, qu'elle fût faite au-dessous ou au-dessus de la veine gastro-splénique. En revanche, ces expérimentateurs ont pu constater que, si l'on procède par temps successifs, en jetant des ligatures de plus en plus élevées sur les branches originelles, on peut arriver à porter la ligature, sans accidents, jusqu'à l'embouchure de la veine gastro-splénique ; a-t-on pratiqué d'abord l'omento-fixation extra ou intra-péritonéale, la ligature porte est tolérée, au moins dans un certain nombre de cas. En pratique on peut conclure que, devant une plaie accidentelle de la veine porte, c'est à la suture latérale qu'on devrait s'efforcer de recourir.

Pour la *veine cave inférieure*, nous trouvons actuellement 6 cas de ligature nécessitée par une plaie opératoire, avec 4 guérisons et 2 morts, l'une chez un opéré de M. Küster, qui mourut d'embolie seize heures après, et l'autre chez un malade de M. Goldmann qui succomba en quatorze heures avec une thrombose de la veine cave s'étendant, à gauche, jusqu'à la division de l'iliaque primitive, et se prolongeant, à droite, dans le plexus péri-prostatique. Quant aux 4 cas suivis de guérison, l'absence presque complète d'accidents circulatoires est à noter : il y eut seulement un peu d'œdème des membres inférieurs chez 3 de ces opérés. Il convient d'ailleurs d'ajouter que dans ces observations on a toujours eu affaire à de volumineuses tumeurs qui, depuis un temps relativement long, exerçaient sur le segment correspondant de la veine cave une compression progressive, entravant la circulation de retour par le canal principal et « préparant » ainsi les voies suppléantes.

Les expériences sur les animaux ont d'ailleurs montré que cette « préparation » était une condition de l'absence d'accidents, après la ligature du tronc cave. C'est ainsi que M. Purpura a vu succomber tous les chiens auxquels il avait pratiqué la ligature « brusque » de la veine cave, à diverses hauteurs, alors que, au contraire, l'intervention était bien tolérée, lorsqu'on avait eu la précaution, dans un premier temps, d'exercer une certaine compression de la veine cave.

La hauteur de la ligature et le niveau auquel elle porte sur le tronc veineux sont surtout importants. Picard avait constaté que tous les animaux auxquels il avait lié la veine cave au-dessus du foie mouraient dans le délai d'une demi-heure à trois heures; plus bas, au-dessus des veines rénales, la ligature est moins rapidement mortelle, mais elle provoque des lésions irrémédiables du rein et les anastomoses des veines rénales avec les azygos et les plexus rachidiens ne semblent pas en état de parer assez vite à la stase pour prévenir ces accidents parenchymateux. En pratique il y a lieu de retenir cette gravité à peu près fatale de la ligature cave, au-dessus du pédicule rénal, et l'on peut conclure en même temps que cette ligature circulaire du tronc cave, dans le segment sous-jacent aux veines rénales, lors d'une plaie opératoire, représente une intervention légitime, préférable à la ligature latérale.

Le *tronc brachio-céphalique* a été lié plusieurs fois, notamment par M. Goldmann, sans aucun accident. Cette ligature a été combinée à celle de la jugulaire interne et de la sous-clavière, et 3 faits de ce genre se sont terminés heureusement, sans désordres circulatoires.

Sur 91 faits de ligature unilatérale de la *jugulaire interne* réunis par M. Rohrbach en 1896, 13 avaient trait à des plaies accidentelles et s'étaient tous terminés par la guérison; 78 se rapportaient à des plaies opératoires et avaient donné 14 morts, dont 5 par épuisement, 2 par septicémie, 2 par broncho-pneumonie, 1 par pyohémie, 1 par anémie aiguë, 1 par œdème du poumon et du cerveau et ramollissement cérébral; cette dernière complication seule doit être inscrite au passif de la ligature proprement dite et des troubles circulatoires résultant de l'arrêt brusque du sang dans le tronc veineux. Quoi qu'il en soit, la ligature de la jugulaire interne doit être tenue pour l'intervention normale dans les plaies, accidentelles ou opératoires, de ce vaisseau, et la suture ne trouvera d'indications que dans les déchirures courtes, longitudinales, qui se prêtent au mieux à la réunion latérale, ou encore lorsque le volume excessif de la jugulaire blessée est de nature à faire craindre l'hypoplasie du côté opposé.

Pour la *veine fémorale*, dont la ligature au-dessous de l'arcade crurale a longtemps été considérée comme une intervention néfaste, génératrice de gangrène, les observations acquises ont démontré que cette intervention était parfaitement tolérée. En réunissant aux statistiques de Niebergall (1893) et de Ziegler (1897) 4 faits nouveaux, M. Fränkel est arrivé, en 1901, à un total de 53 cas, avec un seul exemple de gangrène consécutive.

En résumé, à part la veine porte et la zone sus-rénale de la veine cave inférieure, on peut dire que la ligature des plus gros troncs veineux est parfaitement légitime et qu'elle n'est pas suivie des accidents si longtemps redoutés, sous la réserve de certaines conditions *dont l'asepsie est la plus importante*. La ligature reste donc, dans la pratique courante, le procédé le plus usuel et le plus facile.

D'autre part, des faits déjà nombreux démontrent que la *suture latérale* est applicable à toutes les veines, y compris les sinus dure-mériens, qu'elle l'est, en particulier, aux plus gros troncs veineux, et que, pratiquée aseptiquement et dans des conditions de technique suffisantes, d'ailleurs très simples, elle donne des résultats excellents, assurant la cicatrisation normale de la plaie veineuse, et laissant la cavité du vaisseau perméable et la circulation régulière.

Ceci nous amène à la discussion des *indications de la suture veineuse*, spécialement de la suture latérale. D'une façon générale, la méthode est fort séduisante, mais, cependant, il convient de distinguer les cas, en somme exceptionnels, où elle s'impose, ceux où, sans être indispensable, elle doit être préférée, autant que possible, à la ligature, et enfin d'autres cas où l'on ne saurait y recourir, les conditions locales ne se prêtant pas à une réunion correcte et sûre.

En réalité, d'après ce que nous savons aujourd'hui des résultats de la ligature circulaire, la suture ne s'impose que dans les plaies de la veine porte et dans celles de la veine cave inférieure, au-dessus des pédicules rénaux. A part ces deux troncs veineux, une déchirure d'une grosse veine peut être traitée, en général, tout aussi bien par la double ligature circulaire que par la suture latérale; assez souvent même, la ligature assurera mieux l'hémostase et sera d'une exécution plus simple et plus rapide.

Toutefois, on n'oubliera pas que si les accidents de stase, après la ligature, sont ordinairement passagers ou manquent complètement, cette rapide mise en train des suppléances collatérales suppose une impulsion cardiaque suffisante et régulièrement transmise; or cette condition n'existe plus lors de myocardite ancienne, lors d'asthénie cardiaque par sénilité, par cachexie, ou consécutive à un traumatisme grave, à l'anémie aiguë post-hémorrhagique; il en est de même lors d'artériosclérose généralisée, et même lorsque la blessure intéressait à la fois l'artère et la veine et qu'il a fallu lier l'artère. En pareil cas, la ligature du gros tronc veineux ne doit plus être tenue pour innocente et sûre, et l'on fera bien de lui substituer, s'il est possible, la suture latérale.

Enfin, dans tous les cas où la plaie veineuse est petite, nette, toute prête à la réunion, il est naturel qu'on s'arrête à ce mode d'hémostase et de réparation combinées, évitant ainsi la suppression d'emblée d'un gros tronc veineux.

Quant à la *suture bout à bout*, elle n'a point encore, en pratique humaine, une suffisante histoire pour qu'on puisse en tirer des indications ; on pourra y penser, en présence de certaines plaies, pour éviter la double ligature, ou encore, dans l'ablation de tumeurs, lorsqu'il a fallu réséquer un segment de veine incluse ou dégénérée.

La suture vasculaire a trouvé une application fort intéressante dans le traitement opératoire de quelques anévrysmes artério-veineux. Lorsqu'il s'agit de cas récents, de poches très limitées et latérales, d'orifices artério-veineux relativement petits, on a pu substituer à l'extirpation totale combinée à la quadruple ligature l'ablation de la poche seule et la suture des deux orifices vasculaires. Dans 2 faits de M. Murphy (1896) et de M. Körte (1904), cette réparation complète des deux vaisseaux a été suivie d'un succès remarquable.

Les *anastomoses veino-veineuses ou artério-veineuses* ont une longue et intéressante histoire expérimentale, mais, dans la pratique humaine, à laquelle nous devons nous borner, les quelques essais connus n'ont pas donné des résultats qui encouragent à les répéter. On a cherché notamment à utiliser les anastomoses artério-veineuses pour restituer au sang artériel un passage jusqu'à la périphérie, lors d'obstruction des artères et de gangrène consécutive. Les quelques tentatives faites dans cet ordre d'idées montrent qu'on aurait tort de s'illusionner sur le résultat à attendre de ces communications artério-veineuses; les valvules s'opposent au passage du sang artériel, et M. Frantz a constaté expérimentalement que, dans les deux tiers des cas, le courant artériel dans la veine ne descend pas au-dessous de 2 ou 3 centimètres de l'anastomose.

Il me reste à parler du *traitement opératoire des thrombo-phlébites septiques*.

L'action chirurgicale, dans les thrombo-phlébites, s'applique à un triple objet : 1° barrer le chemin aux embolies et prévenir les accidents cardio-pulmonaires et la mort subite qui peuvent en résulter; 2° enrayer la transmission des produits infectieux par voie veineuse, les métastases, l'infection générale pyohémique; 3° traiter localement le foyer phlébitique originel.

Aux deux premières indications se rapporte la ligature du tronc veineux au-dessus du segment thrombosé, entre la zone phlébitique et le cœur. Cette intervention a été maintes fois utilisée chez l'homme, et, en particulier, dans les thrombo-phlébites variqueuses.

Dans les opérations pratiquées sur la veine jugulaire interne et le sinus latéral, lors de *thrombo-phlébite d'origine otitique*, l'action chirurgicale destinée à enrayer la diffusion pyohémique ne se borne pas à la simple ligature de barrage, mais elle la combine à une intervention directe et large sur le segment veineux thrombosé et suppuré. La légitimité de ces opérations n'est plus à établir, puisqu'elles ont donné de 59.1 à 71.4 % de guérisons, pour une complication dont l'aboutissant presque fatal était autrefois la mort.

On a tenté également, dans des conditions plus discutables, une action analogue sur les veines utéro-ovariennes et hypogastriques, dans la *septico-pyohémie d'origine puerpérale*. M. Freund, le premier, en 1896, chez 2 malades infectées *post abortum*, enleva l'utérus et réséqua les ligaments larges et les veines utéro-ovariennes, remplies de caillots : les deux femmes succombèrent. Le résultat fut le même dans 8 premières interventions de M. Bumm, qui, pour des pyohémies aiguës *post partum*, se borna à la ligature et à l'excision des veines utéro-ovariennes. En 1902, M. Trendelenburg a

préconisé la ligature des veines hypogastriques, combinée ou non à celle des utéro-ovariennes, après avoir pratiqué cette opération 5 fois, avec 4 morts et 1 guérison.

Sur 19 cas publiés aujourd'hui, il y a eu 13 morts et 6 guérisons, qui, sauf une observation récente de M. Bumm, se rapportent toutes à des faits d'infection à marche chronique, évoluant depuis plusieurs semaines.

Il s'agit là, en réalité, d'interventions d'une certaine gravité et dont les indications demandent à être discutées. Les résultats négatifs des ligatures veineuses dans la forme aiguë, à une seule exception près, donnent à réfléchir; dans les infections chroniques, on ne devrait songer à intervenir qu'après un temps d'épreuve suffisant. Toutefois, on ne saurait dénier une efficacité réelle à ces opérations veineuses, au moins dans certaines formes chroniques, et, lorsque le type des accidents, la répétition des grands frissons, l'examen local feront soupçonner une localisation veineuse de l'infection, on pourra être conduit à y recourir, et à traiter opératoirement cette variété de thrombo-phlébites profondes.

M. Morestin (de Paris). — Dès 1892 j'ai fait chez les animaux d'innombrables sutures sur toutes les veines de l'économie, et j'ai pu me rendre compte qu'on obtenait d'une façon constante une réunion excellente avec un simple surjet. On a fait, d'autre part, de nombreuses expériences sur les transplantations de segments veineux, sur les réparations des veines au moyen de véritables autoplasties; tous ces faits peuvent trouver d'intéressantes applications en chirurgie humaine et méritent de fixer notre attention.

Pour ma part j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'intervenir pour des plaies des sinus de la dure-mère : quand la ligature est possible, elle est évidemment préférable, mais il est des cas où l'on doit se contenter d'un tamponnement, qui suffit parfaitement à arrêter l'hémorrhagie.

En ce qui concerne la ligature de la veine jugulaire interne, je dois vous citer un fait personnel impressionnant. Dans un cas de cancer de la langue, après avoir réséqué la veine jugulaire droite incluse dans une adénopathie, je voulus enlever un ganglion adhérent à la jugulaire interne gauche, et je dus réséquer également celle-ci; le malade succomba en quelques instants sous nos yeux, immédiatement après la ligature.

Pour les gros troncs veineux de l'aisselle, de l'aine et du creux poplité, nous sommes à présent tous d'accord sur l'absence des dangers dont on a longtemps rendu les ligatures responsables. Dans un cas de ligature de la fémorale, j'ai bien vu le membre inférieur devenir aussitôt violacé et se refroidir, mais ces troubles circulatoires ont été passagers.

M. Depage (de Bruxelles). — Tous nous admettons que la ligature des gros troncs veineux n'est généralement pas suivie d'accidents sérieux. J'ai eu fréquemment l'occasion de lier l'humérale, la fémorale, la jugulaire sans aucune complication. J'ai cependant perdu un malade, après ligature des veines pulmonaires, dans une pneumectomie unilatérale totale; à l'autopsie on a trouvé une thrombose qui s'étendait jusqu'au cœur.

J'ai été amené dans un cas à suturer bout à bout la veine porte que j'avais dû sectionner transversalement pour enlever un pancréas cancéreux; le malade est mort vingt-quatre heures après mon intervention, mais l'autopsie nous a montré que la suture avait parfaitement tenu et que la mort ne pouvait être imputée qu'à l'ablation du pancréas.

M. Delagénière (du Mans). — J'ai eu recours à la double ligature pour sectionner la veine jugulaire interne dans un cas d'anévrysme de la carotide primitive. Dans 2 autres faits, j'ai réséqué la veine axillaire envahie par des néoplasmes, après l'avoir liée en aval et en amont. Ces 3 malades ont guéri sans présenter des troubles circulatoires importants.

S'il s'agit de blessures des sinus de la dure-mère, c'est encore la ligature qu'il faut pratiquer. En libérant le sinus de la dure-mère par deux petites incisions en T faites de chaque côté, en regard l'une de l'autre, la ligature se fait facilement. J'ai, pour ma part, lié 4 fois le sinus longitudinal au-dessus du pressoir d'Hérophile.

J'ai suturé 2 fois la fémorale blessée, dans un cas au cours d'une résection d'intestin pour hernie crurale gangrenée, dans l'autre lors de l'incision d'un abcès de la fosse iliaque. Chez ces 2 malades, il n'y eut à aucun moment de troubles circulatoires. Il en a été de même pour une femme chez laquelle la veine axillaire fut blessée pendant l'extirpation de ganglions infectés de l'aisselle.

Dans certains cas d'extrême urgence, la forcipressure à demeure peut rendre de grands services. C'est ainsi que dans un fait où j'avais blessé le tronc veineux brachio-céphalique droit, en enlevant un goitre cancéreux plongeant derrière le sternum, j'ai pu arrêter l'hémorrhagie en plaçant pendant trois jours une pince à demeure sur la plaie veineuse.

Enfin, sous le nom de capitonnage, j'ai adossé à elle-même les parois d'une vaste dilatation ampullaire de la veine fémorale prise pour une hernie crurale; le résultat opératoire a été excellent.

M. Doyen (de Paris). — La ligature latérale donne de bons résultats dans les cas de petite plaie de la jugulaire interne ou de l'axillaire, comme dans ceux de rupture ou de section d'une collatérale à son implantation sur le tronc principal.

J'ai pratiqué un assez grand nombre de fois l'extirpation unilatérale de toute la partie accessible de la veine jugulaire interne adhérente à des ganglions tuberculeux ou cancéreux, en liant la veine en amont et en aval, sans jamais enregistrer le moindre accident. Tout récemment, faisant l'ablation de ganglions cancéreux cervicaux suppurés, j'ai rencontré une phlébite septique de la veine jugulaire interne, que j'ai incisée sur toute sa longueur. Le foyer fut désinfecté et les bouts supérieur et inférieur furent refermés avec soin.

Le chapitre le plus intéressant, au point de vue de la technique chirurgicale, est assurément celui de la suture des veines.

J'ai fait plusieurs fois la suture latérale de la veine axillaire et de la veine fémorale; la suture se fait très bien, avec de fines aiguilles rondes à suture intestinale et de la soie n° 0. Après la fermeture de la veine par un fin surjet, on consolide le premier plan en suturant par-dessus la gaine cellulo-graisseuse de la veine.

J'ai pratiqué 2 fois la réunion circulaire de la veine axillaire complètement sectionnée, au cours de l'ablation de masses cancéreuses adhérentes; la suture a été parfaite dans ces 2 cas. J'avais utilisé le surjet entrecoupé, tel que je l'ai préconisé pour la chirurgie gastro-intestinale.

M. Duret (de Lille). — J'ai fait une douzaine de fois la résection de la jugulaire interne, sans observer d'accidents.

En ce qui concerne les interventions dans les thrombo-phlébites, M. Lejars n'a pas parlé de celles qui concernent la fièvre typhoïde. J'ai eu pour ma part l'occasion d'opérer 2 cas de thrombo-phlébite typhoïdique. Dans le premier fait, la mort est survenue huit jours plus tard, mais la ligature veineuse avait été suivie d'une chute de la température. Le deuxième cas a été plus heureux : la ligature de la veine iliaque externe fut pratiquée à quatre travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope et une deuxième ligature fut placée sur la veine fémorale dans le triangle de Scarpa; le malade a parfaitement guéri.

M. Villar (de Bordeaux). — J'ai eu recours 2 fois à la suture latérale de la veine axillaire, avec un résultat parfait. D'autre part, j'ai fait en 1895, avec M. Brachet, une série d'expériences sur les animaux, relatives à la suture des veines. Nos observations expérimentales ont, comme les faits cliniques, démontré l'excellence de la suture.

Celle-ci n'est nettement indiquée que pour les grosses veines, telles que la veine porte et la veine cave inférieure; tandis que pour des veines assez grosses ou moyennes, la suture n'est souvent qu'un idéal et peut être suppléée par les ligatures.

M. Témoin (de Bourges). — Je crois que la suture veineuse doit être réservée aux cas où la ligature n'est pas possible.

J'ai eu l'occasion de pratiquer une suture de la veine cave inférieure déchirée au cours d'une néphrectomie pour un sarcome du rein qui ne pesait pas moins de 18 kilogrammes; pendant tout le temps qu'a duré la suture j'ai dû maintenir une forcipressure au-dessus des pédicules rénaux. La malade a parfaitement guéri.

M. Peugniez (d'Amiens). — Pendant l'ablation d'une tumeur cancéreuse j'ai déchiré aussi la veine cave; après avoir placé deux pinces sur le vaisseau, au-dessus et au-dessous de la plaie, j'ai pu suturer celle-ci — qui mesurait un centimètre environ —, mais, après l'ablation des pinces, il se produisit un suintement, malgré la suture, et je dus faire un tamponnement; l'hémorrhagie se trouva définitivement arrêtée et la guérison fut obtenue sans incident.

M. Faure (de Paris). — J'ai surtout fait de la chirurgie veineuse dans les opérations sur le cou. J'ai réséqué une vingtaine de fois la jugulaire interne que j'ai toujours liée et je n'ai jamais observé d'accidents imputables à la ligature. Ainsi que M. Témoin, je considère celle-ci comme devant être préférée à la suture, sauf dans le cas d'impossibilité absolue.

J'ai eu l'occasion d'observer une fois l'entrée de l'air dans les veines, mais cet incident n'a pas eu de suites graves. Je crois d'ailleurs qu'on a exagéré l'importance de cette complication.

M. Depage. — Je suis du même avis que M. Faure, en ce qui concerne les prétendus dangers de l'entrée de l'air dans les veines; il suffit de pratiquer la respiration artificielle pour voir disparaître les accidents.

M. Ziembicki (de Lemberg). — Je suis un peu moins optimiste que M. Faure et M. Depage, car j'ai vu l'entrée de l'air dans les veines entraîner la mort d'un de mes opérés en une ou deux secondes, au cours de l'ablation d'un cancer du cou.

M. Thiéry (de Paris). — Comme la plupart de mes collègues, je considère que la ligature veineuse doit être préférée à la suture, dans la majorité des faits.

J'ai vu, dans un cas, l'entrée de l'air dans les veines produire une syncope des plus impressionnantes. La ligature de la veine blessée fut faite au-dessus et au-dessous de la plaie, et l'incident n'eut pas de suites.

M. E. Vidal (d'Arras). — Je désire insister sur l'importance de la compression préalable pour l'innocuité de la ligature de certaines grosses veines. C'est ainsi que dans une observation de M. Dangel, la ligature simultanée des deux jugulaires dans l'extirpation d'une tumeur du cou a pu être inoffensive; de même dans un cas de thrombophlébite *double* des sinus latéraux, propagée aux jugulaires, que j'ai opéré en 1898. La ligature brusque de ces deux vaisseaux est, au contraire, mortelle chez l'animal.

Quant à la suture veineuse, c'est une technique excellente dans les milieux non infectés, et lorsqu'il y a indication véritable : plaie de la veine porte, ou de la veine cave au-dessus des rénales, où elle est indispensable; plaie nette et aseptique d'une grosse veine quelconque, surtout si *la tension artérielle est abaissée;* l'expérimentation montre bien la valeur capitale de ce facteur dans le pronostic de certaines ligatures. Enfin, je considère la suture des sinus dure-mériens comme indispensable, la ligature, d'après mon expérience personnelle, coupant presque régulièrement ces vaisseaux.

Dans le traitement des thrombo-phlébites sinusiennes, je préconise, d'après plusieurs observations personnelles, une technique un peu spéciale, où figure surtout la ligature du sinus au-dessus des thrombus, au pressoir, comme complément de l'opération de Zaufall. Les faits et la logique démontrent que c'est le seul moyen de faire une cure véritablement radicale.

M. Delaunay (de Paris). — J'ai eu à intervenir 3 fois pour des accidents des gros troncs veineux. Dans les 2 premiers cas, relatifs à l'axillaire et à l'iliaque externe, j'ai fait le pincement latéral, comme je l'avais vu faire par Péan; il s'est produit de l'œdème, et je crois que ce procédé doit être rejeté. La troisième observation concerne la veine cave, ouverte au-dessous des veines rénales, sur une longueur de 3 centimètres environ, au cours de l'extirpation d'une tumeur rénale; j'ai fait la ligature et ma malade a guéri parfaitement.

M. Barnsby (de Tours). — J'ai eu à traiter un cas de déchirure de la veine cave inférieure, au cours d'une néphrectomie transpéritonéale, pour cancer du rein. La déchirure siégeait sur

la paroi antérieure, au-dessus des pédicules rénaux. Son étendue était de 8 millimètres. Le vaisseau fut suturé et le malade guérit.

J'insiste sur la facilité de la suture veineuse, si l'on a soin de faire une suture perforante, à points rapprochés et espacés de 2 millimètres, avec du fil de lin. Le tissu conjonctif, péri-veineux, est ensuite réuni au-devant de la brèche vasculaire, formant un plan de soutien et de sécurité indispensable.

Dans le cas particulier, la suture veineuse trouvait une indication formelle, puisque la déchirure siégeait au-dessus des pédicules rénaux, et que la ligature circulaire eût amené des lésions rapidement mortelles.

Trois cas de plaies de l'estomac traitées par la laparotomie.

M. Auvray (de Paris). — Je vous apporte 3 observations nouvelles de plaies de l'estomac traitées chirurgicalement; ces faits ajoutés à ceux que j'ai relatés antérieurement portent à 7 le nombre de cas de ce genre que j'ai opérés avec 4 guérisons et 3 morts. Je désire insister, au point de vue de la technique opératoire, sur la nécessité de créer une large brèche dans l'épiploon gastro-colique pour explorer la face postérieure de l'organe et reconnaître si elle est blessée; une ouverture trop étroite rend l'exploration très difficile. On peut inciser largement l'épiploon gastro-colique dans le sens transversal en sectionnant quelques vaisseaux, sans que pour cela la vitalité des parois intestinales soit compromise. Mais cette brèche est souvent un moyen d'exploration insuffisant, et seule la gastrotomie permet alors d'explorer la face postérieure de l'estomac; on ne saurait cependant poser en principe qu'il faut systématiquement l'appliquer à tous les cas; en effet, elle aggrave et allonge l'acte opératoire; ses indications seront tirées de la nature de la blessure, de l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac au moment de l'accident, des circonstances dans lesquelles celui-ci s'est produit, etc., etc.; il semble qu'elle soit surtout utile dans les plaies par balle et lorsque l'estomac est frappé à vide.

M. Savariaud (de Paris). — Le seul moyen efficace d'explorer la face postérieure de l'estomac me paraît résider dans la voie transcostale, ou plutôt transchondrocostale, qui est indiquée, d'une façon générale, pour la chirurgie de l'hypocondre gauche.

M. de Zawaski (de Varsovie). — J'ai opéré environ 20 cas de plaies de l'estomac, et j'ai pu toujours très facilement explorer la face postérieure de l'organe à travers une déchirure de l'épiploon.

M. Delagénière. — Je ne vois pas quelle utilité il y a à recourir, pour l'exploration de la face postérieure de l'estomac, à des opérations compliquées comme celles dont il vient d'être question, alors que la brèche épiploïque est certainement suffisante dans la plupart des cas.

Plaies du foie.

M. F. Legueu (de Paris). — Je suis intervenu 4 fois pour plaies du foie : 3 fois il s'agissait d'une plaie par arme à feu, 1 fois d'un coup de couteau.

Dans les 3 cas de plaies par balle de revolver, j'ai opéré aussitôt que je me suis trouvé en présence du blessé, soit de deux à quatre heures après l'accident, et dans tous ces faits, bien qu'il n'y eût pas toujours de symptômes de pénétration, j'ai trouvé des lésions graves, une hémorragie abondante et une perforation du foie allant de la face supérieure à la face inférieure. Mes 3 malades ont guéri sans incidents : un seul a conservé pendant quelques semaines une fistule biliaire très importante qui a cependant fini par se fermer seule. Un des blessés a gardé sa balle dans le foie. Chez un autre, la balle s'est logée dans la paroi de l'artère fémorale du côté droit, d'où elle fut extraite. Quoi qu'il en soit, ces 3 observations montrent l'utilité et la bénignité de la laparotomie pour plaies du foie par arme à feu. Il n'en est pas de même pour les coups de couteau, et dans mon cas, où le foie avait été transpercé de part en part, je n'ai pu sauver le blessé par l'opération.

En ce qui concerne la technique opératoire, je crois la suture inutile et dangereuse : il y a avantage à réduire au minimum la longueur et le choc de l'opération. Aussi me suis-je toujours contenté de mettre une mèche dans la plaie.

Cholécysto-duodénostomie pour imperméabilité du cholédoque, consécutive à des adhérences péritonéales, reliquat de péritonite tuberculeuse.

M. Dujon (de Moulins). — L'obstruction du cholédoque, uniquement due à des adhérences, est exceptionnelle. J'en ai observé un cas : il s'agissait de fausses membranes, reliquat d'une péritonite tuberculeuse. L'arrêt de la bile était absolu; il se manifestait par une forte teinte ictérique, des urines acajou et des matières décolorées. L'affection durant depuis un an, le foie était légèrement gros, et la malade se plaignait d'un prurigo incessant.

A l'opération, je trouvai le canal cystique libre, mais le cholédoque était enserré dans un réseau d'adhérences occupant tout le petit épiploon. Je ponctionnai la vésicule et la vidai, pour essayer le cathétérisme des voies biliaires à l'aide de bougies, mais il me fut impossible de franchir le cholédoque, même après l'avoir libéré en partie des adhérences qui l'enserraient. Je me décidai alors à aboucher la vésicule dans l'intestin par un double surjet, l'un séreux, l'autre total.

Les suites opératoires furent normales, et le cours de la bile se rétablit aussitôt.

De l'exploration dans le décubitus latéral gauche pour le diagnostic différentiel de l'appendicite.

M. Berthomier (de Moulins). — Le symptôme pathognomonique de l'appendicite chronique consiste dans la différence très accusée qui existe au point de vue de l'intensité de la douleur provoquée par la pression sur la région cæco-appendiculaire, suivant que le malade se trouve dans le décubitus dorsal ou dans le décubitus latéral gauche. Cette différence est souvent le seul symptôme qui permette de reconnaître l'appendicite. On ne la trouve pas dans les salpingites droites, ni dans l'entéro-colite pseudo-membraneuse.

Traitement de la tuberculose du cæcum.

M. Pauchet (d'Amiens). — Le traitement de la tuberculose du cæcum peut consister soit dans l'exclusion fermée, qui consiste à isoler tout ou partie du gros intestin par une double implantation colique de la fin de l'iléon, soit dans l'exclusion ouverte qui fistulise à la peau les deux bouts du segment iléo-cæcal sectionné et rétablit la continuité de l'intestin, soit enfin dans la résection du segment iléo-cæcal avec fermeture des deux bouts et anastomose latéro-latérale iléo-colique à l'aide du bouton.

J'ai employé 1 fois la première méthode, 1 fois la seconde, 2 fois la troisième. Mes opérés sont guéris depuis un laps de temps variant de quatre mois à six ans.

Traitement des prolapsus génitaux.

M. Cazin (de Paris). — Je veux seulement insister sur quelques points de technique du traitement des prolapsus génitaux, en ce qui concerne plus particulièrement la suture des releveurs de l'anus pratiquée systématiquement à la fois en avant et en arrière du vagin, suivant la méthode préconisée en Angleterre par M. Groves, et employée également par M. Chaput (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 161).

La suture des releveurs de l'anus au cours de la colpopérinéorrhaphie postérieure constituait déjà un progrès indiscutable, mais les anciens procédés de colporrhaphie antérieure restaient souvent insuffisants, et l'on voyait alors la cystocèle se reproduire; l'opération de Groves réalise, à ce point de vue, un perfectionnement réel.

En pratiquant une incision horizontale sur la paroi antérieure du vagin, à 4 ou 5 centimètres en arrière du méat uréthral, et en décollant la lèvre supérieure de la plaie sur une hauteur suffisante pour isoler la vessie, il est facile de trouver les releveurs sur les parois latérales du vagin en enfonçant profondément le doigt successivement à droite et à gauche de l'incision. On attire alors le bord interne du muscle de chaque côté avec une pince à griffes et on passe successivement deux ou trois fils destinés à réaliser la myorraphie antérieure. Il m'est arrivé une seule fois de ne pouvoir faire une approximation complète des muscles; dans tous les autres cas, la suture a été pratiquée sans difficulté. On termine la colporrhaphie en suturant les deux lèvres de la plaie vaginale après avoir réséqué 3 ou 4 centimètres du lambeau supérieur.

Il ne reste plus qu'à faire la colpopérinéorrhaphie postérieure en suturant de la même façon les releveurs en arrière du vagin, au moyen de deux ou trois points de suture.

J'emploie pour ces sutures perdues des releveurs le tendon de renne, plus résistant et beaucoup plus lentement résorbable que le catgut, et qui, uniquement formé de fibres tendineuses et élastiques, tandis que le catgut est formé de fibres musculaires lisses, ne constitue pas, comme celui-ci, un milieu nutritif pour les microbes et paraît être pour cette raison beaucoup plus réfractaire à l'action bactérienne. La suture de la muqueuse vaginale, pour la colporrhaphie antérieure, est faite au catgut, et celle de la peau, en arrière, au crin de Florence.

De l'hystéropexie abdominale pratiquée dans un but de conservation lors de lésions opératoires de l'utérus au cours de l'ablation de tumeurs annexielles unilatérales ou de la myomectomie.

M. Lapeyre (de Tours). — La conservation d'un utérus traumatisé fait courir à l'opérée plus de dangers que son ablation. Or, il est des cas où l'ablation radicale est contre-indiquée, lorsqu'il s'agit d'une femme jeune ayant un utérus apte à porter un produit de fécondation et chez laquelle on a pratiqué une ablation unilatérale des annexes. Ces conditions peuvent se trouver remplies dans des cas très différents, tels que tumeurs du ligament large ou tumeurs bénignes de l'ovaire, grossesse extra-utérine, annexite unilatérale, fibromes sous-péritonéaux traités par la myomectomie.

Mais souvent, au cours de ces opérations, l'utérus est chirurgicalement lésé. Sa surface reste saignante. Sa cavité peut être perforée.

Il me semble qu'en pareil cas l'hystéropexie largement pratiquée est susceptible de donner une grande sécurité.

Elle réalise, en effet, une péritonéalisation parfaite de toutes les parties recouvertes, et la surface péritonéalisée peut comprendre le fond et même une partie de la face postérieure. Seule la partie tout à fait postérieure reste à traiter, s'il est nécessaire, par les procédés habituels : thermocautérisation, suture, combinées au drainage du Douglas.

L'hystéropexie abdominale constitue donc un procédé de sécurité lorsque l'utérus chirurgicalement lésé est laissé en place.

Elle est en particulier un utile complément dans les opérations de myomectomie abdominale.

Suture urétéro-urétérale par invagination pour une section de l'uretère au cours d'une laparotomie.

M. Pozzi (de Paris). — Chez une femme atteinte d'une suppuration pelvienne extrêmement ancienne, déjà laparotomisée antérieurement, je me suis trouvé en présence de difficultés opératoires considérables pour pratiquer l'ablation de l'utérus et des annexes. Après avoir sectionné une bride, je m'aperçus qu'elle renfermait l'uretère. L'opération terminée, je me mis donc en demeure de faire une suture par invagination, qui s'effectua facilement. Une petite fistule se manifesta les jours suivants et se tarit spontanément. Ma malade a parfaitement guéri. La séparation des urines a montré que le fonctionnement de l'uretère était suffisant.

Je dois ajouter que, dans la suture, j'ai eu soin, en invaginant le bout supérieur de l'uretère dans le bout inférieur, d'obtenir un léger renversement en dedans du bord supérieur de celui-ci, de façon à adosser l'une à l'autre deux surfaces séreuses.

Traitement de l'infection puerpérale par l'hystérectomie.

M. Delétrez (de Bruxelles). — Je vous apporte 2 observations d'hystérectomie pratiquée dans des cas d'infection puerpérale. Chez ma première opérée je fis une hystérectomie

vaginale, qui fut suivie de guérison. Dans le deuxième fait, où il y avait une péritonite suppurée consécutive à une perforation de l'utérus, j'ai pratiqué une laparotomie et fait l'hystérectomie; malgré mon intervention ma malade a succombé.

J'ai pu réunir 39 observations d'hystérectomies pour infection puerpérale, avec 20 guérisons.

Je crois donc que l'hystérectomie est nettement indiquée dans certains cas d'infection puerpérale. On se basera, quant à l'opportunité de l'intervention, sur l'inefficacité des moyens habituellement employés, sur les oscillations de la température, sur l'ensemble des symptômes généraux et sur la cause de l'infection.

Cancer primitif de l'ovaire à formations chorio-épithéliales.

M. Forgue (de Montpellier). — J'ai eu l'occasion d'observer 2 cas de cancer primitif de l'ovaire à formations chorio-épithéliales.

Ces tumeurs sont l'analogue, dans l'ovaire, des tumeurs décrites dans le testicule sous le nom de « chorio-épithéliomes ». Sur les coupes, on rencontre, en effet, des éléments cellulaires semblables à ceux qui constituent les chorio-épithéliomes utérins : c'est-à-dire, d'une part, des cellules de type Langhans; de l'autre, de volumineuses masses protoplasmiques syncytiales. Les caractères tout à fait spéciaux de ces éléments cellulaires, leurs rapports réciproques et leurs relations avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques permettent de les homologuer absolument avec les éléments cellulaires du chorion et d'appeler ce genre de tumeurs « carcinome à formations chorio-épithéliales ».

La pathogénie de ces néoplasmes est encore obscure, il semble cependant qu'on doive les ranger parmi les « embryomes ».

Au point de vue clinique, mes 2 observations étaient caractérisées par l'extrême malignité des tumeurs, leur récidive et leur généralisation rapides.

Pseudo-cancer inflammatoire du côlon transverse traité par l'iléo-sigmoïdostomie.

M. Lambret (de Lille). — J'ai observé un cas intéressant de tumeur inflammatoire du côlon transverse simulant un néoplasme malin. Le malade était très amaigri, presque cachectique; il présentait des troubles de circulation intestinale, et l'examen démontrait l'existence de deux tumeurs, l'une volumineuse au niveau du côlon transverse, l'autre plus petite sur le cæcum. Le diagnostic porté fut celui de cancer double de l'intestin. Une laparotomie exploratrice démontra que l'ablation en était impossible. Je fis alors une iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale de l'intestin. Or, trois semaines après, les deux tumeurs avaient complètement et définitivement disparu, et le malade se rétablit tout à fait.

Cette guérison permet d'affirmer qu'il ne s'agissait ni de cancer, ni de tuberculose, mais de tumeurs inflammatoires. Ces cas sont obscurs et d'une interprétation difficile. Il faut admettre que le processus inflammatoire a ici une allure tout à fait particulière, insidieuse et sans retentissement sur l'état général. On a rencontré des tumeurs de ce genre au niveau des divers organes abdominaux, et il est à souhaiter qu'elles soient étudiées de plus près dans l'avenir.

Grossesse abdominale avec rétention fœtale datant de vingt et un ans.

M. Bégouin (de Bordeaux). — Une femme qui avait déjà eu un enfant à dix-neuf ans et une fausse couche de deux mois et demi à vingt-quatre ans redevient enceinte à trente-trois ans. Au troisième mois de sa grossesse elle présente des accidents graves d'hématocèle qui se répètent, atténués, au quatrième mois. La grossesse continue cependant : on sent les mouvements de l'enfant et l'on entend les bruits du cœur. Au neuvième mois, faux travail de vingt-quatre heures et mort du fœtus.

Celui-ci est resté vingt et un ans dans la cavité abdominale en déterminant seulement une gêne insignifiante. Mais depuis trois mois, il provoque des douleurs très vives de compression qui font perdre le sommeil et l'appétit et rendent la vie intolérable. La laparotomie me permit d'extraire un fœtus extrêmement adhérent aux parties maternelles qui restent cruentées sans péritonisation possible. J'obtins la guérison opératoire, mais trois mois et huit jours plus tard la mort survint par occlusion intestinale.

Le fœtus pesait 1,700 grammes et était en excellent état de conservation, sans aucune incrustation calcaire.

Ces fœtus abdominaux devraient être extraits au bout de quelques mois, au plus tard au cours de la première année, alors que les adhérences maternelles sont assez molles et en tout cas les adhérences fœtales nulles, ce qui, au pis aller, permet une marsupialisation facile.

La sténose ou l'atrésie spontanées de l'orifice externe du col utérin ou du canal cervical chez des femmes ayant eu un ou plusieurs enfants.

M. Jayle (de Paris). — Après un ou plusieurs accouchements l'orifice cervical externe et même un segment du canal cervical peuvent se rétrécir, voire s'oblitérer complètement. La sténose ou l'atrophie peuvent survenir immédiatement après l'accouchement; elles accompagnent parfois d'autres lésions ou s'observent à l'état isolé. Elles atteignent des femmes n'ayant subi aucun traitement du col à la suite de l'accouchement; on les rencontre aussi chez des femmes auxquelles on a fait, antérieurement à leur grossesse, une amputation du col.

Longtemps après l'accouchement, au bout de dix, quinze ans, on peut observer le rétrécissement du col.

Enfin, lors de la ménopause et après, des multipares peuvent être atteintes de sténose ou d'atrésie du col.

De la résection du cordon dans la cure radicale de certaines hernies inguinales.

M. Delangre (de Tournai). — Le succès de la cure radicale peut être pour ainsi dire assuré dans les petites hernies inguinales, tandis que le résultat définitif de la herniotomie chez les patients âgés, porteurs de hernies volumineuses, est généralement compromis en raison de l'effondrement de leurs parois abdominales aux larges anneaux relâchés. L'échec est dû à ce fait que la poussée viscérale contre la paroi distendue trouve dans le cordon surchargé de graisse une voie virtuellement ouverte à un nouvel exode de l'intestin ou de l'épiploon. Telle est la constatation pathogénique qui nous paraît justifier l'effet utile de la résection du cordon aux fins d'assurer une fermeture hermétique de la brèche inguinale. Je puis vous citer 3 cas qui viennent à l'appui de ma thèse, à savoir que la résection déférentielle apporte un sérieux appoint à la cure effective et durable des hernies inguinales chez les sujets âgés dont les parois abdominales sont adipeuses ou effondrées.

Les hernies épigastriques chez l'enfant.

M. Princeteau (de Bordeaux). — J'ai observé 5 cas de hernie épigastrique chez l'enfant, dont 3 ont été opérés par moi. Je crois qu'il faut, dans la pathogénie de ces hernies, faire jouer un rôle important aux intersections aponévrotiques des muscles droits. Le défaut de développement de l'extrémité interne de l'une de ces intersections était, dans plusieurs cas, manifestement la cause de la hernie.

Au point de vue de la technique, j'emploie, pour les petites hernies, la suture avec chevauchement des lèvres de l'orifice, et pour les grosses hernies le volet aponévrotique emprunté à la gaine du muscle droit et rabattu sur l'orifice, le muscle droit étant ensuite ramené au devant.

Laparotomie dans la tuberculose des ganglions abdominaux.

M. Buscarlet (de Genève). — J'ai eu l'occasion d'observer un cas particulièrement grave dans lequel la cavité abdominale tout entière était remplie de ganglions tuberculeux, avec une compression de la vessie et du rectum, dont les fonctions étaient entravées.

Malgré l'état général extrêmement mauvais du sujet, la laparotomie que je pratiquai fut suivie d'un bon résultat; l'opération avait été d'ailleurs purement exploratrice, et je m'étais contenté de verser un peu d'eau oxygénée dans la plaie.

De la suture artérielle.

M. Ziembicki. — J'ai eu l'occasion de faire 3 sutures artérielles dans les conditions suivantes :

Chez mon premier malade, il s'agit d'une suture de l'origine de la thyroïdienne inférieure, arrachée au niveau de la bifurcation de la carotide, au cours de l'extirpation d'un cancer du cou; l'hémorrhagie s'est reproduite au dixième jour et le sujet a succombé.

Mon deuxième opéré était atteint d'un anévrysme traumatique de la radiale; la suture a très bien tenu et la guérison a été obtenue.

Le troisième cas a trait à un anévrysme diffus de l'artère poplitée, consécutif à une plaie de ce vaisseau; dix jours après une suture au catgut, il se produisit de nouveau des pulsations, mais une exploration permit de constater que la réunion était parfaite; la guérison a été complète.

M. Psaltoff (de Smyrne) fait une communication sur les indications de l'hystérectomie abdominale totale.

M. Baudet (de Paris) décrit un procédé de cure des larges éventrations spontanées ou post-opératoires de l'abdomen par le retournement de l'aponévrose d'insertion des deux grands obliques.

M. Riche (de Montpellier) relate une observation d'épithélioma cylindrique primitif de l'ombilic, développé aux dépens de débris du canal omphalo-mésentérique.

M. Fournier (d'Amiens) communique une observation d'urétéro-anastomose suivie de guérison.

M. Walther (de Paris) fait une communication sur les épiploïtes chroniques.

M. Gautier (de Luxeuil) relate une observation d'hystérectomie abdominale totale pour utérus didelphe.

Dr Maurice Cazin (de Paris).

(A suivre.)

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement de la tuberculose vésicale.

On croit volontiers à l'incurabilité de la tuberculose vésicale. Or, d'après l'expérience de M. le docteur Th. Rovsing, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Copenhague, une thérapeutique appropriée aurait assez fréquemment raison de cette affection.

Pour être efficace, le traitement doit être basé sur une connaissance exacte des conditions pathogéniques de la tuberculose des voies urinaires : on a admis longtemps que la tuberculose des reins et de l'uretère était secondaire à la tuberculose vésicale; depuis, grâce aux observations anatomiques, c'est l'avis contraire qui a prévalu, bien que dans un petit nombre de faits on puisse rencontrer la forme ascendante.

C'est donc le plus habituellement peine perdue (exception faite pour les rares cas d'infection ascendante) que de s'attaquer à la tuberculose vésicale sans avoir préalablement supprimé le foyer rénal. Malheureusement la tuberculose rénale est relativement silencieuse et c'est avec une vessie déjà profondément infectée que la plupart des malades se présentent au chirurgien. Un premier point de la plus haute importance pour le traitement est donc de reconnaître aussitôt que possible la tuberculose du rein, et c'est souvent là tâche malaisée : même l'examen bactériologique des urines, en cas de tuberculose rénale, est fréquemment négatif. Cependant les procédés récents, tel celui de Forsell-Gregersen, ont donné à M. Rovsing des résultats positifs dans 80.7 % des cas; notre confrère reconnaît du reste que leur emploi est difficilement réalisable dans la pratique, mais le simple examen microscopique des sédiments urinaires peut déjà fournir de sérieuses indications : chez tout malade dont les urines contiennent du pus et pas de microbes, on doit redouter une tuberculose rénale.

L'existence de cette dernière une fois admise, encore faut-il rechercher si les lésions sont unilatérales, condition indispensable pour que l'opération soit possible. Comme on le sait, la cystoscopie et la séparation des urines — surtout le dernier de ces moyens — ont fait naître de grands espoirs à propos de ce diagnostic de localisation des lésions du rein; malheureusement ces procédés sont fort trompeurs. La tuberculose se localise, en effet, dans la vessie de manières très diverses. Un seul rein étant malade, par exemple, il n'est pas rare de voir les altérations se répartir sur toute la vessie ou même n'attaquer que le pourtour de l'uretère du côté sain : sur 56 observations, M. Rovsing a rencontré 20 fois la première disposition et 3 fois la seconde. On comprend que les résultats de l'examen cystoscopique ou de la division des urines sont alors complètement erronés. Le cathétérisme des uretères, quoique beaucoup plus sûr, peut également se trouver en défaut quand l'uretère est rétréci, ou perdu au milieu d'une ulcération tuberculeuse. En pareille circonstance il ne reste plus qu'à recourir à la double incision lombaire exploratrice.

Or, cette dernière elle-même est parfois insuffisante, comme le prouve le cas suivant, observé par notre confrère : chez une jeune fille, l'orifice urétéral du côté sain avait été atrésié par une ulcération tuberculeuse; il en était résulté une légère hydronéphrose, et l'augmentation de volume de ce rein, l'autre étant indiscutablement malade, avait fait croire à une tuberculose rénale double; on avait donc renoncé à toute intervention. Cependant, l'état général de cette patiente semblant satisfaisant, M. Rovsing, après avoir examiné les deux reins par l'incision lombaire, ponctionna le bassinet dilaté du rein hydronéphrotique et le draina. Les urines qui en sortirent étant parfaitement claires et d'abondance convenable, il conclut à son intégrité et put enlever le congénère avec succès. Il est bon de noter en passant que ce dernier, caséeux et rétracté, avait fourni une image radiographique simulant un calcul. Ici encore l'emploi des diviseurs aurait fait affirmer la bilatéralité de l'affection rénale, attendu que la vessie, en raison des lésions généralisées qu'elle présentait, ne donnait que quelques centimètres cubes d'une urine bourbeuse.

Ce sont heureusement là des cas exceptionnels et, le plus souvent, le diagnostic n'offre pas de telles difficultés.

Quoi qu'il en soit, une fois les lésions rénales — cause de l'infection vésicale — supprimées, il reste à faire disparaître la cystite. Or, parmi les nombreux moyens que notre confrère a expérimentés, ce sont les procédés en apparence les plus radicaux — taille et cautérisations — qui lui ont donné les plus mauvais résultats : sur 10 cas traités de la sorte, 7 fois la maladie s'aggrava et 3 fois seulement elle s'améliora ou guérit; et cependant, chez un tiers des néphrectomisés pour tuberculose rénale n'ayant subi aucun traitement ultérieur, la cystite disparut spontanément. La raison des insuccès doit sans doute être cherchée dans l'infection des voies urinaires par la plaie vésicale.

Des différents essais thérapeutiques de M. Rovsing, ce furent encore les simples lavages phéniqués qui lui fournirent les meilleurs résultats. On procède de la façon suivante : tous les deux jours au début, à des intervalles plus longs quand la guérison se dessine, on injecte dans la vessie 50 c.c. d'une solution phéniquée chaude à 6 %, après avoir évacué tout le pus que pouvait contenir l'organe; la solution est laissée trois ou quatre minutes, puis rejetée, et l'on recommence jusqu'à ce que le liquide ressorte clair, c'est-à-dire trois ou quatre fois de suite. A la fin de la séance, il faut avoir soin d'introduire dans le rectum un suppositoire contenant 0 gr. 02 centigr. de morphine, pour prévenir les douleurs qui, sans cette précaution, se manifesteraient dans les deux ou trois heures consécutives.

Sur 18 cas ainsi traités, notre confrère a obtenu 13 guérisons, 4 améliorations et une seule aggravation. Mais le succès n'est possible que si la muqueuse est exclusivement atteinte et si, bien entendu, l'on a mis le malade à l'abri de toute réinfection du côté des voies génito-urinaires.

CHIRURGIE PRATIQUE

Tentatives de greffe d'un rein d'animal chez l'homme.

Dans ces dernières années, nous avons signalé les nombreuses tentatives faites par M. Carrel avec l'aide de M. Morel et de M. Guthrie pour réaliser chez l'animal des transplantations de glandes ou d'autres organes, la nutrition de la partie ainsi greffée étant assurée au moyen d'anastomoses artérielles et veineuses, et l'on se rappelle sans doute que c'est particulièrement au rein que se sont adressé ces expérimentateurs (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 324 et 1906, p. 21 et 151). Jusqu'à l'heure actuelle ces intéressantes recherches, ainsi que le constatait naguère M. Garrè, n'étaient pas sorties du laboratoire. Or, voici que M. le docteur Jaboulay, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, vient de tenter la greffe rénale par sutures vasculaires, dans un but thérapeutique, chez 2 femmes atteintes de lésions irrémédiables du rein.

Le procédé adopté par notre confrère a consisté à mettre à nu et à disséquer dans le pli du coude gauche — après avoir placé une bande d'Esmarch à la racine du membre — la veine médiane céphalique, puis le tronc de l'artère humérale. Le rein gauche d'un animal (un porc dans un cas, une chèvre dans l'autre) étant fixé dans cette plaie, l'uretère dirigé vers le bord interne du pli du coude, la veine médiane céphalique et l'artère humérale furent sectionnées en amont d'une ligature et abouchées l'une à la veine rénale, l'autre à l'artère correspondante, à l'aide d'une virole métallique *ad hoc*. Après ablation du lien constricteur du bras, on vit dans les deux cas le rein se gonfler sous l'afflux du sang artériel de l'humérale.

Chez l'une de ces malades, une brightique n'émettant que 500 c.c. d'urine albumineuse par nychthémère, la greffe détermina une diurèse abondante (1,500 c.c.); mais en défaisant le pansement le troisième jour, on constata que des caillots oblitéraient la lumière des vaisseaux anastomosés et il fallut faire l'ablation de la greffe. L'uretère renfermait cependant un liquide qui fit virer au rouge le papier bleu de tournesol et qui, par conséquent, était bien de l'urine. La greffe avait donc pris — ce que l'examen histologique confirma du reste —, mais elle s'était trouvée compromise du fait des thromboses.

Le résultat fut le même dans le deuxième cas opéré par M. Jaboulay, et où il s'agissait d'une femme atteinte d'une fistule lombaire séro-purulente avec suppuration du parenchyme rénal.

Ajoutons que, dans ces 2 faits, la plaie du coude guérit sans aucune complication; l'intervention est donc dépourvue de toute gravité. Dans ces conditions on peut espérer que les progrès de la technique des anastomoses vasculaires permettront de réaliser des greffes durables. C'est pourquoi nous avons cru devoir signaler dès à présent les tentatives du chirurgien lyonnais, malgré leur résultat finalement négatif.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Essais de traitement de certains cas de contractures, spasmes et tremblements des membres par l'alcoolisation locale des troncs nerveux, par MM. Brissaud, Sicard et Tanon.

S'inspirant des bons effets que donnent les injections profondes d'alcool contre la névralgie et le spasme de la face (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 257, et 1906, p. 356), MM. Brissaud, Sicard et Tanon se sont demandés si d'autres affections du système nerveux, telles que les tremblements, les spasmes des membres et les phénomènes de contracture observés au cours de certaines hémiplégies et paraplégies, ne seraient pas susceptibles de bénéficier également de ce procédé.

Afin d'élucider ce point, les auteurs du présent mémoire ont d'abord eu recours à l'expérimentation : chez des chiens et des lapins, les troncs sciatiques ont été, après incision des tissus, mis à nu à leur sortie de l'échancrure coxale, et à leur contact on a déposé des solutions alcooliques de différents titres. Après avoir de la sorte étudié les effets des injections d'alcool sur les animaux (troubles fonctionnels, réactions électriques, modifications histologiques), MM. Brissaud, Sicard et Tanon ont essayé l'alcoolisation locale du nerf sciatique chez l'homme, en cherchant d'abord à modifier les contractures du pied chez des sujets atteints d'hémiplégie ou de paraplégie.

Voici quel a été le *modus faciendi* adopté à cet effet :

Le malade étant couché en décubitus latéral, la cuisse à demi repliée sur le bassin, de façon à présenter au médecin la région fessière ischio-trochantérienne du membre contracturé, on commence par relever trois points de repère, à savoir le trochanter, l'ischion et l'articulation sacro-coccygienne : c'est à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ischion, dans la gouttière ischio-trochantérienne inférieure, que l'aiguille à injection doit être enfoncée, à une profondeur qui varie de 3 à 4 centimètres chez les sujets maigres, de 7 à 9 centimètres chez les obèses. Il est rare que l'on parvienne d'emblée sur le nerf : quelques tâtonnements sont la règle, et la douleur plus ou moins vive, ressentie par le malade au niveau du pied, des orteils ou de la jambe, au moment où la pointe de l'aiguille prend contact avec le tronc nerveux, reste le seul critérium de localisation opératoire. On injecte 2 c.c. environ d'alcool à 40° ou 45°.

Aussitôt après l'injection, le patient éprouve une sensation de chaleur et d'engourdissement du pied, en même temps que l'on note, comme signes objectifs, de la rougeur des téguments du pied, un certain degré d'hyperthermie de la région, appréciable au toucher, une anesthésie superficielle et profonde du pied, associée à une anesthésie tégumentaire de la moitié supérieure et externe de la jambe, avec parésie des orteils et abolition complète du réflexe du tendon d'Achille. Si le pied présentait auparavant du clonus et le phénomène de Babinski, ces signes disparaissent immédiatement, et il en est de même pour les tremblements, les spasmes et les mouvements choréiformes ou athétosiques du pied.

Le nombre des cas ainsi traités n'étant pas encore très considérable, MM. Brissaud, Sicard et Tanon ne se croient pas autorisés, pour le moment, à en tirer des conclusions d'une portée générale. Ils estiment, toutefois, que, dès à présent, le procédé en question peut avantageusement être appliqué chez les grands contracturés hémiplégiques ou paraplégiques, immobilisés au lit et épuisés par le clonus incessant de leurs membres. Les sujets jeunes, dont la force musculaire sera relativement bien conservée, leur semblent particulièrement aptes à bénéficier des injections dont il s'agit. Par contre, l'alcoolisation nerveuse locale doit être rejetée chez les hémiplégiques ou paraplégiques, parétiques contracturés, à démarche traînante et pénible : en augmentant leur parésie musculaire, l'injection leur serait plutôt nuisible qu'utile.

Ajoutons que le moyen thérapeutique en question n'est pas exempt de quelques inconvénients. C'est ainsi que, vers le quatrième ou le sixième jour après l'injection, apparaissent des sensations de fourmillement, de picotement et de brûlure dans le pied, souvent assez pénibles et qui sont réveillées par la chaleur du lit. D'autre part, les malades conservent, pendant une vingtaine de jours, de la parésie musculaire du pied et de la jambe. Il se peut, toutefois, que ces incidents soient dus simplement au titre trop élevé (80°) de l'alcool employé dans les premiers essais, à en juger par ce fait que, depuis que ce titre a été abaissé à 45°, les auteurs n'ont plus noté de phénomènes fâcheux. (*Rev. neurol.*, 30 juillet 1906.) — L. CH.

Troubles oculaires consécutifs à l'observation directe des éclipses de soleil, par M. H. Villard.

Au cours de ces dernières années, deux éclipses de soleil (28 mai 1900 et 30 août 1905) ont été visibles dans la région où exerce l'auteur (Montpellier), et comme toujours l'observation imprudente de ces phénomènes — à l'œil nu ou insuffisamment protégé, ou encore durant un temps excessif — a déterminé chez

un certain nombre de sujets des troubles oculaires dont, pour sa part, M. Villard a pu recueillir 5 observations. Il étudie à cette occasion la symptomatologie et le pronostic de ces lésions, tels qu'ils résultent et de ses faits personnels et de ceux que renferme la littérature ophtalmologique.

Les sujets qui en sont atteints ne présentent d'ordinaire aucune modification extérieure de l'appareil visuel, sauf parfois un peu d'hyperémie conjonctivale, mais à peu près tous se plaignent d'une diminution fort gênante de la vision et de l'existence d'une tache, fixe ou mobile, qui vient régulièrement couvrir et masquer le centre de l'objet fixé : il y a donc à la fois amblyopie et scotome central positif.

L'amblyopie est de degré fort variable : si parfois la vision de l'œil atteint est réduite à 0.2 ou 0.3, dans d'autres cas elle est peu diminuée (0.6, 0.8). D'autre part, elle s'atténue le plus souvent d'une manière progressive, si bien que finalement l'acuité remonte à la normale ou presque à la normale. Même quand l'amblyopie est très marquée, les réflexes pupillaires sont conservés, exception faite pour les cas très rares compliqués de graves lésions du fond de l'œil.

Quant au scotome, assez constant et caractéristique pour qu'on ait pu l'individualiser sous le nom de *scotoma helieclipticum* (Emmert), il a habituellement une forme circulaire, des bords très nets et une étendue minime ; mais, en dépit de ses faibles dimensions, sa situation centrale le rend fort gênant. Comme l'amblyopie, il finit en général par s'atténuer et disparaître ; dans un cas pourtant il existait encore au bout de douze ans. Une variété intéressante de « scotome héliécliptique » rappelle le scotome scintillant, par ce fait que la tache noire paraît animée de trépidations rapides et régulières, parfois d'un mouvement régulier de rotation.

D'autres troubles visuels ont été constatés — mais beaucoup plus rarement — après l'observation des éclipses de soleil : ce sont la myodopsie, l'hémianopsie, la métamorphopsie, etc. Pratiquement ils ne sauraient être mis sur le même pied que l'amblyopie et le scotome.

L'examen ophtalmoscopique fournit le plus souvent une explication satisfaisante de ces derniers phénomènes, en montrant quelque altération de la région maculaire : celle-ci paraît dans la majorité des cas plus rouge que normalement et porte en son centre un point ecchymotique ou hémorragique.

En somme, le pronostic de ces troubles est plutôt bénin, puisque, ainsi que nous l'avons indiqué, amblyopie et scotome disparaissent le plus ordinairement en quelques semaines ou en quelques mois ; cette règle n'est malheureusement pas sans exception.

Le traitement, si on peut l'instituer peu après le début des accidents, doit consister en l'emploi des moyens décongestionnants : mise au repos de l'organe visuel par le séjour dans une pièce peu éclairée ou du moins par le port de verres fumés, saignées locales, purgations, bains de pied sinapisés. Plus tard, quand toute trace de congestion maculaire a disparu, on luttera contre la torpeur rétinienne au moyen des excitants (courants continus, injections de strychnine), auxquels il sera parfois avantageux d'associer les iodures à faible dose. (*Ann. d'oculist.*, août 1906.) — F. F.

Les adénopathies pulmonaires,
par MM. Piéry et Jacques.

Il existe dans le thorax — en plus des ganglions trachéo-bronchiques, péri-bronchiques et interbronchiques dont la pathologie est bien connue depuis longtemps — des ganglions plus petits, du volume d'un pois au maximum, qui pénètrent profondément dans l'intérieur du poumon, suivant les bronches jusqu'aux divisions de quatrième ordre. Ce sont les ganglions *intrapulmonaires*, dont la tuméfaction constitue, en réalité, comme le miroir des inflammations du poumon, miroir beaucoup plus fidèle que celui que représentent les adénopathies trachéo-bronchiques. Or, si ces dernières, généralement volumineuses, donnent le plus souvent des signes cliniques de compression bronchique, dans les adénopathies pulmonaires, au contraire, les ganglions sont toujours beaucoup plus petits et atteignent à peine le volume d'une amande : aussi leur évolution reste-t-elle d'ordinaire absolument latente, ce qui explique qu'elles aient été peu étudiées jusqu'ici. Voici les résultats que leur recherche méthodique a fournis aux auteurs du présent mémoire :

Dans la pneumonie et les broncho-pneumonies, les lésions de ces ganglions sont d'autant plus accusées que le processus pulmonaire est plus intense. Parfois, quand l'affection du poumon a une longue durée (broncho-pneumonies traînantes des enfants), les ganglions peuvent subir la transformation scléreuse. Dans la tuberculose pulmonaire commune, les ganglions sont d'autant plus développés, hypertrophiés et nombreux que le processus pulmonaire est plus intense : c'est dans la pneumonie caséeuse qu'ils atteignent le volume le plus considérable ; ils sont, selon les cas, congestionnés, scléreux, caséeux, fibreux ou crétacés. Quant aux lésions tuberculeuses des ganglions pulmonaires, indépendantes de toute atteinte du poumon, MM. Piéry et Jacques ne les ont pas rencontrées, alors qu'ils ont observé plusieurs fois des altérations des ganglions trachéo-bronchiques sans tuberculose pulmonaire.

La percussion ni l'auscultation ne sauraient déceler la présence des adénopathies pulmonaires, même relativement volumineuses. La radioscopie seule permet de les diagnostiquer : à l'examen antéro-postérieur, elles apparaissent de chaque côté et à une certaine distance de la colonne vertébrale sous la forme d'une traînée rectiligne légèrement oblique en bas et en dehors, plus volumineuse à droite qu'à gauche. Les ganglions inflammatoires donnent une bande homogène et floue, les ganglions crétacés ou scléreux forment sur l'écran des taches nummulaires foncées, arrondies et à contours bien nets. Les premiers indiquent un processus en évolution et, s'il s'agit de tuberculose, une forme relativement rapide ; les seconds s'observent dans les tuberculoses stationnaires et même latentes.

L'étude radioscopique des adénopathies pulmonaires peut donc présenter un réel intérêt au point de vue du diagnostic et même du pronostic, dans la tuberculose en particulier. (*Rev. de méd.*, août 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'état des organes génitaux de la femme dans l'hystérie, les cardiopathies et la chlorose, par MM. P. Diepgen et Max Schröder.

Le présent mémoire est basé sur les observations que MM. Diepgen et Schröder ont recueillies, au cours de ces trois dernières années, dans le service de médecine de l'hôpital du Saint-Esprit, à Francfort-sur-le-Mein, et qui ont trait à 75 cas d'hystérie, 116 cardiopathies et 141 cas de chlorose.

Pour les hystériques, les auteurs n'ont tenu compte que des faits dans lesquels la névrose en question se manifestait par des symptômes spécifiques, tels que stigmates hystériques, anesthésie sensorielle ou zones hystérogènes. D'autre part, ils ont également laissé de côté tous les cas compliqués d'anémie, de chlorose ou de toute autre maladie débilitant l'organisme. Seuls ont été pris en considération les faits d'hystérie pure.

MM. Diepgen et Schröder se sont surtout appliqués à étudier, chez ces malades — dont l'âge variait entre quinze et trente-neuf ans —, l'état de la menstruation. Dans tous les cas, l'hystérie s'était manifestée, pour la première fois, longtemps (de deux à vingt-huit ans) après l'apparition des règles. Celles-ci débutèrent, en moyenne, vers l'âge de seize ans, tandis que la moyenne correspondante établie d'après des recherches sur un grand nombre d'autres patientes provenant de la même population et de la même classe sociale (ouvrières), mais à système nerveux intact, était de quatorze ans et onze mois.

Sans vouloir établir un rapport de cause à effet entre cette apparition tardive des premières règles et l'hystérie survenue dans la suite, les auteurs du présent mémoire estiment que ce retard de la menstruation témoigne d'un développement insuffisant de l'économie, lequel a pu, à son tour, prédisposer à l'hystérie en ce sens que les causes externes de la névrose ont eu plus de prise sur un organisme doué d'une faible résistance.

Ce qui paraît encore militer en faveur de cette manière de voir, c'est que 44 % des hystériques en question étaient toujours très faiblement réglées et que, chez 32.8 %, le flux cataménial se montrait à des intervalles anormalement longs (de six à douze semaines), tandis que, parmi les femmes à système nerveux intact, la proportion des faiblement réglées n'était que de 7.4 % et celle des femmes ayant des retards de 9.9 %.

Quant à l'hystérie elle-même, elle n'exerce que rarement une influence modificatrice sur les intervalles de la menstruation une fois établie, mais elle constitue, par contre, une cause fréquente de troubles dysménorrhéiques (douleurs dans le bas-ventre et au niveau du sacrum, des cuisses, etc.).

Les affections gynécologiques observées simultanément avec l'hystérie ne représentent, le plus souvent, qu'un simple phénomène concomitant, et alors même que l'on parvient à établir entre elles et la névrose une relation étiologique, on voit qu'elles jouent seulement le rôle de cause occasionnelle, tout comme le traumatisme dans l'hystérie traumatique.

Pour ce qui est des affections cardiaques, MM. Diepgen et Schröder ont été à même de se rendre compte qu'une cardiopathie acquise dans le jeune âge a assez fréquemment pour effet de retarder l'apparition des premières règles, celles-ci se montrant, en moyenne, quelque peu au delà de seize ans, alors que la moyenne normale ne dépasse pas, comme nous l'avons dit plus haut, quatorze ans et onze mois.

Sur 116 femmes atteintes de maladies du cœur, 33, c'est-à-dire 28.5 %, étaient faiblement réglées, 19 ou 16.4 % avaient un flux cataménial très fort, et chez toutes les autres la menstruation était d'intensité normale. Par contre, parmi les patientes atteintes d'affections autres que les cardiopathies, la proportion des femmes faiblement réglées, ainsi qu'on l'a vu, ne dépassait pas 7.4 %.

Les règles une fois établies, la maladie du cœur n'exerce que rarement une certaine influence sur le type menstruel. C'est ainsi que les auteurs du présent mémoire n'ont noté, à cet égard, des modifications que 19 fois sur 116 cas, ce qui représente une proportion de 16.4 %. Encore convient-il de faire remarquer que, sur ces 19 malades, 4 seulement (3.5 %) éprouvaient des troubles dysménorrhéiques occasionnés par la cardiopathie.

En se basant sur ces faits, MM. Diepgen et Schröder sont portés à admettre que les anomalies de la menstruation observées au cours des affections cardiaques ne sont guère dues directement aux troubles de la circulation, mais plutôt à l'affaiblissement général de l'organisme, qui résulte de la cardiopathie.

Quant aux femmes atteintes de chlorose, on constate que, tout comme les hystériques, elles ont commencé à être réglées assez tardivement, la moyenne étant de quinze ans, huit mois et douze jours au lieu de quatorze ans et onze mois. Cette constatation semble confirmer l'opinion d'après laquelle la chlorose serait, dans la plupart des cas, une anomalie de développement (Hegar).

Quoi qu'il en soit, autant les troubles menstruels précédant la chlorose sont fréquents, autant sont relativement rares les cas dans lesquels les époques se trouvent secondairement influencées par la chlorose. D'après la statistique de MM. Diepgen et Schröder, la menstruation, auparavant normale, subit, après l'éclosion de la chlorose, des retards dans 8.5 % des cas ; chez 12.1 % des patientes, la maladie produisit un effet opposé et dans 12.1 % des cas également elle amena des troubles dysménorrhéiques.

Ajoutons que l'intensité de ces troubles *secondaires* de la menstruation ne varie aucunement en raison directe de l'abaissement que subit la teneur du sang en hémoglobine. Or, c'est là une preuve de plus que la chlorose n'est pas la cause directe de l'anomalie menstruelle, mais que l'une et l'autre sont dues à un troisième facteur, qui est un trouble de développement général de l'organisme. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-4.) — L. CH.

Les empyèmes aigus des sinus de la face à la suite de la scarlatine, par M. W. Lange.

Les déterminations nasales les plus communes de la scarlatine sont la suppuration et la

destruction de la muqueuse et des os; cette dernière est due à la propagation de la diphtérie scarlatineuse dans la cavité nasale. Par contre, on n'a prêté jusqu'à présent que peu d'attention aux accidents qui peuvent se produire dans les sinus de la face. Il ne semble pourtant pas qu'ils soient d'une rareté extrême, puisque l'auteur en relate 6 cas, qu'il a pu lui-même observer à la clinique des maladies des oreilles et à la clinique pédiatrique de la Faculté de médecine de Berlin; d'autre part la gravité des symptômes et les complications qui peuvent en résulter exigent une connaissance plus approfondie de ces lésions.

Il s'agit en effet d'accidents sévères, qui surviennent le plus souvent pendant la convalescence de la scarlatine. Les différents sinus de la face peuvent être atteints: dans un cas ce fut le sinus maxillaire, dans d'autres le sinus frontal ou les cellules ethmoïdales; chez un malade la participation du sinus sphénoïdal était probable, sans que toutefois le diagnostic ait pu être établi d'une façon certaine.

Quatre des patients présentaient encore d'autres complications (suppurations de l'oreille moyenne et des ganglions lymphatiques), mais chez les 2 derniers on ne trouva comme cause de la fièvre et des symptômes graves que la suppuration des sinus. Dans aucun cas on ne nota la diphtérie; on ne saurait donc incriminer la propagation directe comme cause de l'affection.

Parmi les symptômes révélateurs, le plus important paraît être la suppuration nasale; chez 4 malades elle fut profuse, chez un, légère; elle manqua complètement chez le sixième. M. Lange se demande à ce propos si l'écoulement du pus par la cavité nasale, qu'on observe pendant la scarlatine, n'est pas la conséquence d'une affection des sinus, qui guérirait au lieu de donner lieu à des accidents, comme dans les cas qu'il a observés. Le nombre des faits connus est cependant encore trop restreint pour qu'on puisse préciser l'importance de ce symptôme.

C'est du reste le seul signe susceptible de mettre sur la voie du diagnostic, aussi longtemps que l'empyème reste localisé dans les sinus. On conçoit dès lors la difficulté de reconnaître l'affection, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants en très bas âge. Néanmoins l'exploration nasale s'impose, d'autant plus qu'il faudra chercher à déterminer le siège de la lésion. A cet effet, on fera le lavage des fosses nasales à l'aide d'une douche et l'on essaiera de décongestionner la muqueuse par l'adrénaline. Mais la plupart du temps le diagnostic ne sera porté que lorsque des symptômes locaux montreront la propagation de l'affection dans les régions environnantes : phlegmon de l'orbite, œdème des paupières, protrusion du globe de l'œil, élargissement douloureux de la base du nez, lorsque les sinus frontaux ou les cellules ethmoïdales sont le siège de la suppuration : quand au contraire l'antre de Highmore est frappé, c'est vers la fosse canine que le pus tend à se faire jour.

Dans tous les cas une prompte intervention chirurgicale s'impose, les guérisons spontanées étant rares : l'auteur en a observé un fait, concernant un empyème du sinus maxillaire. La disposition anatomique particulière de ce sinus chez l'enfant semble favoriser cette évolution. Pour les autres sinus, par contre, une telle marche est peu probable. Dans tous les cas opérés les lésions anatomiques étaient graves, avec nécrose des os et formation de séquestres. Outre l'importance que ces suppurations peuvent avoir pendant le cours de la scarlatine, M. Lange se demande si cette dernière affection ne joue pas dans l'étiologie des empyèmes chroniques des sinus de la face un rôle plus important qu'on ne l'admet d'ordinaire. (*Med. Klinik*, 19 août 1906.) — L. B.

Recherches expérimentales sur la perméabilité de l'épithélium germinatif de l'ovaire à l'égard des corps étrangers ou des bactéries; de la topographie de la bourse ovarienne chez les animaux, par M. R. Wolfheim.

On se fonde volontiers sur quelques expériences pour admettre que les infections ou tumeurs abdominales peuvent contaminer l'ovaire en faisant pénétrer leurs agents étiologiques à travers l'épithélium germinatif et on explique ainsi les tumeurs qui prennent naissance à la surface de cet organe. Les expériences relatées dans le présent travail semblent pourtant démontrer que cette théorie ne saurait être admise sans restriction.

Pour étudier le mécanisme pathologique mis en cause, M. Wolfheim a employé deux sortes de corps étrangers, des bactéries et une dissolution d'encre de Chine, qu'il injectait dans le péritoine, au voisinage de l'ovaire; le plus souvent, il dut faire, à cet effet, une petite laparotomie, vu que, chez certains des animaux en expérience — lapines, chiennes — l'ovaire se trouve caché au fond d'une bourse péritonéale d'un accès difficile.

Pour ce qui est des bactéries, les résultats obtenus par l'auteur furent entièrement négatifs : chez aucun des animaux sacrifiés à la suite des expériences ou ayant spontanément succombé, on ne put déceler un seul microorganisme dans l'épithélium germinatif ni au-dessous de lui. Quelques-uns seulement se rencontrèrent dans les gros vaisseaux du hile.

En ce qui concerne les particules d'encre de Chine, les résultats furent aussi peu probants. Quelques-unes occupaient bien les cellules de l'épithélium germinatif ou les leucocytes qui étaient venus se loger entre elles, mais aucune ne dépassait cette barrière. Par places on en trouvait bien dans le stroma ovarien, toutefois, leur situation en quelque sorte indifférente prouvait qu'elles n'y étaient venues que secondairement, entraînées par le rasoir au moment des coupes. Un certain nombre, il est vrai, se présentaient dans le système lymphatique ovarien, mais leur éloignement de l'épithélium germinatif démontrait que ces particules avaient été résorbées par l'endothélium péritonéal au-dessous de la ligne de Farre-Waldeyer. Ces expériences établissent donc qu'à l'état normal l'épithélium ovarien est imperméable.

Il en était tout autrement quand la surface de l'ovaire avait subi un traumatisme expérimental amenant l'exfoliation de son épithélium. Dans ce cas les particules d'encre de Chine se retrouvaient un peu partout au milieu des vaisseaux ou fentes lymphatiques de la couche corticale, voire dans la capsule des ovisacs et les vaisseaux des corps jaunes. Par contre, l'auteur n'en rencontra jamais à l'intérieur des ovisacs dont les éloignait sans doute la tension du liquide intra-folliculaire. Il suffit donc de la moindre solution de continuité pour permettre l'invasion de l'ovaire et, à cet égard, il est fort possible que la petite plaie résultant de la rupture des follicules de de Graaf puisse jouer le rôle de porte d'entrée. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1906.) — R. DE B.

Nouveau cas d'éclampsie puerpérale guérie par la décortication rénale, par M. G. M. Edebohls.

Les tentatives de cure de l'éclampsie puerpérale par la décortication rénale étant encore peu nombreuses (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 163), il nous paraît utile de résumer le fait relaté dans le présent travail et qui est le troisième auquel M. Edebohls ait appliqué sa nouvelle méthode de traitement.

Une primipare de vingt ans venait d'accoucher à terme, quand le lendemain elle fut prise d'accès éclamptiques. Ses urines, recueillies par cathétérisme et qui étaient les premières émises depuis vingt-quatre heures, s'élevaient à 500 c.c., elles contenaient 1 gr. 50 centigr. d'albumine et 2 gr. 50 centigr. seulement d'urée. Les crises se répétant, la patiente fut chloroformée et l'auteur pratiqua, cinq heures après les premiers accès convulsifs, la décortication des deux reins; ceux-ci étaient légèrement hypertrophiés et congestionnés, leurs capsules étaient épaissies, mais ne semblaient pas comprimer l'organe. Durant l'opération il se produisit un huitième accès et dans les vingt-quatre heures qui suivirent il y en eut encore deux. Dans l'intervalle la patiente demeura plongée dans un coma profond avec relâchement des sphincters. Au bout de ce temps, la conscience revint peu à peu et la convalescence évolua sans incident notable.

Les 2 cas que M. Edebohls avait antérieurement opérés avec succès concernaient également des formes graves de l'éclampsie. Dans l'un la maladie s'était déclarée avant l'accouchement, mais avait repris quarante-huit heures après la délivrance. Dans l'autre, les crises n'avaient pas encore amené le travail qui ne se déclara même que deux jours après la décortication rénale; à ce moment la parturiente était en voie de guérison et elle accoucha sans crises nouvelles de deux jumeaux pesant chacun 2,640 grammes; l'un était mort-né, mais l'autre est encore vivant. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 juin 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Kystes hydatiques cérébraux opérés sans extraction de la membrane germinative, par M. J. A. Esteves.

Les essais de cure radicale des kystes hydatiques cérébraux exposent à plusieurs dangers dont les principaux sont les lacérations étendues de la substance cérébrale, l'ouverture des ventricules et surtout la décompression subite des hémisphères, pour peu que le kyste soit volumineux. Les 4 interventions relatées dans le présent travail peuvent donc contribuer à nous éclairer sur la valeur de la ponction simple suivie d'injections modificatrices.

Dans le premier de ces faits la ponction — après craniotomie — donna issue à une grande quantité de liquide, lequel fut remplacé par un peu de glycérine contenant 0.5 ‰ de formol : l'enfant présenta des convulsions, de la dyspnée, de la tachycardie et succomba cinq heures après l'opération. A l'autopsie, qui ne put être complète, on trouva un énorme kyste allant du lobe occipital à la circonvolution frontale ascendante; un autre kyste existait dans le foie.

Pour le second cas, l'intervention ne fut pas plus heureuse : le kyste, également très volumineux, fournit 250 grammes de liquide qu'on remplaça par 50 grammes d'un mélange d'eau, de glycérine et de formol; le lendemain l'enfant tomba dans le coma et mourut : le kyste, gros comme un citron, occupait presque tout l'hémisphère.

Dans ces deux premiers faits il s'agissait de tout jeunes enfants (entre trois et cinq ans). Les deux suivants concernaient des sujets un peu plus âgés. Chez une fillette de huit ans, on retira par la ponction 130 grammes de liquide et on injecta 50 grammes d'une solution ainsi composée : eau, 750 grammes; glycérine, 250 grammes; formol, 0 gr. 25 centigr. Deux mois après l'intervention la petite malade était presque entièrement rétablie ; cependant, quinze jours plus tard, elle avait une crise convulsive passagère dans la moitié gauche du corps — l'ancien kyste siégeait à droite —, crise qui fut attribuée à une indigestion ; mais au bout d'un an et demi de nouveaux symptômes cérébraux avec crises convulsives apparurent. On fit une seconde ponction; celle-ci ne donna que quelques grammes de liquide, ce qui surprit, vu la netteté des symptômes de compression cérébrale. La jeune patiente n'ayant pas tardé à succomber, on trouva à l'autopsie l'ancienne cavité du kyste à peu près comblée, grâce au recroquevillement de sa membrane germinative. Malheureusement, de nouvelles vésicules filles s'étaient développées à côté d'elle.

Le dernier cas, enfin, concernait un garçon de onze ans chez lequel, après extraction de 60 grammes de liquide, on injecta 15 grammes de glycérine au formol. La guérison survint peu à peu, mais au bout de huit mois apparut de l'épilepsie jacksonienne ; on rouvrit alors la plaie de la craniotomie, on ponctionna de nouveau, sans trouver de liquide ; toutefois, dans la profondeur, à environ 3 centimètres, l'aiguille perçut une résistance qu'on supposa être la membrane hydatide en voie de rétraction. En tout cas, les convulsions disparurent à la suite de cette intervention et cette guérison permet de penser qu'il ne s'agissait pas d'une récidive.

Abstraction faite des deux premiers faits (en raison de leur gravité), on peut donc espérer guérir les malades par la simple ponction. La récidive apparue chez la fillette ne pourrait être objectée à la méthode, vu que pareille terminaison s'observe aussi bien après les interventions soi-disant radicales. L'auteur estime cependant qu'il conviendrait d'augmenter la proportion de formol, afin de rendre la solution plus hydaticide, et de diminuer sa teneur en glycérine qu'on remplacerait partiellement par de l'eau, afin d'amoindrir la densité du mé-

lange. On pourrait également remplacer le trocart par une canule à double courant, ce qui permettrait d'introduire la solution formolée au cours même de l'évacuation du kyste. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mars-avril 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS POLONAISES

Sur les hémorrhagies occultes des voies digestives, par MM. W. JAWORSKI et P. B. KOROLEWICZ.

Le présent mémoire est basé sur 151 examens de contenu stomacal et 639 examens de matières fécales, que MM. Jaworski et Korolewicz ont pratiqués chez 72 malades hospitalisés à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Cracovie, en vue de déceler la présence d'hémorrhagies occultes des voies digestives.

Voici quels ont été les résultats de ces investigations :

Sur 3 cas de cancer ulcéré de l'œsophage, les auteurs n'ont constaté la présence de sang dans les selles que chez un seul patient. Par contre, on enregistra un résultat positif chez 2 sujets atteints d'une sténose du cardia.

Pour ce qui est du cancer de l'estomac, 8 faits furent soumis à l'examen et tous donnèrent une réaction positive. MM. Jaworski et Korolewicz font remarquer, à ce propos, que, contrairement à ce que l'on observe dans les cas d'ulcère rond de l'estomac, les hémorrhagies occultes du cancer gastrique ne disparaissent point sous l'influence du traitement diététique et médicamenteux.

D'une manière générale, l'examen du contenu stomacal fournit des résultats moins sûrs que ceux qu'on obtient en recherchant le sang dans les matières fécales. C'est ainsi que, dans un cas non douteux d'ulcère rond de l'estomac, les auteurs du présent mémoire n'ont pas trouvé de sang dans le contenu gastrique, tandis que, sur 9 examens des selles, 5 donnèrent un résultat positif.

Dans 3 faits d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin, MM. Jaworski et Korolewicz trouvèrent bien dans les matières fécales des bacilles de Koch, mais ne constatèrent pas trace de sang. Par contre, 2 cas de cancer du foie donnèrent un résultat positif.

Les auteurs ont également eu l'occasion de remarquer que, dans la fièvre typhoïde, les entérorrhagies visibles sont souvent précédées d'hémorrhagies occultes.

Ajoutons que MM. Jaworski et Korolewicz ont employé, dans leurs recherches, la réaction de Weber, celle d'Adler (à la benzidine) ne leur ayant pas donné de résultats tout à fait satisfaisants. (*Przeglad lekarski*, 30 juin 1906.) — L. CH.

De la « desmoïde-réaction » de Sahli, par M. Z. SZCZEPANSKI.

L'auteur a expérimenté, à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Lemberg, dirigée par M. Gluzinski, le procédé d'examen fonctionnel de l'estomac que M. Sahli a fait connaître sous le nom de *desmoïde-réaction* (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 220).

Ces essais ont porté sur des malades exempts de tout trouble du côté de l'estomac, sur des sujets ayant de l'hyperacidité du contenu stomacal et sur des individus chez lesquels l'acidité du contenu gastrique était, au contraire, au-dessous de la normale, ainsi que sur des patients dont le suc gastrique ne contenait point d'acide chlorhydrique ni à l'état libre, ni même à l'état combiné.

Dans les cas de la première catégorie, on retrouva la substance « indicatrice » (bleu de méthylène) dans les urines au bout de six heures en moyenne. Chez les malades à contenu stomacal hyperacide, la desmoïde-réaction se réalisait même avant ce délai. S'agissait-il, au contraire, de l'hypo-acidité du suc gastrique, la présence du bleu de méthylène ne se laissait constater dans les urines qu'au bout de huit heures. Pour ce qui est des malades dont le contenu stomacal ne renfermait pas du tout d'acide chlorhydrique, la desmoïde-réaction faisait, chez eux, complètement défaut.

Ces constatations amènent M. Szczepanski à conclure que — le catgut au moyen duquel on ferme les sachets confectionnés selon la méthode de M. Sahli ne se laissant digérer que dans l'estomac, sous l'influence combinée de l'acide chlorhydrique et de la pepsine — une desmoïde-réaction négative indiquerait toujours l'absence d'acide chlorhydrique libre, à la condition, toutefois, que l'on pût exclure une motricité exagérée de l'estomac et que l'intestin et les reins (perméabilité) fonctionnassent normalement. Enfin, suivant que l'apparition du réactif indicateur dans les urines est accélérée ou, au contraire, retardée, on pourrait juger approximativement du degré d'acidité du contenu stomacal. (*Lwowski tygodnik lekarski*, 12 juillet 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude de la réaction du sperme, décrite par M. Barberio, par M. LEVINSOHN.

L'année dernière, M. Barberio a signalé une nouvelle réaction micro-chimique du sperme, qui consiste en ceci : si l'on traite une goutte de liquide séminal ou de sa solution aqueuse concentrée par de l'acide picrique, on voit se former des cristaux jaunes, de forme rhomboïdale, qui rappellent quelque peu les cristaux de Charcot-Leyden. Comme réactif, on peut se servir soit d'une solution aqueuse saturée ou d'une solution alcoolique d'acide picrique, soit de la liqueur d'Esbach.

Contrairement à celle de Florence, la réaction dont il s'agit paraît spécifique pour le sperme humain. C'est ainsi que, d'après les recherches de M. Cevidalli, on ne saurait l'obtenir avec le sperme du chien, du cheval ou du porc et que, entre les mains de M. Levinsohn, le liquide séminal des animaux de laboratoire (lapin, cobaye, souris blanche) a également donné des résultats négatifs.

D'autre part, les expériences instituées par M. Barberio et M. Cevidalli sur les diverses sécrétions et excrétions de l'organisme humain, ainsi que sur des sucs et émulsions de différents organes, n'ont pas non plus permis d'obtenir la réaction en question, et M. Levinsohn enregistra le même résultat négatif, en examinant à cet égard divers exsudats (épanchement pleurétique, exsudats chyleux et pseudo-chyleux, sérosité ascitique, liquide d'hydrocèle).

Pour ce qui est du sperme, voici quelles ont été les constatations faites par l'auteur du présent mémoire :

Tous les échantillons de sperme normal ont donné un résultat positif. Il en fut de même pour le liquide séminal qui, tout en ayant subi des altérations pathologiques, renfermait cependant des spermatozoïdes. Quant aux cas d'azoospermie, ils ont fourni, 8 fois sur 10, une réaction positive. C'est là un fait qui mérite d'autant plus d'être retenu que, jusqu'à présent, l'examen médico-légal des taches de sperme était basé exclusivement sur la présence des spermatozoïdes, de sorte que dans les cas d'azoospermie — qui est, comme on le sait, loin d'être rare, surtout à la suite de l'épididymite blennorrhagique bilatérale — l'expertise en question devenait forcément infructueuse.

Ayant obtenu, dans la plupart des faits d'azoospermie, un résultat positif, M. Levinsohn fut ainsi amené à se demander quelles sont, parmi les glandes qui contribuent à former le liquide spermatique, celles qui élaborent la substance donnant la réaction de Barberio. Afin d'élucider ce point, il examina les glandes génitales (testicules, prostate, vésicules séminales et glandes de Cooper) de deux cadavres. Malheureusement, ces glandes n'ayant pas fonctionné depuis longtemps, sous l'influence de la maladie, se trouvèrent complètement dépourvues de sécrétion normale : le suc qui en fut exprimé était composé surtout d'éléments constitutifs de ces organes et ne donna pas de réaction.

D'autre part, et dans le même but, l'auteur soumit à l'examen les sécrétions uréthrales obtenues, chez 4 sujets, par le massage de la prostate. Dans 2 de ces cas, le microscope ne décela aucun élément caractéristique de la sécrétion prostatique (on n'avait probablement exprimé qu'un peu de mucus uréthral) et la réaction de Barberio resta négative, tandis que dans les 2 autres faits, où l'examen microscopique dénota la présence de concrétions prostatiques typiques, ainsi que de granulations de lécithine et de cellules d'épithélium cylindrique, *avec absence complète de filaments spermatiques*, l'acide picrique précipita un assez grand nombre de petits cristaux jaunes en aiguilles, tantôt isolés et tantôt groupés en croix ou en étoiles. Ces cristaux ne différaient que par leurs dimensions de ceux que la réaction dont il s'agit décèle dans le sperme normalement éjaculé.

Cela étant et en présence de la réaction, souvent positive, dans les cas d'azoospermie, M. Levinsohn serait porté à croire que la substance dont relève cette réaction est élaborée par les glandes annexes de l'appareil génital de l'homme (la prostate seule ou associée aux vésicules séminales). (*Prakt. Vratch*, 1er juillet 1906.) — L. CH.

Les injections sous-cutanées de cocaïne contre les vomissements incoercibles de la grossesse, par M. G. SOKOLSKY.

Chez une femme de vingt-huit ans, qui au cours du second mois de sa troisième grossesse fut prise de vomissements ayant résisté à tous les moyens habituellement employés en pareille occurrence (traitement diététique, glace, codéine, menthol, bismuth, bicarbonate de soude, bromure et iodure de potassium, morphine et cocaïne *per os*), l'auteur, en désespoir de cause et avant de recourir à l'avortement provoqué qui paraissait s'imposer en raison de l'état particulièrement grave de la malade, eut l'idée d'essayer les injections sous-cutanées de chlorhydrate de cocaïne, pratiquées au niveau de la région épigastrique. Ce moyen, préconisé il y a quelques années par M. A. Pozzi (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 360), n'est guère entré dans la pratique. Or, entre les mains de M. Sokolsky, il a donné un excellent résultat : dès la première injection de 1 c.c. d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 %, les nausées devinrent moins pénibles, et huit injections suffirent pour faire cesser les vomissements d'une manière définitive. Dès lors, la patiente fut à même de garder toute sorte d'aliments ; au bout d'une vingtaine de jours son poids commença à augmenter rapidement et l'évolution ultérieure de la grossesse ne présenta rien d'anormal. (*Vratcheb. Gaz.*, 5 août 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Rapport sur l'hôpital de lépreux n° 1 pendant les trois années 1902-1904, par M. H. P. LIE.

Ce mémoire rend compte d'une série de recherches faites sur la lèpre par M. Lie dans l'hôpital d'isolement qu'il dirige en Norvège.

En ce qui concerne la thérapeutique, M. Lie a essayé le traitement récemment préconisé aux Antilles et qui consiste en l'emploi de pilules ou de frictions à l'huile de chaulmoogra. Les pilules contiennent chacune 0 gr. 125 milligr. de cette substance et 0 gr. 0004 décimilligr. de sulfate de strychnine, mais on peut se passer de ce dernier. On commence par donner de 4 à 6 pilules par jour et l'on monte progressivement jusqu'à 24, ce qui représente une dose de 3 grammes d'huile de chaulmoogra et de 0 gr. 01 centigr. de sulfate de strychnine. Les effets de cette médication ne sont pas mauvais ; cependant, ils ne se montrent pas supérieurs à ceux des traitements actuellement employés. L'auteur a également eu recours à la photothérapie, mais sans résultats apparents, ce qui ne doit pas surprendre, vu l'étendue des lésions cutanées.

Au point de vue clinique, il est à noter que la plupart des lépreux se plaignent volontiers du froid, dès que l'hiver survient. Au début, M. Lie crut à des doléances banales, mais il ne tarda pas à s'apercevoir qu'elles étaient justifiées par de l'hypothermie : la température axillaire oscille, en effet, entre 35° et 36° ou dépasse à peine ce dernier chiffre. Le fait est, en somme, assez naturel, car les graves altérations de la surface et des nerfs cutanés doivent priver la peau de sa fonction régulatrice de la thermogenèse. A signaler encore un cas de lèpre non symétrique, développé sur une seule jambe, et qui prouve que la symétrie des lésions lépreuses, attribuée à des altérations nerveuses centrales, n'est pourtant pas la règle.

D'une série de recherches bactériologiques et anatomiques auxquelles M. Lie s'est livré, il ressort que le bacille de la lèpre s'est toujours

rencontré dans la peau des sujets atteints : en cas de doute l'examen microscopique est donc le meilleur critérium, mais il doit être fait avec soin, faute de quoi les bacilles passent inaperçus, pour peu qu'ils ne soient pas très nombreux. De plus, un des assistants de l'hôpital, M. Dethloff, a pu démontrer une fois la présence des bacilles dans l'ovaire, qui jusqu'ici passait pour indemne. Cette constatation peut avoir de l'importance au point de vue de l'hérédité. Cependant, chez un fœtus mort et macéré, expulsé par une femme lépreuse au quatrième mois de sa grossesse, M. Lie ne parvint pas à découvrir un seul bacille, non plus que dans le placenta.

L'étude microscopique des capsules surrénales, qui jusqu'ici avait été négligée, n'a donné de résultat positif que dans un seul cas. Les bacilles existaient dans la substance médullaire; par contre, ils faisaient défaut dans les cellules épithélioïdes de la couche corticale et dans les cellules ganglionnaires, ce qui pour celles-ci peut surprendre, quand on réfléchit à la fréquence des bacilles dans les cellules ganglionnaires des ganglions spinaux. Le tableau histologique rappelle d'ailleurs assez bien celui du foie lépreux : les lésions débutent autour des capillaires ou dans leur voisinage sous forme d'une légère prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif avec afflux de quelques leucocytes. Il est à noter que le malade trouvé porteur de bacilles ne présenta pas de pigmentation : celle-ci, dans la lèpre, n'a donc aucun rapport avec les capsules surrénales. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juillet 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement préventif des complications de la diphtérie par l'acide formique.

Etant donnée l'action énergique que l'acide formique paraît exercer sur l'élément musculaire, M. le docteur D. H. Croom (d'Edimbourg) a eu l'idée d'employer ce médicament contre les complications de la diphtérie, à la place de la strychnine que l'on prescrit habituellement en pareille occurrence. Dans ce but, notre confrère a fait prendre à 100 diphtériques soignés pendant les mois de janvier, février et mars dernier, à l'hôpital municipal des fiévreux de ladite ville, de V à XX gouttes, suivant la gravité du cas, d'une solution à 25 % d'acide formique, toutes les quatre heures, pendant les dix à quinze premiers jours. On continuait ensuite l'administration du médicament à dose réduite (de V à X gouttes) durant quinze à dix-huit jours encore.

Les résultats paraissent avoir été très satisfaisants, car, sur les 100 malades dont il s'agit, 2 seulement succombèrent, 3 eurent des paralysies et 10 présentèrent de l'albuminurie. Or, les mêmes pourcentages, pour la période correspondante des deux années précédentes, atteignent respectivement 10, 17 et 45 en 1904, et 7, 17 et 35 en 1905.

D'autre part, une série de 100 cas traités par la strychnine de novembre 1905 à janvier 1906 — c'est-à-dire juste avant l'institution de la médication formique — donna 9 décès, 8 paralysies et 35 albuminuries.

Ces résultats sont donc nettement favorables au traitement par l'acide formique. Cependant une plus large expérience pourra seule montrer s'il ne s'est pas agi là d'un pur hasard, imputable à la bénignité de l'épidémie.

Le lupulin dans les affections gastro-intestinales.

L'action anaphrodisiaque et hypnagogue du lupulin est bien connue; certains auteurs attribuent également à ce médicament des propriétés de tonique digestif. Or, d'après l'expérience de M. le docteur H. Stern (de New-York), le lupulin aurait dans les affections les plus diverses de l'estomac et de l'intestin des propriétés réellement curatives. Dans l'anorexie nerveuse, par exemple, on obtiendrait d'excellents résultats en faisant prendre au patient, une ou deux heures avant le repas, de une à trois capsules renfermant 0 gr. 30 centigr. de lupulin. Quelquefois, notamment dans la proctite, on se trouve bien d'administrer le lupulin en suppositoires, que l'on fait mettre le soir et qui renferment de 1 à 5 grammes de lupulin, associé au besoin à d'autres médicaments, la belladone, par exemple.

Les affections gastriques où M. Stern a donné le lupulin avec avantage sont assez nombreuses. Elles comprennent principalement : l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, la cardialgie, les troubles nerveux de la motricité stomacale, la neurasthénie gastrique et la dilatation de l'estomac. Parmi les maladies de l'intestin, ce sont également les troubles fonctionnels qui sont le plus favorablement influencés par le lupulin; telles sont l'entéralgie nerveuse, les névroses motrices de l'intestin, la diarrhée nerveuse, l'entérospasme, les flatulences, la colique muqueuse et l'entérite aiguë ou chronique.

Traitement de l'incontinence essentielle d'urine par la galvanisation.

On sait que pour traiter l'incontinence essentielle d'urine par la galvanisation, Steavenson applique l'anode au périnée, la cathode à la région lombaire, puis fait passer un courant de 10 à 12 milliampères. La galvanisation fournirait toutefois de meilleurs résultats lorsqu'on a recours à une technique quelque peu différente, imaginée par M. le docteur H. Marquès, chef du laboratoire des cliniques à la Faculté de médecine de Montpellier. Voici comment procède notre confrère :

On emploie comme électrode négative un cylindre en bois de 10 centimètres de longueur et de 4 centimètres de diamètre. On en recouvre la surface d'une plaque d'étain et on l'enveloppe dans de l'ouate imbibée d'eau tiède. Cette cathode est mise en contact avec le périnée quand il s'agit de garçons, avec l'orifice inférieur du méat et du vagin s'il s'agit de petites filles. Après avoir disposé une large anode au niveau de la région sus-pubienne, on fait passer un courant dont on augmente peu à peu l'intensité jusqu'à 10 milliampères. Au bout de dix minutes, on termine par une séance de galvanisation rythmée d'une durée de deux à trois minutes.

Cette technique a donné à M. Marquès, sur 5 cas, 3 guérisons dont 2 se maintiennent depuis deux ans; un quatrième malade a été notablement amélioré; dans un seul fait, le traitement a complètement échoué. Il est intéressant de noter que l'un des cas de guérison et celui où l'on obtint une amélioration sont relatifs à des sujets chez lesquels la faradisation du col n'avait produit aucun résultat.

Applications de gelée à l'oxyde de zinc contre les érythèmes produits à distance par les rayons de Röntgen.

Dans 7 cas où les irradiations röntgéniennes avaient produit des radiodermites du premier degré, MM. les docteurs F. Barjon, médecin des hôpitaux de Lyon, et Nogier, chef des travaux à la Faculté de médecine de ladite ville, ont vu survenir des troubles trophiques à une distance souvent assez considérable du point soumis à l'action des rayons de Röntgen. Or, ces lésions éloignées, procédant par poussées — un des malades eut jusqu'à cinq poussées eczémateuses consécutives —, ont toujours cédé promptement, après suppression des rayons X, à des applications locales faites avec la gelée suivante :

Eau....................	100 grammes.
Gélose..................	1 gr. 25 centigr.
Glycérine............ }	ââ 10 grammes.
Oxyde de zinc........ }	

F. S. A.

Les phénomènes douloureux disparaissaient les premiers et la guérison ne tardait pas à s'effectuer.

Traitement des vomissements du nourrisson par l'administration d'iodure de potassium à la nourrice.

On sait qu'il suffit d'administrer un iodure à une nourrice pour que la concentration du lait diminue. C'est de ce fait, d'observation banale, que s'est inspiré un médecin italien, M. le docteur A. Cerioli, qui donnait ses soins à un enfant de deux mois et demi, lequel, depuis sa naissance, vomissait pour ainsi dire après chaque tétée et était arrivé ainsi à un degré extrême d'émaciation. En présence de cet état de choses, notre confrère eut l'idée que la mère — une femme plantureuse — avait un lait trop riche; aussi lui prescrivit-il une dose quotidienne de 0 gr. 20 centigr. d'iodure de potassium à prendre en trois fois. Le résultat fut remarquable : dès le premier jour, les vomissements du nourrisson disparurent, et celui-ci prospéra rapidement. La mère dut toutefois continuer la cure iodurée pendant deux mois, car il suffisait de la suspendre quelques heures pour voir reparaître les accidents chez l'enfant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 octobre 1906.

Sur la pathogénie et la prophylaxie actuelles du paludisme.

M. Kelsch lit sur ce sujet — à l'occasion de l'épidémie de paludisme qui a dernièrement sévi à Madagascar — un travail dans lequel, tout en se déclarant un partisan convaincu de la doctrine qui fait jouer le principal rôle aux anophèles dans la propagation du paludisme, il émet l'opinion que l'infection malarique peut s'effectuer par d'autres intermédiaires que les moustiques.

De multiples travaux démontrent, en effet, que la distribution géographique des anophèles ne correspond pas toujours à celle du paludisme, et qu'il existe de nombreux foyers actifs de fièvre paludéenne sans anophèles ou inversement; que les oscillations de la malaria ne paraissent ni en Europe, ni sous les tropiques, rigoureusement subordonnées à des variations correspondantes dans le régime de ces derniers; et que, somme toute, il faut admettre que l'hématozoaire trouve, pour pénétrer dans l'organisme, d'autres voies que celles que lui ouvrent les moustiques.

D'autre part, la médecine d'observation a dénoncé depuis longtemps le sol comme un intarissable laboratoire de germes palustres, qui a manifesté à diverses reprises sa puissance pathogène par de meurtrières épidémies, notamment en Algérie et dans tout le nord de l'Afrique.

Il n'est pas permis non plus d'affirmer l'innocuité des poussières que les vents soulèvent des tranchées et projettent sur les travailleurs ainsi que sur leurs objets de consommation.

Enfin, s'il était vrai que tous les actes de l'infection malarique se réduisent aux échanges que les insectes établissent entre les corps de leurs victimes, la malaria devrait figurer au premier rang des maladies transmissibles de l'homme à l'homme; elle posséderait une propriété que l'observation lui a toujours refusée. Or une pareille conclusion est plus que troublante, elle renverse toutes nos idées sur l'étiologie du paludisme. En 1905, 200 soldats rapatriés de Madagascar furent admis en bloc à l'hôpital Desgenettes de Lyon; ils étaient profondément impaludés. Or, pendant les six mois qu'ils passèrent dans cet établissement, ils ne provoquèrent aucun cas de paludisme chez les 200 autres malades de la garnison traités à côté d'eux. Des observations semblables ont été faites sur tous les points de la France et il est impossible d'en récuser la signification, à moins d'admettre que les anophèles sont des parasites étrangers à notre pays. Dans les hôpitaux du midi de la France, dont les conditions climatériques ne diffèrent guère de celles du littoral algérien et où sont traités tant de fiévreux originaires de tous les points insalubres de notre empire colonial, il est intéressant de constater qu'on n'a pas encore enregistré un seul cas de transmission interhumaine de la malaria.

De l'ensemble de ces faits, l'orateur tire la conclusion que l'épidémie qui vient de sévir à Madagascar est vraisemblablement en rapport avec les grands travaux qui s'y exécutent. Il admet, en outre, que maintes causes extrinsèques, au premier rang desquelles il place les hautes élévations thermiques, les eaux souillées, les aliments imprégnés de poussières, le surme-

nage, etc., etc., exercent un rôle des plus funestes dans la pathogénie des manifestations aiguës de la malaria.

Ces causes secondes du paludisme créent à l'hygiène des indications formelles qu'il serait dangereux de dédaigner, même si la protection mécanique des habitants contre les moustiques était assurée d'une manière satisfaisante, ce qu'il n'est guère permis d'espérer. Il faut avoir soin, en outre, de n'établir de campements que sur des hauteurs ou derrière des barrières naturelles, les réunir sur des espaces restreints, plutôt que de favoriser leur dissémination, la densité de la population constituant une sorte de sauvegarde de l'endémie, contrairement à ce qui s'observe dans les autres infections. Il faut enfin, pour réaliser une bonne prophylaxie, soustraire les hommes aux multiples dangers des températures excessives, purifier l'eau de boisson suspecte par les procédés les plus efficaces, et exiger que l'alimentation réponde par sa quantité et sa qualité à la somme de travail à accomplir.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 septembre 1906.

Sur l'activité hémopoiétique des différents organes au cours de la régénération du sang.

M. P. Carnot et **M[lle] Cl. Deflandre.** — Nous avons récemment démontré qu'il existait, dans le sérum des animaux préalablement saignés et en pleine crise de rénovation sanguine, une substance (hémopoiétine) capable d'activer l'hémopoïèse et de provoquer, chez les animaux neufs, une hyperglobulie rapide et considérable (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 429). Nous avons cru devoir rechercher la même substance dans les divers organes des animaux sacrifiés dans les conditions précitées.

Or, nous avons pu nous assurer que la moelle osseuse exerce, à ce point de vue, une action au moins aussi énergique que celle du sérum, tandis que la moelle osseuse d'un animal normal est inefficace. Avec le cerveau, on obtient des résultats inconstants. Le foie donne lieu à une augmentation globulaire moins marquée que celle que produit la moelle osseuse; peut-être est-elle due à la quantité de sang retenue dans l'organe. La rate, l'appareil lymphoïde de l'intestin, le rein, la capsule surrénale, le muscle sont inactifs.

Il ressort de ces données que la moelle osseuse pourrait être utilisée aussi bien que le sérum. Pour l'emploi par voie hypodermique, ce dernier est cependant préférable, vu la difficulté d'obtenir un extrait médullaire aseptique; mais celui-ci peut être efficacement administré par voie rectale. En tout cas, nous n'avons eu recours jusqu'ici chez l'homme qu'aux injections de sérum : elles déterminent des hyperglobulies de plus de 2 millions par millimètre cube, qui persistent pendant deux ou trois semaines; une nouvelle injection pratiquée alors est également efficace.

Trypanosomiase expérimentale par piqûre de glossines infectées naturellement.

M. L. Cazalbou adresse une note relative à des expériences effectuées au laboratoire de bactériologie de Ségou, et ayant consisté à faire piquer des chiens et un chat par des *Glossina palpalis* recueillies sur les bords du Boni (affluent de la rive droite du Niger) : sur les 7 chiens piqués dans ces conditions, 2 furent infectés de trypanosomiase, et il en fut de même du chat, bien que les glossines qui piquèrent ce dernier fussent capturées et à jeun depuis trois jours et demi.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE MONTPELLIER

Achard (M.). Recherches cliniques sur le cœur, le pouls et la tension artérielle dans quelques convalescences.

Baudet (L.). A propos d'un nouveau procédé opératoire des hémorrhoïdes.

Bernard (G.). Les syndromes paralytiques généraux au point de vue étiologique.

Biétrix (R.). Remarques sur quelques affections fréquentes observées à l'hôpital de Douera.

Bigonnet (Ch.). Complications pleuro-pulmonaires des oreillons.

Biscaye (R.). Des kystes hydatiques du mésentère.

Bonfils (F.). De la tuberculose pulmonaire chez les Arabes ; de son étiologie; de sa prophylaxie.

Boudouresques (P.). De la fièvre typhoïde chez le tuberculeux chronique.

Bousquet (M[me]). Contribution à l'inspection oculistique des écoles de Montpellier (écoles normales d'instituteurs et d'institutrices).

Bousquet (D.). Contribution à l'étude du tertiarisme précoce dans la syphilis contractée à un âge avancé.

Bouvaist (J.). La paralysie générale dans l'Aveyron; contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale progressive.

Bouveret (Ch.). Région inguino-abdominale et cure radicale de la hernie inguinale simple (étude critique).

Brémond (L.). Tuberculose massive primitive de la rate.

Cabanes (A.). De l'intervention obstétricale dans l'éclampsie.

Calbérac (A.). Contribution à l'étude de la hernie étranglée chez le nourrisson.

Cheylan (G.). Contribution à l'étude de l'anesthésie scopo-morphinique.

Chichkova (M[lle] M.). Traitement des anémies prétuberculeuses (revue générale).

Combes (J.). Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire des vieillards.

Cros (J.-L.). Le syndrome utérin fonctionnel de nature neuro-arthritique; contribution à l'étude des pseudo-métrites chroniques.

Derrien (E.). Sur la méthémoglobine.

Despotoff (V.). Des adénites géniennes infectieuses.

Devèze (L.). La méthode de Bier dans le traitement des tuberculoses ostéo articulaires.

Edhem (I.). De l'opothérapie stomacale par le suc gastrique naturel.

Gelly (A.). Les troubles nerveux périphériques au début de la tuberculose pulmonaire.

Ghineva (M[lle]). De la gangrène des fibromyomes utérins sous-muqueux non pédiculés.

Gintzberg (Esther). Contribution à l'étude de la kinésithérapie gynécologique ; traitement des maladies des femmes par le massage et la gymnastique (méthode de Thure Brandt).

Godard (E.). Contribution à l'étude des ruptures des vaisseaux axillaires dans la luxation de l'épaule.

Gonard (G.). Des kystes dermoïdes de l'ombilic.

Granat (E.). La radiothérapie dans les leucémies (revue générale).

Ianitsky (M[me] O.). Etude statistique de l'accouchement chez les primipares âgées à la clinique obstétricale de Montpellier.

Isnard (F.). Un cas d'hémophilie de nature paludéenne chez la jeune fille, révélé après un traumatisme par des coliques hépatiques et néphrétiques.

Koumane (M[lle] M.). Anémie pernicieuse de la grossesse (essai de pathogénie).

Latil (L.). Contribution à l'étude de l'œdème dur traumatique.

Luciani (S.-J.). Le pyramidon dans la fièvre typhoïde.

Malakiano (M. G.). Les gastro-entérites des nourrissons et leur traitement (traitements classiques et traitement par la dyspeptine).

Marchat (M.). Les imperforations du vagin d'origine congénitale.

Martin (G.). Le cancer épithélial chez les jeunes.

Mateff (W.). De la luxation de la symphyse pubienne chez l'homme, à propos d'un cas récent diagnostiqué par la radiographie.

Mattei (Ch.). Contribution à l'étude de l'ostéosynthèse par les agrafes de Jacoel-Dujarier dans les fractures et dans les pseudarthroses (essai sur l'agrafage dans les résections du genou).

Mouret (R.). A propos d'un cas de complications endocrâniennes consécutives à une otite moyenne suppurée.

Orsoni (J.). De l'ostéite tuberculeuse primitive de la rotule.

Porée (P.). Contribution à l'étude de l'intoxication hydatique (revue générale).

Portay (A.). Contribution à l'étude des luxations des cunéiformes.

Pourquier (P.). Contribution à l'étude du lipome congénital des parties molles.

Répellin (L.). Des méthodes actuelles de comblement des cavités osseuses succédant à l'évidement.

Romanenko (M[lle] N.). Contribution à l'étude de la tuberculose diaphysaire chez l'enfant.

Santi (L.). Du traitement de quelques affections du genou par l'air surchauffé à 115°-120°.

Senglar (E.). Appendicite avec symptomatologie à gauche.

Sigot (L.). Des luxations compliquées du coude.

Simonet (A.-L.). Les eaux lithinées, chlorurées et sulfatées sodiques de Santenay (Côte-d'Or).

Teitelbaum (M[lle] A.). Le pronostic de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Velluet (J.). De la grossesse angulaire.

Vignes (L.). Contribution à l'étude du syndrome vomissements avec acétonémie.

Zerrouk Ben Brihmats. Contribution à l'étude de l'anesthésie par le bromhydrate de scopolamine et le chloroforme.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Minelli (S.). Beitrag zum Studium der Lymphomatose der Speichel- und Thränendrüsen. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 1.) — Sur la lymphomatose des glandes lacrymales et salivaires.

Mioni (G.). Contributo allo studio dei residui branchiogeni e delle neoformazioni cui danno origine. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 3.)

Naka (K.). Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 3.)

Nazari (A.). Contributo allo studio istopatologico delle appendiciti. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 7.)

Parine (V.). Sur les altérations anatomo-pathologiques dans les organes des animaux empoisonnés par la cocaïne et ranimés par le chloroforme (en russe). (*Roussk. Vratch*, 27 mai.)

Price (G. E.). Lesions of the neurofibrils in pathologic states, with report of neurofibrillar changes in a case of hydrophobia, and one of pernicious anemia. (*Amer. Medicine*, juin.)

Van Eysselsteijn (G.). De uitzetting van het hart in diastole. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 juillet.) — L'arrêt du cœur en diastole.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Friedberger (E.) et **Moreschi** (C.). Ueber die Antiamboceptoren gegen die komplementophile Gruppe des Amboceptors. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 juillet.)

Mariani (F.). Le moderne teorie sull'immunità e le iniezioni endovenose di sublimato. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 6 et 7.)

Müller (E.) et **Jochmann** (G.). Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen (nebst einigen Ergebnissen, besonders bei der Leukämie). (*Münch. med. Wochensch.*, 17 juillet.)

Pirquet (C. von). Allergie. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 juillet.)

Ross (G. W.). On the opsonic theory and its practical application to medicine and surgery. (*Brit. Med. Journ.*, 7 juillet.)

Sanfelice (F.). Sull'azione dei prodotti solubili dei blastomiceti in rapporto alla etiologia dei tumori maligni. (*Riforma med.*, 14 juillet.)

Unterberger (S.). Vererbung der Schwindsucht vom biologischen Standpunkte. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 7 et 14 juillet.) — Hérédité et tuberculose pulmonaire.

Weinstein (E.). Ueber die Grundlagen und Anwendung der Wright'schen Opsonintheorie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 juillet.)

Wilks (Sir Samuel). On cancer. (*Brit. Med. Journ.*, 7 juillet.)

Wolff-Eisner (A.) et **Rosenbaum** (A.). Ueber das Verhalten von Organrezeptoren bei der Autolyse, speziell der tetanusbindenden Substanz des Gehirns. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 juillet.) — Les récepteurs organiques au cours de l'autolyse, notamment celle de la substance cérébrale qui fixe le tétanos.

Zimnitzky (S.). Contribution à l'étude des enzymes bactériennes et de leur influence sur l'autolyse (en russe). (*Roussk. Vratch*, 15 avril.)

MÉDECINE

Hastings (T. W.). Albuminuria; recognition of the albumin-bodies in urine. (*Med. Record*, 7 juillet.)

Heissler (Th.). Contribution à la symptomatologie de l'oblitération de l'artère mésentérique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 13 mai.)

Hornowski (J.). Omylki dyagnostyczne. (*Kronika lekarska*, 1er et 15 avril, 1er et 15 mai, 1er et 15 juin et 1er juillet.) — Des erreurs de diagnostic.

Kast (L.). Rückläufige Strömung in der Speiseröhre als Erklärung der belegten Zunge. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 juillet.) — Courant récurrent dans l'œsophage comme cause de l'état saburral de la langue.

Kirikov (N.). Notes sur la digestion gastrique au cours des ictères (en russe). (*Roussk. Vratch*, 29 avril, 6 et 13 mai.)

Klimov (I.). Un nouveau procédé pour la recherche du sang dans les urines (en russe). (*Roussk. Vratch*, 22 avril.)

Knapp (B.). Ueber den Nährwert des Glyzerins. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 3-4.) — Sur la valeur nutritive de la glycérine.

Labougle. Rapports de l'albuminurie avec les lésions rénales décelables par la recherche cryoscopique des schèmes d'insuffisance. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 15 juillet.)

Léger (P.). Causes d'erreur dans la recherche du glucose [dans l'urine des diabétiques] par les procédés chimiques usuels. (*Année méd. de Caen*, juillet.)

Lemoine (G.). Pleuro-pneumonie. (*Nord méd.*, 15 mai.)

Leo (H.). Zur Kenntnis der Achylie des Magens. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 juillet.) — Sur l'achylie gastrique.

Lépine (R.). Existe-t-il un diabète surrénal? (*Rev. de méd.*, juillet.)

Lommel (F.). Ueber Polycythämie mit Milztumor. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 3-4.) — Polycythémie avec tuméfaction de la rate.

MALADIES INFECTIEUSES

Kraïouchkine (V.). Contribution au diagnostic de la rage par la constatation des corpuscules de Negri (en russe). (*Roussk. Vratch*, 15 avril.)

Lucksch (F.). Ueber eine Dysenterieepidemie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 juillet.)

Mourzine (M.). Contribution à l'épidémiologie du charbon dans l'armée (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

Norris (G. W.). The diagnosis of incipient pulmonary tuberculosis. (*Amer. Medicine*, juin.)

Peters (R.). Ueber die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarks bei der Genickstarre (Pachymeningitis spinalis externa acuta aut Cellulitis perispinalis acuta). (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 juillet.)

Petersson (O. V.). Ueber die Ansteckungsgefahr durch die Lungentuberkulösen in verschiedenen Krankheitsstadien. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., XXXIX, 1.) — Les risques de contagion aux diverses périodes de la tuberculose pulmonaire.

Pirquet (C. von). Die frühzeitige Reaktion bei der Schutzpockenimpfung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 juillet.) — La réaction précoce dans la vaccination contre la variole.

Rademacher (G. A.). Onderzoekingen naar aanleiding van een geval van indische spruw. (*Thèse de Leyde.*)

Rolly. Pyozyaneussepsis bei Erwachsenen. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 juillet.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Goldstein (K.). Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transcorticalen und glossopsychischen Aphasie. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 3.)

León (J. de). Sobre un segundo caso de histerismo traumático (pithiatismo). (*Rev. méd. del Uruguay*, mars.)

Levison (Ph.). Om associationsforsög hos sindssyge. (*Bibliotek for Læger*, juillet.) — L'épreuve d'association dans les maladies mentales.

Lomer (G.). Witterungseinflüsse bei sieben Epileptischen. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 3.) — Les influences météorologiques dans 7 cas d'épilepsie.

Mally. Un cas de paramyoclonus multiplex. (*Centre méd.*, juillet.)

Mariani (F.). Emorragia del piede del peduncolo cerebrale destro (sindrome di Weber). (*Gazz. degli Osped.*, 1er juillet.)

Marie. Les aliénés et la tuberculose. (*Rev. de méd.*, juillet.)

Mygind. (H.). Paralysen af musculus cricothyreoideus. (*Hospitalstidende*, 18 juillet.)

Ohm (I.). Beitrag zur Klinik der Zwerchfelllähmungen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 5-6.) — Considérations cliniques sur les paralysies du diaphragme.

Oppenheim (H.). Ueber einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebri. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 juillet.)

Orbison (T. J.). Acute paranoia exhibiting cyclical relapses. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Perugia (A.) et **Bagolan** (A.). Reflesso boccale. (*Gazz. degli Osped.*, 22 juillet.)

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Kreibich (K.). Zum Wesen der Psorospermosis Darier. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 3.)

Lassar (O.). Die Verhütung und Bekämpfung der Kahlheit. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 juillet.) — Prophylaxie et cure de la calvitie.

McEwen (E. L.). The relation of nerve impulse to cutaneous inflammation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.)

Morgan (W. G.). Syphilis of the stomach. (*Amer. Medicine*, juin.)

Radaeli (F.). Mykosis fungoides oder Pseudoleukæmia cutanea? (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXX, 3.)

Ronchi (G.). Contributo allo studio del sifiloderma pigmentario primitivo. (*Riforma med.*, 7 juillet.)

Savill (Agnes F.). Two cases of epidermolysis bullosa. (*Lancet*, 14 juillet.)

Timachev (S.) et **Romanov** (Th.). Nodules calcifiés multiples dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la peau (en russe). (*Roussk. Vratch*, 6 mai.)

Tobler (L.). Ueber Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 1.)

Williams (C. M.). The contagiousness of gumma. (*Med. Record*, 14 juillet.)

CHIRURGIE

Cernezzi (A.). Le cisti tireo-glosse. (*Morgagni*, juillet.)

Müller (P.). Ueber Biegungsbrüche an den langen Röhrenknochen der unteren Extremität. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — Les fractures par flexion des os longs du membre inférieur.

Narath (A.). Ueber die subcutane Exstirpation ektatischer Venen der unteren Extremität. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — L'ablation sous-cutanée des varices du membre inférieur.

Oui (M.). Appendicite parasitaire; avortement; appendicectomie à froid; guérison. (*Echo méd. du Nord*, 17 juin.)

Pagani (C.). A proposito di due casi di morbo di Pott nei quali si rinvenne il segno di Kernig. (*Riforma med.*, 14 juillet.)

Patel (M.) et **Leriche** (R.). Des fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère de l'estomac. (*Rev. de chir.*, juillet.)

Plummer (S. C.). Technique of removal of tumors of the large intestine causing obstruction. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.)

Pokrovsky (N.). Contribution à l'étude des phlegmasies de l'appendice (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 juin.)

Poncet (A.) et **Leriche** (R.). Pathogénie des ankyloses spontanées et particulièrement des ankyloses vertébrales. (*Lyon méd.*, 29 juillet.)

Poulsen (K.). Studier over den saakaldte typiske radiusfraktur. (*Hospitalstidende*, 30 mai, 6, 13, 20 et 27 juin.)

Provera (C.). Un caso di lipoma della lingua. (*Gazz. degli Osped.*, 15 juillet.)

Quercioli (V.). Annotazioni cliniche di traumatologia e fisiopatologia spinale, con 16 osservazioni originali. (*Policlinico*, 8 juillet.)

Rabetz (A.). Evacuation d'ascarides à travers une plaie pénétrante de la paroi abdominale et de l'intestin grêle (en russe). (*Roussk. Vratch*, 17 juin.)

Reichel (P.). Appendicitis und Ikterus. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.)

Richter (H. M.). Vitelline duct malformations, with a report of cases of diverticulitis in an inguinal hernia, hernia into the cord, and intussusception. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.)

Ridlon (J.). Spontaneous dislocation at the hip-joint. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.) — Luxation spontanée de la hanche.

Riese (H.). Operationen an den Samenblasen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 juin.) — Interventions chirurgicales sur les vésicules séminales.

Rimann (H.). Zur Behandlung der komplicierten Frakturen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.)

Ringel. Ueber akuten mechanischen Ileus. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 2.)

Robb (H.) et **Dittrick** (H.). Pulmonary complications following abdominal operations. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet.)

Rolleston (H. D.) et **Jones** (L.). Primary malignant disease of the vermiform appendix. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.) — Cancer primitif de l'appendice vermiculaire.

Savariaud. Le traitement chirurgical des anévrysmes de l'artère sous-clavière. (*Rev. de chir.*, juillet.)

Scarpini (V.). Considerazioni su due casi di cirrosi epatica trattati con la deviazione chirurgica del sangue della vena porta. (*Clinica moderna*, 6 juin.)

Schlesinger (H.). Zur Kenntnis der Gallenblasen-Bronchusfisteln infolge von Cholelithiasis. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 2.) — Sur les fistules broncho-biliaires causées par la lithiase biliaire.

Schou (J.). Appendicitis hos en patient, paa hvem der tidligere var gjort kejsersnit. (*Ugeskrift for Læger*, 12 juillet.) — Appendicite chez une malade ayant précédemment subi l'opération césarienne.

Schultze (K.). Zur Chirurgie des Morbus Basedow. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 2.)

Schürmayer (C. B.). Kritische Betrachtungen auf dem Gebiete der Therapie Gallensteinkranker. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 14 juillet.) — Considérations critiques sur le traitement de la lithiase biliaire.

Scudder (C. L.). Dislocation of the outer end of the clavicle. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.) — Luxation de l'extrémité externe de la clavicule.

Seelig (M. G.). False diverticula of the vermiform appendix. (*Ann. of Surgery*, juillet.)

Solieri (S.). Lussazioni della rotula. In-8°, LX-86 p. avec fig. Sienne.

Sommer (J.). Ein Beitrag zur Kasuistik der Meningealblutungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.) — Sur les hémorrhagies méningées.

Sonnenburg (E.). Grundsätze der Behandlung der Appendicitis. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 juillet.)

Strauss (M.). Das Rankenneurom, mit besonderer Berücksichtigung seiner Pathogenese. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — Le névrome plexiforme.

Sultan (C.). Mitteilungen über Herzverletzungen und Herznaht. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.) — Plaies et suture du cœur.

Tansini (I.). Sopra il mio nuovo processo di amputazione della mammella. (*Riforma med.*, 14 juillet.)

Taylor (R. T.). The operative treatment of infantile paralysis, with especial reference to neuroplasty. (*New York Med. Journ.*, 7 juillet.)

Tolot (G.). Cancer du rectum avec perforation de l'intestin au-dessus et en dehors du tissu néoplasique. (*Rev. de méd.*, juillet.)

Van Hook (Weller). Cholecystectomy; its indications and technique. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.)

Vansteenberghe (P.). Un cas de pleurésie purulente à bacilles de Pfeiffer. (*Echo méd. du Nord*, 3 juin.)

Vnoukov (V.). 2 cas de péritonite aiguë diffuse par perforation, guéris par la laparotomie (en russe). (*Roussk. Vratch*, 8 juillet.)

Vulpius (O.). Erfahrungen in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 juillet.) — Sur le traitement de la paralysie spinale infantile.

Wallis (F. C.). 3 cases of gastro-jejunostomy. (*Brit. Med. Journ.*, 14 juillet.)

Ward (E.). 2 cases in which gastro-enterostomy was performed in the course of operation for perforated ulcer. (*Lancet*, 7 juillet.)

Wette (Th.). Ueber Appendicitis. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 3.)

White (J. M.). Inguinal hernia. (*New York Med. Journ.*, 14 juillet.)

Wilms. Die Freilegung des Herzens bei Herzverletzungen. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 28 juillet.) — La mise à nu du cœur dans les plaies de cet organe.

Wollenberg (G. A.). Die tuberkulöse Wirbelentzündung und die moderne Behandlung derselben. (*Berlin. Klinik*, juillet.) — Le mal de Pott et son traitement.

Zeldovitch. Contribution au manuel opératoire des abcès du foie (en russe). (*Roussk. Vratch*, 15 avril.)

Zembrzuski (L.). Przyczynek do powstawania ropnicy po czyraku (furunculus) skóry. (*Gaz. lekarska*, 26 mai.) — Contribution à l'étude de la pyémie ayant un furoncle pour origine.

UROLOGIE

Reynolds (E.) et **Wadsworth** (R. G.). Retroperitoneal perirenal lipomata. (*Ann. of Surgery*, juillet.)

Rovsing (Th.). Om blæretuberkulosens betydning og om dens helbredelighed. (*Hospitalstidende*, 4 et 11 juillet.) — La tuberculose vésicale et sa curabilité.

Sträter (M.). Beiträge zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Nierendystopie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — Pathologie et traitement de l'ectopie congénitale du rein.

Thomson (Sir William). A further series of enucleations of the prostate. (*Brit. Med. Journ.*, 14 juillet.)

Zuckerkandl (O.). Ueber die Behandlung der Nierentuberculose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 juillet.) — Sur le traitement de la tuberculose rénale.

OPHTALMOLOGIE

Giani (P.). Sopra un caso di dacrio-adenite bilaterale durante il decorso di blenorragia uretrale acuta. (*Riv. ital. di ottalmol.*, juin-juillet-août.)

Jackson (E.). Relations of the superior and inferior recti muscles to convergent squint. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 14 juillet.)

Kardo-Syssoïev (K.). Le radium contre les diverses formes de trachome (en russe). (*Roussk. Vratch*, 20 mai.)

Krauss (F.). Ocular eczema in children. (*New York Med. Journ.*, 30 juin.)

Lukács (H.) et **Markbreit** (I.). Fälle von Amaurosis idiotica. (*Pest. med.-chir. Presse*, 8 juillet.)

Petit (P.). Epithélioma de la caroncule. (*Ann. d'oculist.*, juillet.)

Reis (W.). Die Immunitätslehre in der Augenheilkunde. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 juillet.)

Santos Fernández (J.). Un caso más de delirio después de la operación de la catarata. (*Anales de oftalmol.*, juin.)

Spassky (V.). Contribution à l'étude de l'ophtalmie d'origine hépatique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 10 juin.)

Stadfeldt (A.). Om synspröver for sömænd. (*Bibliotek for Læger*, juillet.) — L'examen de la vision chez les marins.

Steiner (L.). Les taches pigmentaires de la conjonctive. (*Ann. d'oculist.*, juin.)

Stocké (E.). Considérations à propos d'un cas de névro-rétinite violente avec lésions choroïdiennes. (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 20.)

Tacke. Des affections syphilitiques des voies lacrymales. (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 20.)

Terson (A.). De l'état de l'angle irido-cornéen dans les luxations du cristallin accompagnées d'hypertonie. (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmol.*, 20.)

Truc (H.). Rétraction des muscles releveurs des paupières; reculement; guérison. (*Ann. d'oculist.*, juin.)

Valude (E.). Sur la pathogénie des cataractes polaires antérieures. (*Ann. d'oculist.*, juin.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Agathonov (B.). 2 cas d'opération césarienne (en russe). (*Roussk. Vratch*, 15 avril.)

Grzankowski (B.). Podstawy operacyjnego leczenia raka macicy. (*Gaz. lekarska*, 19 et 26 mai.) — Les bases du traitement opératoire du cancer de l'utérus.

Herff (O. von). Ueber den Wert der Heisswasseralkoholdesinfektion für die Geburtshilfe wie für den Wundschutz von Bauchwunden. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 juillet.) — Valeur de la désinfection à l'eau chaude-alcool en obstétrique ainsi qu'en vue de la protection des plaies de laparotomie.

Hill (I. L.). The statistics of 1000 cases of labor. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.) — Statistique d'un millier d'accouchements.

Hofmeier (M.). Zur plastischen Verwertung des Uterus bei Defekt des Spincter vesicæ. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 juillet.)

Jackson (F. H.). Puerperal sepsis. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.)

Johnson (J. T.). Gonococcic infection in women. (*New York Med. Journ.*, 7 juillet.)

Kipp (C. J.). Retrobulbar optic neuritis following childbirth. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 juin.) — Névrite optique rétrobulbaire du post-partum.

Lambret et **Gæhlinger**. Le sarcome diffus de la muqueuse utérine. (*Echo méd. du Nord*, 3 juin.)

Lambrior (A.). Ictère émotif chez une femme enceinte. (*Rev. de méd.*, juillet.)

Lepage (G.). De l'insécurité du curettage instrumental dans la rétention placentaire post-abortum. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, juin.)

Leprévost (A.). Dystocie fibreuse par tumeur pelvienne chez une primipare, observée en fin de grossesse. (*Année méd. de Caen*, juillet.)

Martin (A.). Interventions diverses pour un même bassin vicié. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 juin.)

Marx (S.). Features of uterine sepsis. (*New York Med. Journ.*, 7 juillet.)

Oliveira Motta (A. R. de). Esterilisaçao da mulher. In-8º, 124 p. Rio-de-Janeiro.

Orlowski (W.). Ueber Pyelitis als Schwangerschaftscomplication. (*Monatsberichte für Urologie*, XI, 6.) — Sur la pyélite gravidique.

Plaut (M.). Ueber missed labour (missed abortion). (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 juillet.)

Remy (S.). A propos de l'avortement. (*Rev. méd. de l'Est*, 1er et 15 juillet et 1er août.)

Riebold (G.). Ueber Menstruationsfieber, menstruelle Sepsis, und andere während der Menstruation auftretende Krankheiten infektiöser resp. toxischer Natur. (*Deutsche med. Wochensch.*, 12 et 19 juillet.)

ÉLECTROTHÉRAPIE et RADIOLOGIE

De Vecchi (B.). I tessuti animali come substrati nutritivi per il bacillo tubercolare. (*Riforma med.*, 21 juillet.)

Hoffa (A.). Ueber Röntgenbilder nach Sauerstoffeinblasung in das Kniegelenk. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 9 juillet.) — La radioscopie après insufflation d'oxygène dans l'articulation du genou.

Macfarlane (Catherine). Results of the radium treatment of cancer. (*Amer. Medicine*, avril.)

Muggia (G.) et **Ohannessian** (B.). Azione del radio sull'eccitabilità elettrica dei muscoli. (*Riforma med.*, 14 juillet.)

Pfeiffer (C.). Zur Diagnose der Bronchiektasen im Röntgenbilde. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.)

Raab (L.). Die Elektrotherapie der Kreislaufserkrankungen. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 et 24 juillet.) — L'électrothérapie des maladies de l'appareil circulatoire.

Sequeira (J. H.). The varieties of ringworm and their treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 28 juillet.) — Les variétés de teigne et leur traitement [par les rayons X].

Vansteenberghe (P.) et **Sonneville** (P.). L'action des rayons de Röntgen sur la tuberculose cutanée expérimentale. (*Echo méd. du Nord*, 15 juillet.)

BACTÉRIOLOGIE

Antonova (Mme N.). Sur la production de la créatinine par les bactéries (en russe). (*Roussk. Vratch*, 13 mai.)

Bail (O.) et **Weil** (E.). Ueber die Beziehungen von Kaninchenleukozyten zum Staphylokokkengift. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 juillet.) — Rapports des leucocytes de lapins avec la toxine des staphylocoques.

Eyre (J. W.), **Leathem** (A. N.) et **Washbourn**. A study of different strains of pneumococci, with especial reference to the lesions they produce. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juin.)

Gabritchevsky (G.). Vaccin antiscarlatineux et spécificité du streptocoque de la scarlatine (en russe). (*Roussk. Vratch*, 22 avril.)

Kikuchi (Y.). Ueber die passive Aggressinimmunität gegen Pestbazillen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 juillet.) — Sur l'immunité passive conférée par les agressines contre le bacille pesteux.

Lamb (G.) et **Forster** (W. H. C.). A note on the action of the serum of various mammals on the Bacillus pestis. (*Lancet*, 7 juillet.)

Martinotti (G.). Azione della formaldeide sullo sviluppo del bacillo della tubercolosi e dello stafilococco piogeno aureo. (*Riforma med.*, 7 juillet.)

McKee (S. H.). The bacteriology of conjunctivitis. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juin.)

McWilliams (C. A.). Infections by the bacterium coli commune with particular reference to the urinary tract. (*Med. Record*, 7 juillet.)

Neumann (W.) et **Wittgenstein** (H.). Das Verhalten der Tuberkelbazillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 juillet.)

Ohlmacher (A. P.). The poison of the meningococcus. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 juillet.)

Schouroupoff (J.). De l'action pathogène exercée par le bacille de la peste sur certaines espèces d'animaux domestiques. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XII, 1.)

Selinoff (A. E.). Des altérations du foie lors de l'injection du vibrion cholérique. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XII, 2.)

Sisto (P.). Localizzazioni del bacillo del tifo nell'apparecchio biliare. (*Arch. per le scienze med.*, XXX, 3.)

Starkey (T. A.). A method for the isolation of typhoid and colon bacilli from drinking waters, etc. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.) — Recherche du bacille d'Eberth et du colibacille dans l'eau potable.

Tchitchkine (A.). De l'action du streptocoque et de sa lysine, introduits par la voie buccale, et de quelques questions qui s'y rattachent. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Le rachitisme congénital.

La question du rachitisme congénital est une des plus controversées. Pour les uns, le rachitisme congénital n'existe pas; pour d'autres, il existe, mais il est très rare; certains, au contraire, le trouvent si fréquent qu'ils se demandent si l'origine anté-natale du rachitisme n'est pas la règle. Au milieu de ces assertions contradictoires, les faits observés sans parti pris permettent-ils de se faire une opinion? C'est ce que nous nous proposons de rechercher dans ce travail. Le problème vaut qu'on l'étudie, car de sa solution dépend pour une bonne part la conception que nous nous ferons du rachitisme lui-même.

I

Glisson et presque tous les auteurs qui, au dix-huitième siècle et dans la première moitié du dix-neuvième, se sont occupés du rachitisme, ont admis que les déformations osseuses caractéristiques de cette maladie pouvaient être constatées sur des fœtus expulsés avant terme et même sur des nouveau-nés à terme et viables. L'existence d'un rachitisme congénital ou fœtal était donc considérée comme bien établie, lorsque, en 1843, Guersant émit des doutes sur la nature des malformations osseuses des nouveau-nés que l'on rattachait à cette affection (1). Mais c'est Depaul qui, en 1851, attaqua franchement l'existence du rachitisme congénital, dans un mémoire intitulé : « Sur une maladie spéciale du système osseux développée pendant la vie intra-utérine et qui est généralement décrite, à tort selon moi, sous le nom de rachitisme. » (2). En 1876 et surtout en 1878, Parrot précise : le rachitisme congénital n'existe pas; tout ce qu'on a désigné de ce nom appartient à la syphilis héréditaire ou à la malformation spéciale qu'il a décrite sous le nom aujourd'hui classique d'achondroplasie. A partir de ce moment, les médecins français se rallient en grand nombre aux idées de Parrot; ni les protestations de Paul Broca, ni celles de Lafont-Marron (1859), de Léon Tripier (1874), de M. Guéniot (1883), n'empêchent cette manière de voir de devenir chez nous à peu près universelle. Au contraire, chaque découverte semble lui apporter un appui : par exemple, celle des lésions osseuses du myxœdème congénital, celle de cette singulière dystrophie congénitale des os que l'on a appelée de noms variés : *osteogenesis imperfecta* (Vrolik, 1845; Stilling, 1889), aplasie périostale (Sig. Müller, 1893), ostéogenèse anormale (Porak et Durante, 1894), dysplasie périostale (Durante, 1905). Finalement, le plus grand nombre des médecins français en est arrivé à soutenir que le rachitisme est une maladie toujours acquise, qu'il n'est jamais congénital, que, sous les noms de rachitisme congénital ou de rachitisme fœtal, on a décrit des faits disparates qu'il est permis de classer aujourd'hui dans le *myxœdème congénital*, dans l'*ostéochondrite hérédosyphilitique*, surtout dans l'*achondroplasie* et dans la *dysplasie périostale*. Cette opinion a encore été formulée assez récemment par M. Apert (1901).

Au contraire, en Autriche et en Allemagne, non seulement on n'a jamais mis en doute l'existence du rachitisme congénital, mais on l'a toujours considéré comme fréquent. Toutefois, quelques auteurs reconnurent implicitement qu'on englobait sous le nom de rachitisme congénital des faits disparates, puisqu'ils en distinguaient des variétés. Ainsi H. Müller (1860) sépare le rachitisme fœtal du rachitisme congénital (1) : le premier est celui qui a poursuivi les phases de son évolution durant la vie intra-utérine, en sorte que le sujet qui en est atteint naît avec un rachitisme bien développé, achevé, définitif; cette forme correspond probablement à ce que nous appelons aujourd'hui l'achondroplasie; la seconde, ou rachitisme congénital, ne débute qu'à une époque avancée de la grossesse, en sorte qu'au moment de la naissance, l'évolution ne fait que commencer et que les déformations s'accusent plus tard. Winckler (1871) distingue : 1° une forme micromélique, caractérisée par le raccourcissement des membres et l'épaississement des diaphyses, qui correspondrait au rachitisme fœtal de Müller et qui, par suite, doit ressortir à l'achondroplasie; 2° une forme circulaire ou annulaire, caractérisée par des saillies osseuses et des fractures multiples et qui semble se rapporter, au moins pour une part, à la dysplasie périostale. Par les distinctions qu'ils établissaient, ces travaux légitimaient donc les doutes des auteurs français; bien qu'ils renfermassent le germe d'idées justes, ils furent effacés par celui de M. Kassowitz (1882), qui, d'ailleurs, s'appuyait sur un grand nombre d'observations et de recherches histologiques.

M. Kassowitz examina 94 fœtus ou nouveau-nés. Sur 36 fœtus arrivés à peu près au sixième mois de la vie intra-utérine, 4 seulement avaient un squelette normal, 10 offraient des signes évidents et 22 des lésions avancées de rachitisme. Sur 28 fœtus mort-nés, 2 seulement avaient un squelette normal, 14 offraient des signes légers et 12 des altérations avancées de rachitisme. Sur 30 nouveau-nés âgés de moins de trois mois, 2 seulement étaient normaux; les autres étaient rachitiques. M. Kassowitz fondait le plus souvent le diagnostic de rachitisme sur l'examen histologique, il lui suffisait pour l'établir de trouver une seule anomalie de l'ossification : vascularisation un peu avancée du côté du cartilage, ligne d'ossification de forme un peu brisée, calcification insuffisante ou irrégulière. Il en conclut donc que le rachitisme congénital était extrêmement fréquent, tout au moins dans les conditions où il avait observé, c'est-à-dire chez les sujets issus de mères pauvres et placées dans de très mauvaises conditions hygiéniques. Les idées de M. Kassowitz ont été acceptées par MM. Unruhe (2), Schwarz (1887), Quisling (1888), Feyerabend (1890), Cohn (3), Lentz (1895); ces auteurs ne diffèrent guère que sur la proportion des fœtus ou des nouveau-nés rachitiques. Dans cette conception, le rachitisme apparaît comme une maladie dont l'origine remonte presque toujours, sinon toujours, à la vie intra-utérine, et devant par suite être regardée comme provenant des ascendants. Les causes que l'on considère en général comme étant celles du rachitisme, telles que les mauvaises conditions de l'hygiène, l'alimentation défectueuse, les troubles digestifs, les maladies aiguës, ne joueraient qu'un rôle adjuvant ou aggravant.

Ainsi, pour les uns, le rachitisme congénital n'existe pas, c'est l'opinion de la majorité des Français; pour d'autres, son existence ne peut être niée, c'est l'opinion de la plupart des Autrichiens et Allemands; et, parmi ceux-ci, il s'en trouve qui regardent le rachitisme comme ayant presque toujours, sinon toujours, une origine antérieure à la naissance. De ces opinions extrêmes, quelle est la bonne? Dans un article publié il y a dix ans (1), nous avions accepté la théorie française, parce que nous n'avions encore rencontré aucun cas de rachitisme congénital évident. Depuis, il nous a été donné d'observer des faits qui ont modifié notre première manière de voir. Nous voudrions les exposer et les discuter ici.

II

Au mois de septembre 1901, notre collègue et ami M. Rudaux, accoucheur des hôpitaux, voulut bien nous demander de voir avec lui une fillette qu'il venait de mettre au monde et qui lui avait paru présenter des signes indubitables de rachitisme au moment même de sa naissance.

Chez les parents, on ne trouve aucun stigmate appréciable de syphilis; pourtant, l'année d'avant, la mère avait accouché d'un enfant mort. Pendant les deux derniers mois de sa récente grossesse, elle a dû rester couchée à cause de douleurs violentes du ventre; cette grossesse se termine à huit mois par l'expulsion d'une fillette vivante, pesant 2 kilos 450, et offrant des déformations osseuses très nettes. Le lendemain même de sa naissance, nous avons pu l'examiner et nous avons constaté les déformations suivantes :

Il existe un chapelet costal très accusé avec gonflement bien net de l'extrémité antérieure des côtes; le thorax présente, en outre, une légère dépression en arrière et en dehors du chapelet et il est évasé en bas; la clavicule et la colonne vertébrale sont normales; le crâne porte un front large et proéminent, avec bosses très accusées; la fontanelle antérieure est très large, la postérieure très ouverte, les sutures écartées; les bords des sutures et des fontanelles sont dépressibles, mais l'occipital, les pariétaux, le frontal ne présentent pas ces parties amincies et ramollies donnant la sensation du parchemin, qui caractérisent le vrai craniotabes. Il y a un gonflement très net des épiphyses inférieures des radius et une incurvation des tibias à concavité interne, dont le degré dépasse de beaucoup l'incurvation normale; le fémur paraît un peu court et un peu convexe en avant. Sur aucun os nous n'avons trouvé ni fracture, ni cal. La taille n'a pas été mesurée, mais nous avons eu l'impression qu'elle était à peu près normale. Nous n'avons relevé aucune autre anomalie; en particulier, la rate n'était pas hypertrophiée.

Mise au sein d'une nourrice, cette fillette a d'abord tété assez mal et présenté un peu de diarrhée; puis la digestion est devenue normale et la croissance s'est faite assez régulièrement.

A l'âge de six mois, elle pèse 5 kilos 590. Elle est très pâle; son crâne paraît très gros; les bosses frontales et pariétales sont très saillantes; la fontanelle antérieure est très ouverte; le chapelet costal est plus marqué qu'à la naissance; il y a une dépression axillaire notable et les fausses côtes sont déjetées en dehors et en haut; les poignets et les malléoles sont volumineux. Le ventre est normal; il n'y a ni gros foie, ni grosse rate, ni polyadénie, mais une dyspepsie légère. L'enfant a des symptômes d'obstruction rétro-nasale dus à des végétations adénoïdes; elle a eu récemment une otite. La nourrice ayant peu de lait, on donne chaque jour un biberon de lait stérilisé.

A neuf mois, le poids est de 7 kilos 100; la fillette digère bien, est un peu moins pâle et a eu trois poussées de prurigo strophulus. Elle n'a pas de dents, et offre les mêmes déformations osseuses, un peu moins accusées toutefois.

A treize mois, l'enfant a deux dents et est sevrée. A dix-huit mois, elle digère bien, mais elle est toujours un peu pâle; il y a des nodosités costales appréciables; les poignets sont

(1) Guersant. Article « Rachitis » *in* « Dictionnaire de médecine en 30 volumes », Paris, 1843.

(2) Pour tous les auteurs cités dans le cours de ce travail, sans indication de source, nous renvoyons aux index bibliographiques annexés aux remarquables rapports que MM. Porak et Durante, avec la collaboration de MM. Nau et Theuveny, ont écrits pour la Société obstétricale de France (Des dystrophies osseuses congénitales, *in Annales de la Société obstétricale de France*, 1905, p. 59 et suivantes).

(1) Pour nous, jusqu'à plus ample informé, nous considérons les expressions de *rachitisme fœtal* et de *rachitisme congénital* comme synonymes.

(2) Unruhe. Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. (*Wien. med. Blätter*, 1886, IX, p. 945, 969 et 999.)

(3) Cohn. Zur Pathologie der Rachitis. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, XXXVII.)

(1) Marfan. Article « Rachitisme », *in* « Traité de médecine et de thérapeutique » de Brouardel et Gilbert, 1re édition, t. III, Paris, 1896.

gros, la fontanelle ouverte. Elle commence à marcher. A deux ans, il ne reste plus que des traces du chapelet costal et de la pâleur; on compte 12 dents, la fontanelle est fermée.

Nous avons revu cette fillette au mois de juin 1906; elle est alors âgée de cinq ans et ne présente plus aucune trace de rachitisme. Sa santé est très bonne; sa taille (96 centimètres) et son poids (14 kilos 300) sont normaux; son intelligence est très éveillée, sa parole normale; elle est seulement très nerveuse. Elle n'a jamais eu de fracture, ne porte aucun cal appréciable; elle n'offre aucun signe de myxœdème ni de mongolisme.

En résumé, dès la naissance, on a pu constater chez cette fillette un chapelet costal très accusé avec des déformations thoraciques; un crâne large à front saillant, avec bosses proéminentes, des fontanelles et des sutures très larges, à bords dépressibles, sans véritable craniotabes; de gros poignets, des tibias incurvés. Pendant les mois qui ont suivi la naissance, ces lésions se sont accusées et généralisées, reproduisant le tableau du rachitisme le plus net; puis, vers le neuvième mois, les déformations ont commencé à s'atténuer et elles ont disparu peu à peu. Le développement ultérieur a été normal. Il ne nous paraît pas douteux que cette fillette a présenté du rachitisme congénital. C'est ce que nous allons prouver.

Nous ne nous attarderons pas à discuter le diagnostic de myxœdème congénital dont il n'y a ici aucun symptôme, ni celui d'ostéochondrite hérédosyphilitique parce que, même si on admet qu'il y a des cas de rachitisme d'origine syphilitique, on ne peut confondre les altérations proprement spécifiques des os du nouveau-né avec des lésions qui reproduisent le tableau du rachitisme. Nous ne croyons pas non plus utile de nous étendre sur le diagnostic avec l'achondroplasie : si, au dire des accoucheurs, la distinction clinique entre cette dernière et le rachitisme congénital est parfois impossible au moment de la naissance, dans notre cas les caractères des déformations, l'évolution ultérieure, la guérison complète permettent d'écarter tout de suite l'achondroplasie.

Nous insisterons un peu plus sur le diagnostic d'avec l'anomalie décrite sous le nom d'*osteogenesis imperfecta* ou de dysplasie périostale, non pas qu'il soit difficile de distinguer notre cas des faits ainsi désignés, mais parce que ces faits sont encore peu connus (1). Cependant, grâce surtout aux travaux de M. Durante, les caractères et l'autonomie de cette forme de dystrophie commencent à être bien établis (2).

Dans les formes pures et complètes, la dysplasie périostale, observée chez l'enfant naissant, se présente avec les caractères suivants : la voûte du crâne n'est pas ou presque pas ossifiée; elle est membraneuse dans une grande étendue, papyracée par places; on ne constate guère que de petits îlots ossifiés, de préférence au niveau des bosses frontales ou pariétales; la suture métopique est souvent ouverte. La face est normale. Les membres sont tantôt courts et boudinés, tantôt de longueur normale et amincis; ainsi la micromélie est inconstante; mais elle peut exister et c'est ce qui, jusqu'à l'heure présente, a fait confondre la dysplasie périostale et l'achondroplasie. Les épiphyses ne sont pas gonflées comme dans l'achondroplasie et le rachitisme congénital; mais le caractère qui, joint à l'inossification de la voûte du crâne, donne à cet état sa physionomie propre, c'est la *multiplicité des fractures et des cals;* les os longs ne sont pas mous, mais ils sont fragiles, friables, et se cassent avec une extrême facilité; on a trouvé jusqu'à 100 fractures ou cals sur un même sujet. Ces cals, le plus souvent exubérants, sont la cause des déformations; aussi, quand les fractures siègent au voisinage des épiphyses, qu'elles se produisent sur la clavicule, sur la partie antérieure des côtes, peuvent-elles donner naissance à des cals noueux, voire même à une apparence de chapelet costal, qui feront penser au rachitisme. Certainement nombre de cas décrits autrefois sous le nom de rachitisme intra-utérin avec fractures multiples représentaient des faits de dysplasie périostique. Les enfants qui viennent au monde avec cette anomalie sont souvent mort-nés ou peu viables. Quelques-uns cependant survivent; le crâne s'ossifie lentement, mais la prédisposition aux fractures persiste jusqu'à l'âge adulte : il y a lieu de croire que la prédisposition aux fractures multiples, observée chez certains enfants et adolescents et qui disparaît dans l'âge adulte, disposition désignée sous les noms de *Fragilitas ossium* ou d'*Osteopsathyrosis*, est une forme atténuée de la dysplasie périostale; il est permis aussi de rapprocher de cet état la *dysostose cléido-crânienne* décrite par MM. Pierre Marie et Sainton, et qui pourrait en être considérée comme une forme partielle et définitive.

Appliquée à l'étude des cas de dysplasie périostale, la radiographie permet de voir les traits de fracture et les cals; l'ombre des os est plus claire qu'à l'état normal, sauf au niveau des cals où, au contraire, elle est très noire. L'examen anatomique des os montre une raréfaction considérable du tissu compact des diaphyses, aminci ou remplacé par du tissu spongieux. Le canal médullaire est dilaté et parfois entouré seulement d'une mince lamelle osseuse. Le microscope fait voir que l'ossification cartilagineuse est normale, mais que l'os périostal est extrêmement raréfié. C'est donc un état qui est l'opposé de l'achondroplasie. Toutefois, on ne saurait, remarque M. Durante, le dénommer « aplasie périostique », car les fractures se réparent vite, et, à leur niveau, la production du tissu osseux par le périoste est même exubérante; il faut donc admettre, non pas un défaut d'ossification, mais une *dysplasie* par résorption excessive des lames osseuses, résultant d'une activité exagérée des ostéoclastes. Cette altération se distingue donc du rachitisme où il y a un processus d'irritation avec trouble consécutif de l'ossification, et de l'achondroplasie qui semble due à une sclérose atrophique du cartilage de conjugaison.

Ces trois dystrophies osseuses sont-elles tout à fait distinctes, comme le veulent MM. Porak et Durante? Doivent-elles, au contraire, être rapprochées, comme tendent à l'admettre MM. Charrin et Le Play, disant qu'elles sont peut-être « des types distincts d'un unique processus plutôt que des entités pathologiques séparées »? Faut-il, avec M. Kassowitz, revenir à cette vieille opinion que l'achondroplasie est le résultat d'un rachitisme intra-utérin, débutant vers le troisième ou le quatrième mois, au moment de la première poussée d'ostéogenèse, et qui aurait complètement évolué au moment de la naissance? Enfin, est-il exact qu'on puisse trouver ces dystrophies congénitales des os associées sur un même sujet? Ce sont des questions que nous ne voulons pas discuter ici. Il nous suffit de savoir que l'achondroplasie et la dysplasie périostale ont des caractères cliniques et anatomiques propres et que ces caractères ne permettent de les confondre ni entre elles, ni avec le rachitisme.

Revenant à notre cas, il est facile de voir qu'il ne rentre pas dans la dysplasie périostale; chez notre fillette, le crâne n'était pas membraneux, la clavicule était normale, les épiphyses grosses; il n'y avait à la naissance, et il n'y a eu pendant les cinq premières années de la vie, aucune fracture ni aucun cal appréciables.

Pour nous, ce fait a levé tous les doutes; il nous a démontré que le rachitisme pouvait être constaté à la naissance avec des caractères cliniques tels que, à eux seuls, ils suffisaient à écarter toute erreur et permettaient d'éviter toute confusion avec la dysplasie périostale et l'achondroplasie.

Depuis, nous avons lu la relation de faits de rachitisme congénital, observés à la lumière des critériums nouveaux, et qui nous ont paru tout à fait probants : tels le cas de MM. Sandwith et Symmers (1), celui de MM. Charrin et Le Play, celui de MM. Véron et Durante (2); nous avons vu surtout que M. Durante qui, depuis longtemps, dans le service de M. Porak, étudiait cette question, avait été conduit par ses recherches histologiques à admettre l'existence du rachitisme intra-utérin. MM. Porak et Durante ont même montré un fait très intéressant, c'est que le rachitisme congénital pouvait déterminer de la micromélie, comme l'achondroplasie et la dysplasie périostale : tantôt il s'agit d'une pseudo-micromélie par courbure exagérée des os longs des membres, tantôt d'une micromélie vraie par atrophie osseuse. En général, cette micromélie est partielle, mais si elle atteint les quatre membres, elle fait forcément penser à l'achondroplasie (observation de MM. Véron et Durante). MM. Porak et Durante sont persuadés que certains cas décrits comme achondroplasies n'étaient que des cas de rachitisme méconnus, par défaut d'examen microscopique ou tout au moins radioscopique.

III

Nous allons relater maintenant un second fait qui nous conduira à aborder une autre partie de la question du rachitisme congénital. Lorsque, pendant la vie, on explore avec la pulpe des doigts la voûte crânienne de certains enfants très jeunes, on constate que, par places, le plus souvent sur les pariétaux et l'écaille de l'occipital, le tissu osseux est ramolli et cède comme une feuille de parchemin ou une membrane fibreuse. Après la mort, on trouve l'explication de ce phénomène dans l'amincissement et même dans la perforation de la paroi crânienne qui, dans ce dernier cas, n'est plus constituée que par le périoste et la dure-mère accolés. A ces lésions, on a donné le nom de *craniotabes*, de *craniomalacie*, d'*occiput mou*. Le craniotabes se développe le plus souvent dans les trois ou quatre premiers mois de la vie; mais dans quelques cas, comme Parrot l'a montré, il existe dès la naissance et peut alors être constaté dans les premiers jours de l'existence. Les rapports du craniotabes avec le rachitisme ont donné lieu à des opinions contradictoires. Toutefois, la majorité des auteurs considère le craniotabes acquis comme étant toujours de nature rachitique; nous-même nous nous sommes ralliés à cette manière de voir pour des raisons que nous avons exposées ailleurs. Mais, en ce qui regarde le craniotabes congénital, les divergences sont plus accusées. Nous n'avons pris parti dans cette question que lorsque, convaincus déjà de l'existence du rachitisme congénital, il nous a été donné d'observer 3 faits très probants, et d'ailleurs tellement semblables qu'il nous suffira d'en exposer un seul pour cette démonstration.

Au mois de juillet 1904, on nous conduit un garçon de huit jours, parce que la sage-femme qui l'avait mis au monde avait constaté, peu après la naissance, un ramollissement du crâne, siégeant en arrière du bregma. C'est un premier

(1) Nous adopterons le nom de dysplasie périostale proposé par M. Durante. L'expression d'*osteogenesis imperfecta* est beaucoup trop vague; M. Martinez Vargas (*Medicina de los niños*, 1905, nos 61, 62, 64, 65, 71) a proposé de l'employer désormais pour désigner l'ensemble des lésions congénitales des os; mais, pour éviter de nouvelles confusions, peut-être vaut-il mieux ne plus s'en servir.

(2) En outre des rapports déjà mentionnés, voir aussi :
G. Durante. Nains achondroplasiques et nains rachitiques. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 2 mai 1905 et *Semaine Médicale*, 1905, p. 213.) — La dysplasie périostale. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 20 juin 1905 et *Semaine Médicale*, 1905, p. 294.)

(1) Sandwith et Symmers. (*Arch. de méd. des enfants*, mars 1903, p. 177.)

(2) Véron. Un nouveau-né pseudo-achondroplasique rachitique (avec examen histologique de M. Durante). (*Ann. de la Soc. obstét. de France*, 1905, p. 165.)

enfant. Son père nie avoir eu la syphilis; durant la grossesse, la mère a eu des vomissements fréquents, surtout au début; plus tard elle a souffert d'une constipation opiniâtre et elle a eu une crise de dépression mélancolique, avec idées de mort. L'enfant est né à huit mois, pesant 2 kilos 540; il pèse aujourd'hui 2 kilos 500. Il est nourri par sa mère; il a chaque jour trois ou quatre selles un peu vertes et un peu grumeleuses. La rate et le foie sont normaux; aucune lésion cutanée. Le crâne paraît élargi; il présente sur les pariétaux, des deux côtés de la suture saggitale, dont les bords sont mous et dépressibles, des îlots de ramollissement, dont un si accusé qu'on a la certitude que l'os a fait place à une membrane. On trouve aussi deux points ramollis, presque symétriques, sur l'occipital, en arrière du lambda; toutes les fontanelles, même la postérieure et les latérales, toutes les sutures de la voûte du crâne, sont élargies et limitées par des bords mous et dépressibles. L'extrémité antérieure des côtes est plus saillante qu'à l'état normal. Aucune fracture, aucun cal, aucun symptôme convulsif. Nous nous bornons à conseiller à la mère de continuer à donner le sein et nous lui indiquons les règles à suivre pour nourrir correctement son enfant.

A la fin du mois de septembre, nous revoyons le petit malade, alors âgé de deux mois. Il pèse 3 kilos 700. Il est légèrement constipé; les parties ramollies du crâne nous paraissent plus étendues, les fontanelles et les sutures plus larges; l'enfant crie beaucoup et dort assez mal.

A l'âge de quatre mois, la voûte du crâne est dans le même état; les bosses frontales sont saillantes; le chapelet costal s'est accusé beaucoup; la partie inférieure du thorax est évasée et les régions axillaires légèrement enfoncées; les poignets sont un peu gros et les tibias incurvés. Cependant, l'état général de l'enfant n'est pas mauvais; il a augmenté de poids (4 kilos 800); la constipation exige parfois un lavement qui ramène des matières jaunes ou verdâtres; les régurgitations sont rares. Quelques semaines après, le lait de la mère ayant diminué, on commence l'allaitement mixte; dans un des biberons, nous faisons mettre 0 gr. 15 centigr. de glycérophosphate de chaux et autant de bicarbonate de soude; nous conseillons de donner deux bains salés par semaine. A l'âge de six mois, les parties ramollies du crâne ont diminué beaucoup d'étendue, mais le reste du squelette présente, encore plus nettes, les déformations que nous avons indiquées; le rachitisme est tout à fait caractérisé. On note une pâleur anémique assez prononcée. L'enfant crie un peu moins, mais il a parfois des crises de colère qui se terminent par une sorte de pamoison, avec apnée très courte et commencement de cyanose qui représentent des ébauches de spasme de la glotte. Les fonctions digestives sont assez satisfaisantes. Cet état reste stationnaire jusqu'à un an; la première dent sort à neuf mois; le premier pas est fait à seize mois. Dans le cours de la seconde année, l'amélioration a été progressive. Cependant l'enfant reste très pâle. A deux ans, le poids atteint 10 kilos 250, la taille 79 centimètres; les couleurs sont un peu revenues. On trouve encore la trace des nodosités costales, le front est encore large et saillant, la grande fontanelle est un peu ouverte; les tibias sont à peine incurvés. L'état général est excellent; l'enfant parle déjà correctement et son intelligence est bien éveillée.

Nous avons observé 2 autres cas semblables. Dans les deux, nous avons constaté du craniotabes à la naissance, et, par la suite, malgré l'allaitement au sein et l'absence de troubles digestifs sérieux et durables, nous avons vu évoluer un rachitisme typique. Nous en avons conclu que le craniotabes congénital pouvait être la première manifestation du rachitisme qui, dans ces cas, aurait débuté à la fin de la grossesse.

Mais, avant d'avoir pu suivre l'évolution de ces faits, nous hésitions; nous nous demandions si le craniotabes congénital ne devait pas être rattaché à la dysplasie périostale, dont un des caractères, nous l'avons vu, est l'inossification de la voûte crânienne. Aujourd'hui nous croyons que la distinction entre la dysplasie périostale du crâne et le craniotabes rachitique est possible, même dans les premiers jours de la vie, même avec les seules manifestations cliniques.

Dans la dysplasie périostale, la voûte du crâne est papyracée ou membraneuse sur presque toute son étendue et il n'y a que de petits îlots ossifiés; les os longs portent des fractures et des cals. Dans le craniotabes du rachitisme congénital, il n'y a, au contraire, sur la voûte du crâne que des îlots de ramollissement ou des perforations limitées; sur les os longs on ne trouve ni fractures, ni cals; le reste du squelette est en général normal; on n'y relève guère qu'une certaine saillie de l'extrémité antérieure des côtes.

Le craniotabes congénital est donc une forme du rachitisme congénital; nous pensons même qu'il est la plus commune.

IV

Donc le rachitisme congénital existe. La question capitale qui reste à élucider est celle de savoir si vraiment le rachitisme congénital est aussi *fréquent* que le soutient M. Kassowitz, c'est-à-dire tellement fréquent que l'origine intra-utérine de cette maladie doit être la règle. Or, comme il arrive souvent, la solution de ce problème dépend de la définition que l'on donne du rachitisme. Suivant qu'on l'élargit ou qu'on la rétrécit, on trouve que le rachitisme congénital est très fréquent ou excessivement rare; et ceci s'applique aussi bien aux histologistes qu'aux cliniciens. C'est ce que va montrer l'exposé qui suit.

Pour soutenir que le rachitisme congénital est fréquent, M. Kassowitz se fonde sur l'examen histologique des os de fœtus ou de nouveau-nés. Or la question a été reprise à ce point de vue par M. Tschistowitsch (1).

Ce dernier auteur a examiné le squelette d'un grand nombre de nouveau-nés, morts avant l'âge de trois semaines. Les examens ont porté sur le crâne, les épiphyses des os des membres et les extrémités antérieures des côtes; les os, fixés par le sublimé ou l'alcool, étaient inclus dans la celloïdine; ils n'étaient pas décalcifiés; l'auteur russe remarque que, pour les épiphyses, la loupe donne des renseignements aussi précis que le microscope.

D'après M. Kassowitz, la moindre anomalie dans l'ossification indique l'existence du rachitisme; il lui suffit que le cartilage soit nettement vasculaire, ou que la ligne d'ossification soit un peu brisée, ou que la calcification soit insuffisante ou irrégulière, pour qu'il affirme l'existence du rachitisme.

Or, M. Tschistowitsch avance que ces trois caractères peuvent exister, à l'état isolé, dans l'ossification normale; en particulier, la présence des vaisseaux dans le cartilage, si souvent invoquée par M. Kassowitz, peut s'observer à l'état de santé; elle n'a de signification que lorsqu'elle est très marquée, et alors elle s'accompagne de métaplasie cartilagineuse avec irrégularité de la ligne d'ossification. On ne peut donc parler de rachitisme que lorsqu'on trouve réunis les trois caractères suivants : vascularisation anormale du cartilage, inégalité de la ligne d'ossification, troubles dans la calcification du cartilage. C'est avec ce critérium que M. Tschistowitsch a examiné le squelette de 100 nouveau-nés. Sur ces 100 sujets, 72 avaient une ossification normale; 15 présentaient au niveau des côtes des lésions certaines d'ostéochondrite syphilitique, c'est-à-dire une calcification intense de la zone de prolifération du cartilage (chondro-calcose de Parrot); enfin, dans 13 cas, on pouvait hésiter entre les lésions du rachitisme et celles de la syphilis, ou, pour mieux dire, on pouvait admettre l'existence des deux; seulement, tandis que la chondrocalcose était manifeste, les lésions du rachitisme n'étaient pas aussi évidentes. Toutefois, il est à remarquer que, dans ces derniers cas, il s'agissait de sujets qui présentaient des symptômes cliniques de rachitisme. En somme, M. Tschistowitsch incline à penser que, s'il existe, le rachitisme congénital est très rare, et qu'il est associé en général à des lésions syphilitiques, apportant ainsi indirectement un appui à la doctrine de Parrot.

Il nous semble que, si l'on peut reprocher à M. Kassowitz d'accepter trop facilement le diagnostic microscopique de rachitisme, on devrait adresser à M. Tschistowitsch le reproche inverse. Ses conclusions paraissent excessives. Il est possible qu'il soit tombé sur une série peu favorable. Malgré le soin qu'il a pris d'examiner plusieurs os, certains cas de rachitisme très limité (1) ont pu lui échapper. Enfin, ses résultats sont en contradiction avec ceux de travaux récents fondés sur des recherches rigoureuses. Ainsi, MM. Porak et Durante ont accepté comme critérium histologique du rachitisme les caractères suivants, constatés dans la région diaphyso-épiphysaire d'un os long, c'est-à-dire dans celle où les lésions sont le plus faciles à apprécier : envahissement du cartilage en prolifération excessive par des vaisseaux qui morcèlent et brisent la ligne d'ossification; présence de cartilage calcifié dans le tissu vasculaire, sous forme de travées plus ou moins morcelées; absence de dépôts osseux véritables autour de ces travées. Or, ces lésions, ils les ont rencontrées chez des fœtus et des nouveau-nés dont certains ne présentaient pas de déformations appréciables, tandis que d'autres auraient pu passer, sans l'examen histologique, pour des sujets atteints d'achondroplasie ou de dysplasie périostale. En se fondant sur un critérium histologique rigoureux, ils ont donc été conduits à admettre l'existence du rachitisme congénital. « Nous ne croyons pas, ajoutent-ils, à la très grande rareté du rachitisme intra-utérin, que nous avons retrouvé, soit léger, comme surprise histologique, soit plus marqué, avec lésions macroscopiques, chez plusieurs nouveau-nés. »

Les recherches cliniques que M. F. Fede a entreprises avec M. Cacace et M. G. Finizio ont conduit ces auteurs aux résultats suivants (2) : Sur 475 nouveau-nés, 3 avaient des signes de rachitisme (nodosités costales, gonflement des épiphyses des os des membres), 3 offraient seulement du craniotabes et 4 un double genu varum, enfin 52 présentaient une fontanelle antérieure très large, une fontanelle postérieure et des fontanelles latérales non fermées, des sutures écartées. Pour eux, ces derniers cas ne doivent pas rentrer dans le rachitisme, car, au microscope, on ne trouve pas dans les cartilages cette prolifération vasculaire que l'on s'accorde à regarder comme la lésion la plus précoce et la plus caractéristique du rachitisme; il s'agirait donc d'un simple retard de l'ostéogenèse, qui s'observerait surtout chez les enfants de femmes mal nourries ou de filles qui serrent leur ventre pour cacher leur grossesse.

Pour justifier cette manière de voir, les au-

(1) Th. Tschistowitsch. Zur Frage von der angeborenen Rachitis. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1897, CXLVIII, 1 et 2, et *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1897, p. 251.)

(1) Dans un cas relaté par Girode, il s'agissait d'un mort-né, de tous points normal, sauf une fracture de la clavicule droite; l'examen histologique montra des lésions rachitiques légères, localisées aux deux clavicules.

(2) F. Fede et E. Cacace. Del rachitismo fetale. (*Atti dell'Accad. med.-chir. di Napoli*, 1899, LIII, 4.)
F. Fede et G. Finizio. Recherches microscopiques et nouvelles observations sur le rachitisme fœtal. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mars 1901.) — Sul rachitismo fetale. (*Atti dell'Accad. med.-chir. di Napoli*, 1901, LV, 2.)

teurs italiens se fondent sur ce que la pesée et la mesure des différentes dimensions du corps (taille, circonférence du crâne et du thorax) donnent des chiffres faibles. D'autre part, ils rappellent que le craniotabes et le genu-varum congénitaux sont regardés par quelques-uns comme le résultat d'un trouble de l'ossification qui n'a rien de commun avec le rachitisme. En sorte que, sur 475 nouveau-nés, ils n'auraient vu que 3 cas de rachitisme fœtal indiscutables. M. Fede conclut donc que celui-ci existe, mais est très rare; nous acceptons volontiers ces conclusions, sauf en ce qui concerne le craniotabes congénital, dont l'origine rachitique nous paraît démontrée par les cas que nous avons rapportés.

M. Escher (1) a repris la question du rachitisme congénital, à l'hôpital Jenner, de Berne, par l'examen clinique de 105 nouveau-nés et l'examen histologique des côtes de 25 cadavres de fœtus ou d'enfants âgés de quatre mois au maximum. Il a vu également que la solution du problème dépend de la définition du rachitisme. « Si l'on veut considérer, dit-il, comme signe de rachitisme tout ramollissement des os du crâne au niveau des sutures, toute saillie prononcée des extrémités épiphysaires des côtes, alors les cas de rachitisme observés par moi se divisent de la manière suivante : rachitisme crânien dans 40 %, rachitisme thoracique dans 62 %, rachitisme craniothoracique dans 15.7 %. Le nombre total des rachitiques serait de 85.7 %, chiffre à peu près identique à ceux obtenus par Kassowitz et Schwartz. »

Mais a-t-on le droit de considérer une légère dépressibilité des sutures crâniennes comme un signe de rachitisme? M. Escher en doute; en tout cas, il affirme qu'il n'a pas trouvé de craniotabes grave chez le nouveau-né, et il soutient d'une manière explicite qu'il ne faut pas accorder de signification à une légère saillie de l'extrémité antérieure des côtes; il a étudié comparativement, à l'œil nu et au microscope, des côtes normales et des côtes rachitiques; il déclare qu'au-dessous de quatre mois il n'a pas trouvé une côte vraiment rachitique. Pour lui, la constatation du chapelet costal peut être une cause d'erreur, parce que l'on trouve, chez des sujets normaux, une légère saillie en forme de bourrelet à l'union des côtes et de leur cartilage; dans le rachitisme, l'extrémité antérieure de la côte forme une nodosité ronde, une sorte de tumeur. Donc, M. Escher considère le rachitisme congénital comme très rare.

Certaines remarques de cet auteur sont justes; il est souvent très difficile de dire où finit l'état normal et où commence l'état morbide. Mais M. Escher va trop loin lorsqu'il avance qu'avant quatre mois on ne trouve pas de nodosités rachitiques des côtes; les 2 observations que nous avons rapportées en sont la preuve.

Les résultats des recherches faites par M. Spietschka (2), à la clinique de M. Epstein à Prague, contredisent les précédents. D'après cet auteur, le craniotabes, les fontanelles et les sutures larges à bords mous, dépressibles, ainsi qu'une disproportion entre le périmètre du crâne trop grand et le périmètre thoracique trop petit, constatés à la naissance, évoluent directement vers les altérations que tous s'accordent à regarder comme appartenant au rachitisme crânien typique. En outre, quand on observe ces modifications sur un crâne de nouveau-né, on voit apparaître plus tard des déformations des os du tronc et des membres qui sont indubitablement rachitiques. Il n'y aurait qu'un moyen d'empêcher cette évolution, c'est d'administrer dès le début de l'huile phosphorée. Par suite, les caractères crâniens susénoncés, constatés au moment de la naissance, représentent les premiers symptômes du rachitisme. Le rachitisme congénital existe; il est fréquent; la majeure partie des cas de cette maladie a une origine anté-natale.

(1) C. Escher. Zur Frage der angeborenen Rachitis. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, LVI, 4, p. 613-638.)

(2) E. Spietschka. Zur Frage der angeborenen Rhachitis und der Phosphorbehandlung. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, LIX, 3, p. 335.)

Que le craniotabes congénital puisse être suivi de déformations rachitiques du crâne, du tronc et des membres, c'est ce que nos propres observations nous ont déjà démontré. Mais, jusqu'à de nouvelles recherches, nous ne croyons pas qu'on soit autorisé à considérer comme rachitiques les nouveau-nés chez lesquels on constate à la naissance une largeur excessive des sutures du crâne, une très vaste ouverture de la grande fontanelle, la non-fermeture des fontanelles postérieures et latérales, une certaine mollesse ou dépressibilité des bords de ces sutures ou fontanelles. Il est possible que ces altérations, distinctes du craniotabes vrai, soient dues à un simple retard de l'ossification sans lien avec le rachitisme véritable; ce qui semble le prouver, c'est qu'elles se réparent très vite et que, quelques semaines après la naissance, le crâne a acquis une dureté normale, et seule la grande fontanelle reste ouverte; au contraire, en cas de craniotabes vrai, le ramollissement augmente pendant les premières semaines.

Il est donc très difficile d'être fixé exactement sur la fréquence du rachitisme congénital, ce qui ne surprendra pas si l'on réfléchit que non seulement la définition précise, mais encore l'existence même de cette forme ont été contestées jusqu'à l'heure présente. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est qu'il ne semble pas que, dans le plus grand nombre des cas, le rachitisme ait une origine anté-natale; au contraire, cette origine est probablement assez rare. Mais il est encore impossible d'exprimer par des chiffres, même approximatifs, la fréquence du rachitisme congénital par rapport au rachitisme acquis; une des principales raisons de ce fait est que le nombre des sujets ayant à la naissance des déformations typiques ne représente pas la totalité des cas de rachitisme congénital; il y faut joindre ceux chez lesquels la maladie, tout en existant déjà à la naissance, ne pourrait, à ce moment, être reconnue que par le microscope, et ne donne lieu que plus tard aux déformations révélatrices. Il est, en effet, bien démontré maintenant qu'à leur début les lésions osseuses du rachitisme ne sont appréciables que par l'examen microscopique (L. Spillmann, G. Durante); par conséquent, lorsqu'on voit un rachitisme apparaître peu de temps après la naissance, on pourra supposer que son début réel remonte à une époque antérieure à l'accouchement. Mais l'appréciation de ces cas sera toujours sujette à erreur et la statistique sera difficile à établir exactement.

V

Si ces recherches ne nous permettent pas d'établir la fréquence relative du rachitisme congénital, elles nous révèlent sur lui des faits intéressants; outre qu'elles en confirment l'existence, elles nous donnent la possibilité de classer les différentes formes sous lesquelles il se présentera à nous :

1° Il y a un rachitisme congénital *latent* à la naissance où, seul, l'examen microscopique permettrait de le reconnaître; dans ces cas, les déformations osseuses ne seront appréciables que quelque temps après l'accouchement; nous ne savons pas encore si cette forme peut être distinguée du rachitisme acquis précoce par un signe quelconque; toutefois, quand un rachitisme débute de très bonne heure par du craniotabes, quand le ramollissement du crâne est nettement appréciable avant la cinquième ou la sixième semaine, il nous paraît probable que la maladie a dû commencer avant la naissance;

2° Un certain nombre de sujets atteints de rachitisme congénital viennent au monde morts ou non viables. C'est parmi ceux-ci que se trouvent ces cas de déformations osseuses excessives, qui sautent aux yeux dès le moment de la parturition, qui s'accompagnent souvent de malformations viscérales, et que seuls les accoucheurs peuvent observer. Par MM. Porak et Durante, nous savons maintenant que, même dans ces cas de déformation excessive, le diagnostic clinique n'est pas toujours possible, que la micromélie n'est pas le propre de l'achondroplasie, qu'elle peut exister aussi dans la dysplasie périostale et le rachitisme, inconstante dans la première et rare dans le second; et que, pour distinguer ces dystrophies osseuses, il est quelquefois nécessaire de s'aider du microscope et des rayons X (1).

Nous arrivons maintenant aux deux formes qui intéressent le plus le médecin; ce sont celles où le rachitisme congénital, évident à la naissance, est compatible avec la vie, continue à évoluer après la parturition et où c'est justement l'évolution qui vient démontrer la nature des altérations osseuses constatées à la naissance. De ces deux formes, on trouve des exemples typiques dans les deux observations que nous avons rapportées :

3° Dans l'une, qui représente le cas le plus rare, les déformations du squelette sont, dès la naissance, si étendues et si caractéristiques que, quoique légères, on ne peut en méconnaître la nature : gros crâne, à front large et proéminent, à bosses saillantes, à fontanelles et sutures largement ouvertes (on peut ne pas constater de véritable craniotabes); nodosités costales très appréciables; épiphyses grosses et diaphyses incurvées. Si l'enfant est bien soigné et qu'il échappe aux infections sérieuses, les déformations évoluent peu; elles s'accentuent légèrement après la naissance, puis elles persistent avec les mêmes caractères pendant longtemps; elles s'effacent vers la fin de la seconde année;

4° La dernière forme est la moins exceptionnelle; dans celle-ci, au moment de la naissance, il n'existe que du craniotabes, mais du craniotabes vrai, soit isolé, soit associé à une légère saillie de l'extrémité antérieure des côtes; contrairement à ce qui se passe dans la forme précédente, ici le rachitisme évolue après la naissance, comme si, au moment de la parturition, il n'en était qu'à son premier degré; on voit survenir plus tard les déformations caractéristiques du crâne, du thorax et des membres; toutefois, comme dans le cas précédent, si l'enfant est bien soigné et s'il échappe aux infections sérieuses, le rachitisme reste assez léger et disparaît sans laisser de déformation définitive.

Comme caractères communs à ces deux formes, nous signalerons que les sujets qui en sont atteints naissent le plus souvent avant terme, ont, à la naissance, un poids inférieur à la normale et qu'ils présentent dans le cours des deux premières années de la vie une anémie plus ou moins profonde.

La question de savoir si les cyphoses (2) et les scolioses (3) congénitales doivent être rattachées au rachitisme ne nous paraît pas pouvoir être abordée encore, en raison de l'insuffisance de documents.

(1) M. Margarucci a pu examiner le squelette de trois fœtus qui présentaient à l'œil nu des signes de rachitisme; les lésions microscopiques ne se ressemblaient nullement dans ces trois cas. Dans le premier les cartilages épiphysaires présentaient une vascularisation considérable et la substance osseuse des épiphyses et des diaphyses était à peine calcifiée, c'est-à-dire que les altérations étaient bien ici celles du rachitisme. Dans le second, les os longs étaient représentés par du cartilage calcifié sans aucune trace d'ossification véritable. Dans le dernier, l'ossification était partielle et irrégulière (*X° Congresso della Società italiana di chirurgia in Roma, tenuto dal 26 al 28 ottobre 1895, in Riforma med.*, 8 nov. 1895, p. 388).

(2) Dieulafé et Gilles. Sur un cas de cyphose congénitale. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, séance du 7 juillet 1905, p. 596.)

(3) Sangiorgi. Scolioses congénitales. (*Arch. di ortopedia*, 1901, p. 65.)
P. Nau. Les scolioses congénitales. (*Thèse de Paris*, 1904.)

VI

Les observations et les travaux que nous venons de faire connaître mettent donc en lumière une série de faits intéressants et ils nous permettent d'établir cette proposition très importante que, contrairement à ce que pensent le plus grand nombre des médecins français, le rachitisme congénital existe. Or, dans une question aussi controversée et aussi obscure que celle de la pathogénie du rachitisme, bien établir une proposition de cet ordre peut avoir comme conséquence de modifier une conception que l'on se faisait de cette maladie. C'est ce qui arrive ici. A l'heure présente, la majorité des auteurs français soutient que le rachitisme a une cause unique et qu'il relève exclusivement d'une alimentation défectueuse, agissant par elle-même ou par les troubles digestifs auxquels elle donne naissance. Or il suffit qu'il existe un seul cas de rachitisme congénital pour qu'on ne puisse plus soutenir cette manière de voir et pour qu'on soit certain que le rachitisme peut reconnaître d'autres causes que l'alimentation défectueuse.

Pour nous, cette conclusion vient confirmer une conception du rachitisme à laquelle les faits nous ont conduit depuis quelques années; le peu que nous savons sur *l'étiologie* du rachitisme congénital vient l'appuyer encore. Dans presque toutes les observations de rachitisme congénital, on trouve un état maladif sérieux de la mère pendant la grossesse (accidents de surmenage, infections, intoxications); c'est le facteur le plus fréquent. On a signalé aussi l'hérédo-syphilis. Il semble donc que la plupart des états toxiques ou infectieux du père ou de la mère qui peuvent impressionner le fœtus sont capables d'irriter les zones d'ossification en pleine activité et d'entraver la formation normale de l'os. Il est très intéressant de rapprocher de ces faits les résultats des expériences exécutées il y a dix ans par MM. Charrin et Gley (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 85 et 163) : ces auteurs, injectant à des lapines grosses des toxines microbiennes (pyocyanine, diphtérine, etc.), ont vu ensuite que quelques-uns des petits présentaient des déformations indubitablement rachitiques. Pour que les états toxiques ou infectieux puissent créer le rachitisme congénital, il faut une prédisposition; celle-ci peut être réalisée par la gémellité ou par l'état rachitique des parents; mais sa nature nous est le plus souvent inconnue (1).

L'histoire du rachitisme congénital vient donc à l'appui d'une conception générale du rachitisme que nous nous bornerons à énoncer ici, nous proposant de la développer plus tard : toute cause toxique ou infectieuse, agissant sur les os à une certaine période de leur développement (derniers mois de la grossesse, première et seconde années de la vie extra-utérine), peut créer le rachitisme, pourvu que son action soit rendue possible par une prédisposition native, dont la nature nous est inconnue, mais qui se trahit parfois par la multiplicité des cas de rachitisme dans une même famille.

Dr A.-B. Marfan,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

DIX-NEUVIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 1er au 6 octobre 1906.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Voies et moyens d'accès dans le thorax au point de vue opératoire.

M. Ch. Willems (de Gand), *rapporteur*. — La chirurgie du thorax comporte des dangers spéciaux qui rendent insuffisante la technique opératoire ordinaire. Le premier de ces dangers, généralement regardé comme le plus redoutable, résulte de l'entrée de l'air dans la plèvre, du pneumothorax; le deuxième est l'infection, qui guette les opérés du thorax beaucoup plus que ceux de n'importe quelle autre région du corps.

La gravité du pneumothorax unilatéral varie, d'ailleurs, suivant les cas; elle dépend des dimensions de l'ouverture, de la rapidité de la pénétration de l'air dans la poitrine, de la durée pendant laquelle la plèvre reste ouverte, du côté atteint (le pneumothorax droit étant particulièrement grave), de la présence ou de l'absence d'adhérences, et, enfin, de certaines conditions individuelles du malade, telles que l'état de chacun des deux poumons, celui du cœur, l'état général, la perte de sang, la souplesse ou la rigidité du médiastin.

Le seul moyen de se mettre sûrement à l'abri du pneumothorax est de ne faire la traversée pleurale que sous le couvert d'adhérences suffisamment larges et solides. Malheureusement nos moyens d'exploration sont impuissants à nous renseigner sur la présence ou l'absence d'adhérences. Nous n'avons, d'autre part, aucun moyen sûr de créer artificiellement des adhérences; tous les procédés qui ont été recommandés ont le grand inconvénient d'être inapplicables dans les cas urgents : aussi préfère-t-on aujourd'hui remplacer les adhérences par une couronne de sutures pleuro-pleurales isolantes, d'après le procédé de Roux.

Mais lorsque le siège du foyer n'a pu être déterminé avec précision, ce qui arrive fréquemment, ou lorsqu'il faut faire plus qu'une simple incision du parenchyme pulmonaire, on est obligé d'opérer en plèvre libre. On a alors à sa disposition, pour combattre le pneumothorax opératoire inévitable, des moyens chirurgicaux et des moyens physiques.

Les *moyens chirurgicaux* peuvent être appliqués avant, pendant et après l'opération.

Avant l'opération, on peut, à l'exemple de M. Dollinger, établir le pneumothorax la veille, afin d'habituer l'organisme au collapsus pulmonaire.

Pendant l'opération, il faut éviter de coucher le malade sur le côté sain, pour ne pas entraver le jeu du poumon de ce côté. Il importe en outre de ne laisser pénétrer l'air que lentement dans la plèvre, et de fermer momentanément l'incision pleurale dès que surviennent des phénomènes asphyxiques. Le tamponnement intrapleural constitue une autre ressource utile contre les accidents du pneumothorax. Mais le moyen le plus puissant est l'amarrage du poumon, qu'on saisit avec une pince à griffes et qu'on attire avec force. Les troubles respiratoires cessent aussitôt.

L'amarrage est aujourd'hui employé par tous les chirurgiens, soit qu'ils le considèrent, pour la prévention du pneumothorax, comme le moyen héroïque, dispensant de tous les autres (Delagénière), soit qu'ils s'en servent comme d'un remède d'urgence et de nécessité, là où les appareils spéciaux font défaut.

Après l'opération, il faut vider la cavité pleurale de l'air qu'elle contient toujours, soit en aspirant cet air au moyen d'une seringue ou d'un appareil aspirateur, soit en transformant le pneumothorax en hydrothorax et en vidant immédiatement celui-ci par le siphonnage.

Il faut enfin empêcher le pneumothorax de se reproduire secondairement. Ceci s'obtient par la suture hermétique et le pansement compressif pour tous les cas où l'occlusion est possible, par le drainage aspirateur pour les autres.

Les *moyens physiques* comprennent l'insufflation pulmonaire, l'abaissement de la pression intrapleurale et l'élévation de la pression intrabronchique.

Pour éviter complètement la production du pneumothorax au moment de l'ouverture pleurale, on pouvait procéder de deux manières différentes et en quelque sorte inverses: soit en diminuant la pression intrapleurale, soit en augmentant la pression intrabronchique. M. Sauerbruch a réalisé la première manière, en faisant construire une sorte de chambre pneumatique dont un appareil aspirateur raréfie l'air, et dans laquelle est enfermé le corps de l'opéré la tête seule restant au dehors (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 115 et 317). Lorsque l'abaissement de la pression atmosphérique dans la chambre correspond à une colonne de mercure de 10 à 12 millimètres, la poitrine peut être ouverte largement sans que le poumon s'affaisse, car l'opéré respire l'air extérieur à la pression atmosphérique ordinaire, tandis que la cavité pleurale se trouve sous une pression moindre, identique à la pression intrapleurale normale. Les plus larges ouvertures thoraciques ne modifient plus la statique du poumon, qui reste dilaté et appliqué exactement contre la paroi. Il ne survient ni dyspnée, ni cyanose, même si l'on ouvre les deux côtés du thorax. La respiration continue spontanément et activement, et le poumon du côté opéré prend part aux mouvements respiratoires.

La deuxième méthode, par augmentation de la pression intrabronchique, a été expérimentée d'abord par MM. Quénu et Longuet, qui firent respirer des animaux dans l'air comprimé et indiquèrent très nettement que leur procédé réalisait une augmentation de pression, non pas intermittente, comme la respiration artificielle par insufflation, mais constante, permettant à la respiration spontanée de se poursuivre. Toutefois, ils n'appliquèrent pas leur méthode à la chirurgie humaine.

L'appareil le plus pratique pour la respiration dans l'air comprimé est celui de M. Brauer, qui enferme la tête du malade dans une sorte de cage en verre dans laquelle l'air arrive sous une pression augmentée de 10 à 12 millimètres de mercure (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 116). Avec cet appareil, comme avec la chambre de Sauerbruch, la poitrine peut être ouverte sans collapsus pulmonaire, et par conséquent sans pneumothorax.

A laquelle des deux méthodes à pression atmosphérique modifiée faut-il donner la préférence ? L'appareil de Brauer est incontestablement plus simple que la chambre de Sauerbruch, et il ne sépare pas l'opérateur de l'aide chargé de l'anesthésie. Il est vrai qu'il sépare celui-ci de son malade. On lui a reproché de plus de gêner le cours du sang dans la petite circulation, en comprimant le réseau capillaire du poumon. Mais il est probable que de minimes différences de pression ne peuvent pas avoir pour l'organisme une signification sérieuse. Il semble que, dans l'état actuel de la question, on puisse indifféremment employer l'un ou l'autre procédé, et la moindre complication de l'appareil de Brauer pourra justifier le choix de ce dernier.

Le deuxième écueil des opérations sur le thorax, avons-nous dit, est l'infection.

En ce qui concerne celle-ci, il existe un certain nombre de moyens propres à en diminuer les dangers pendant et après les opérations intrapleurales. Il suffit de mentionner la nécessité d'user d'une asepsie rigoureuse, de réduire au minimum la durée des interventions, de recourir au tamponnement isolant. Il faut, pour peu que cela soit possible, fermer complètement et hermétiquement la cavité pleurale après l'intervention, et, si l'on ne peut le faire, on doit, ou bien laisser la cavité ouverte et la tamponner en entier, ce qui est un pis aller, ou encore appliquer un pansement occlusif serré, ou enfin, ce qui est le mieux, établir un drainage aspirateur, qui, tout en permettant l'écoulement des liquides, s'oppose à l'entrée de l'air.

En résumé, pour la plupart des opérations intrapleurales, l'infection est plus redoutable que le pneumothorax, et les moyens chirurgicaux ordinaires peuvent suffire à la prévention de ce dernier.

Parmi les tumeurs de la paroi, celles du sternum constitueraient sans doute une bonne indication de l'emploi des appareils physiques, bien que le danger d'ouverture des deux plèvres ait été peut-être exagéré. Mais ces appareils ne faciliteraient pas la suture des plaies du poumon, et la chambre pneumatique est formellement contre-indiquée dans les plaies du diaphragme et dans toutes les thoraco-laparotomies.

Pour les suppurations pulmonaires sans adhérences, les méthodes physiques n'offrent guère d'utilité, pas plus que pour le kyste hydatique du poumon.

Quant à la résection transpleurale de l'œsophage, c'est encore à la recherche des moyens propres à réduire le danger d'infection qu'il faut demander l'amélioration des résultats.

Dans la chirurgie du cœur, l'infection est

(1) MM. Pinard et Lepage ont observé un fait particulièrement intéressant pour l'étiologie : une femme grosse présente un hydramnios si considérable qu'elle exige la ponction des membranes; elle met au monde deux jumelles présentant toutes les deux des lésions identiques de rachitisme. — *In* Carton. Du rachitisme intra-utérin. (*Thèse de Paris*, 1893.)

également l'ennemi, bien plus que le pneumothorax.

C'est en somme dans la chirurgie du médiastin que l'appareil à pression négative me paraît trouver ses meilleures indications pour prévenir, non seulement le pneumothorax, mais aussi le pneumo-médiastin. Cette dernière complication augmente considérablement les dangers d'infection, et rend par conséquent indispensable le drainage aspirateur post-opératoire.

M. Loison (médecin militaire), *co-rapporteur*. — Je ne m'étendrai pas longuement sur les voies d'accès dans l'atmosphère celluleuse des *médiastins*.

Si l'on a une collection liquide à ouvrir, c'est par la voie la plus directe que l'on abordera sa cavité, en évitant autant que possible une effraction pleurale.

S'il s'agit d'une tumeur, d'origine ganglionnaire ou autre, développée dans l'atmosphère celluleuse des médiastins, il est de toute importance de se créer à travers l'enceinte squelettique une voie d'accès large, permettant d'enlever facilement la tumeur tout en respectant les organes voisins. On aura recours aux différents volets à charnière verticale que l'on désossera, de façon à pouvoir au besoin surveiller plus commodément la récidive du néoplasme.

Pour aborder l'*œsophage* et en pratiquer la résection, le procédé qui nous semble devoir être adopté variera suivant que l'on doit s'attaquer à la région supérieure ou inférieure de la portion thoracique du conduit alimentaire.

Si la tumeur siège dans la région sus-bronchique, c'est au procédé de J.-L. Faure qu'il nous semble qu'il faut s'adresser. Au contraire, pour aborder un néoplasme de la région sous-bronchique, la voie transpleurale nous paraît préférable et on se donnera de l'aisance en relevant un volet costal ou en réséquant plusieurs côtes. Il y aura lieu d'éviter le pneumothorax, en employant le moyen dont on pourra disposer.

Si nous étudions maintenant l'accès du poumon, à travers la cavité pleurale libre, nous devons tout d'abord envisager les cas dans lesquels le siège de la lésion est connu. Le point d'accès étant alors bien déterminé, on résèque une ou plusieurs côtes, ou bien on relève un lambeau, en se rappelant, suivant le conseil donné par M. Karewski, que, dans le cas de lésion pulmonaire septique, il faut faire une large résection costale préalable, même lorsque le foyer est petit, pour faciliter sa fermeture ultérieure.

On a tenté, pour éviter le pneumothorax, de provoquer la formation d'adhérences entre les deux feuillets séreux, avant d'ouvrir la plèvre. Malheureusement cette production d'adhérences ne semble être qu'une illusion dans la plupart des cas, et, dans ces conditions, il est préférable de pratiquer l'opération en un temps, après accolement des deux plèvres par une suture à la manière de M. Quénu.

Lorsque le siège de la lésion est indéterminé, il faut pouvoir aller directement avec les doigts palper la surface du poumon, pour préciser le siège de la lésion par rapport à un point de la paroi au niveau duquel on interviendra. Nous aurons alors deux ouvertures à pratiquer successivement dans la généralité des cas : une thoracotomie exploratrice pour laquelle il suffira d'inciser un espace intercostal dans la moitié de son étendue, comme le conseille Mikulicz, puis une thoracotomie curatrice, pour laquelle on créera une voie d'accès suffisante, par section ou résection costale, à moins que l'on ait eu la chance de placer l'incision exploratrice juste en regard de la lésion à traiter.

L'important sera d'utiliser un moyen empêchant le développement du pneumothorax, pour ne pas modifier les rapports du poumon avec la paroi thoracique et prévenir l'apparition de troubles cardiaques et respiratoires.

On devra, en conséquence, recourir aux méthodes de l'hyperpression, de l'hypopression ou de la normopression, si l'outillage dont on dispose le permet.

Dans les cas d'urgence, ou à défaut d'instrumentation spéciale, on provoquera intentionnellement et lentement le pneumothorax, suivant les indications de M. Delagénière, lequel fait observer que le pneumothorax provoqué lentement paraît inoffensif; que du reste, en cas d'accidents menaçants pendant la formation d'un pneumothorax, il suffit d'attirer le poumon dans l'orifice de la plèvre et de l'y suturer; qu'enfin on peut faire disparaître les accidents secondaires au pneumothorax, tels que point de côté, dyspnée, asphyxie lente, en aspirant l'air contenu dans la plèvre au moyen de l'appareil Potain, dont on introduit le plus gros trocart dans la cavité pleurale, en dehors de la partie extériorisée du poumon, et toujours au-dessus ou au-dessous de la suture, afin d'éviter toute déchirure.

M. Brauer (de Marbourg). — J'ai eu l'an dernier l'occasion de faire des expériences sur l'emploi du *pneumothorax fermé* selon la méthode de M. Forlanini (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 169). Ce pneumothorax a pour but de comprimer le poumon et de l'immobiliser. Sa production rencontre souvent des difficultés techniques, résultant notamment d'adhérences pleurales qui empêchent de trouver l'interstice pleural. J'ai employé la technique suivante : on incise un espace intercostal et l'on introduit dans cette incision un mince trocart mousse; dès que l'on croit avoir traversé la plèvre costale, on introduit par la canule du trocart un cathéter uréthral qui sert d'explorateur et montre si l'on se trouve dans l'interstice pleural; alors seulement on peut injecter l'azote, en commençant par trois quarts de litre environ; on renouvellera les injections à plus forte dose si l'on constate, au moyen des rayons X, une diminution du pneumothorax.

Jusqu'ici un pneumothorax artificiel fermé, correctement exécuté, n'a jamais donné d'accidents. Personnellement, je l'ai réalisé avec succès chez 5 malades, dont 2 atteints de tuberculose pulmonaire grave et 3 de bronchiectasies très prononcées. L'effet produit dans les 2 cas de tuberculose pulmonaire a été très favorable; il en a été de même chez 2 des bronchiectasiques; le résultat a été nul chez le troisième, qui présentait des adhérences pleurales et d'autres complications.

Je considère le pneumothorax fermé comme appelé à remplacer l'opération d'Estlander, fréquemment employée avec succès contre les bronchiectasies et les cavernes pulmonaires, lorsque les adhérences de la plèvre ne sont pas encore très prononcées.

M. Fontan (de Toulon). — Dans un cas de blessure du premier espace intercostal, j'ai pratiqué un volet à charnière externe comprenant les deuxième, troisième et quatrième côtes, et j'ai suivi les désordres de la blessure près de la naissance de l'aorte; une plaie que portait cette artère m'a cependant échappé et le malade a succombé.

Pour les grands abcès du foie, la voie d'élection est la voie transpleurale; sur 115 cas que j'ai traités par l'incision large et le curettage, j'ai attaqué le foie 89 fois par la voie thoracique et 26 fois seulement par le ventre. Quand une large incision avec résection d'une côte ne suffit pas, il faut établir un volet comprenant les huitième, neuvième et dixième côtes. On découpe ensuite sur le diaphragme un volet identique à celui du thorax, et l'on peut alors librement explorer, inciser, curetter et drainer la glande hépatique.

M. Bœckel (de Strasbourg). — Je reste toujours partisan des très larges résections costales, dans le traitement des empyèmes chroniques; en procédant par étapes successives, on arrive à guérir des cas que l'on considérait autrefois comme désespérés. Je crois cependant qu'il ne faut pas faire de résection trop étendue en une seule séance, et que l'on doit s'arrêter dès que l'on a réséqué 50 à 60 centimètres de côtes au maximum ; une résection de 70 à 80 centimètres met en effet la vie en danger.

J'ai opéré il y a vingt ans un homme qui était dans un état de cachexie extrême; j'ai pu le revoir ces jours derniers et constater qu'il est toujours dans un état de santé très florissant; la radiographie a montré que les côtes réséquées s'étaient en grande partie reproduites.

Le nombre des opérations de Létiévant-Estlander que j'ai pratiquées depuis vingt ans s'élève à 65, et d'une façon générale je puis dire que les résultats obtenus ont été, dans la majorité des cas, tout à fait satisfaisants.

M. Gourdet (de Nantes). — Je désire insister à nouveau, comme l'avait fait Boiffin, sur la nécessité de pratiquer les résections costales très en arrière, au lieu de laisser, ainsi qu'on le fait en général, un fragment postérieur, qui empêche la paroi de s'affaisser suffisamment.

M. Depage. — Je veux seulement attirer votre attention sur deux points qui me paraissent avoir une réelle importance.

Tout d'abord, je préconise très vivement, pour les opérations sur le thorax, la position ventrale que j'ai décrite ici l'an dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 488) : dans les interventions intrapleurales elle rend des services réels, en facilitant la narcose et en permettant au malade de mieux respirer par le côté sain que si on le couche sur ce côté, comme on le fait généralement. De plus, lorsqu'un drainage est nécessaire, il est d'autant plus efficace et d'autant plus facile à instituer que l'intervention porte sur les régions postérieures.

D'autre part, je ne saurais souscrire à l'opinion de M. Bœckel, d'après laquelle la résection de plus de 80 centimètres de côtes compromettrait l'existence. Dans les cas de pleurésie purulente à vaste cavité, je pense, au contraire, qu'il faut absolument, pour obtenir la guérison, pratiquer un « effondrement » total du thorax; pour ma part, je conseille de pratiquer un vaste volet, à base supérieure, comprenant toutes les côtes d'avant en arrière et la paroi de la cavité; ce lambeau une fois relevé, je décortique rapidement les côtes, et j'accole le lambeau musculo-cutané à la surface du poumon collabé. Sur 2 malades opérés de la sorte, l'un est mort, mais le second a parfaitement et rapidement guéri.

M. Doyen. — J'ai signalé en 1897 que le seul moyen d'éviter la suffocation dans les opérations sur le poumon était d'opérer très vite et de faire rapidement la suture de la plaie cutanée en surjet, puis l'aspiration du liquide contenu dans la plèvre.

Je ne nie pas l'utilité des chambres pneumatiques, mais je dois faire observer que l'ouverture large du thorax est le plus souvent une opération d'urgence et qu'elle doit pouvoir se faire partout, tandis qu'il existe à peine quelques chambres pneumatiques dans le monde entier.

Le premier point à déterminer, c'est que l'ouverture large de la plèvre saine n'est pas dangereuse, à la condition que l'on soit prêt à refermer la plaie avec des pinces courbes ou des pinces à griffes.

Tout récemment, j'ai dû intervenir dans un cas de plaie par arme à feu de la région précordiale; le malade était exsangue et en état syncopal. J'ai taillé et rabattu en quelques instants un large volet thoracique : le péricarde était intact, mais le poumon saignait abondamment. J'ai fait la suture du poumon, j'ai réuni la plaie et j'ai aspiré l'air contenu dans le thorax. Le malade s'est ranimé. J'ai dû ensuite drainer pour prévenir les accidents septiques dus à la contamination par le corps étranger. Mon opéré est actuellement guéri.

Je n'ai jamais eu d'accident mortel à la suite de l'ouverture de la plèvre, faite comme je le préconise, qu'il s'agisse de chirurgie du poumon ou de l'ablation d'un néoplasme envahissant la paroi thoracique. La précaution indispensable, par exemple, est de ménager les téguments nécessaires pour pouvoir refermer complètement la plaie et de réaliser l'évacuation du pneumothorax.

Je suis d'avis que la meilleure voie d'accès dans le thorax est la voie transpleurale, parce qu'elle est la plus large. Mais jusqu'ici les tentatives opératoires sur les organes du médiastin postérieur, notamment sur l'œsophage, sont demeurées dans le domaine de l'expérimentation et n'ont donné aucun résultat appréciable.

M. Delagénière. — Le pneumothorax chirurgical peut être combattu chirurgicalement par la méthode d'ouverture petite, avec introduction lente de l'air dans la plèvre, et par le *harponage* suivi de l'*ancrage* du poumon, puis de l'aspiration de l'air emprisonné; on peut avoir recours aux appareils compliqués de Sauerbruch ou de Brauer et agir pour ainsi dire physiologiquement.

Quant à l'infection de la plèvre, elle a de tout temps attiré mon attention et dès 1894 j'ai indiqué la technique du drainage destiné à la prévenir.

Me basant sur 46 observations de chirurgie pleuro-pulmonaire pour des affections très disparates, je crois pouvoir dire aujourd'hui que ce drainage doit être fait au moyen de deux gros drains placés dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique, et assez longs pour remonter jusqu'au sommet de la cavité pleurale à drainer.

En outre, afin d'éviter la formation de clapiers et de fistules intarissables, il est indispensable de réséquer les côtes qui avoisinent le cul-de-sac costo-diaphragmatique, ce qui permet l'effacement de ce cul-de-sac et l'accolement de la plèvre costale à la plèvre diaphragmatique; les côtes qu'il faut réséquer depuis leur angle postérieur jusqu'à leur extrémité antérieure sont la huitième, la septième et la sixième; on peut ajouter la résection de la neuvième et de la cinquième pour les vieux enkystements. C'est dans l'espace occupé par la huitième côte qu'on doit ouvrir la plèvre, l'incision permettant l'introduction de la main et du bras pour l'exploration complète du poumon et la découverte des lésions. Si une lésion pulmonaire nécessite une autre ouverture de la paroi, cette ouverture sera faite en bonne place, et on fixera le poumon contre la paroi de façon que la lésion soit accessible pendant les pansements.

En prenant rigoureusement ces précautions, on évitera toute stagnation de liquide et par suite presque tout danger d'infection, soit immédiat, soit secondaire. Il devient donc inutile de recourir aux différents appareils d'aspiration continue.

M. Villar. — En ce qui concerne le médiastin antérieur, j'ai expérimenté en 1902 l'opération de Milton (section verticale et médiane du sternum), et j'ai pu me convaincre que la brèche osseuse qu'elle réalise est insuffisante. Il faut agir plus largement sur le sternum, le réséquer en partie, pour arriver facilement sur les organes du médiastin antérieur. Ainsi comprise, la voie sternale permet l'extraction des corps étrangers de la trachée et même de la partie supérieure de l'œsophage thoracique.

Je crois avoir pratiqué le premier l'ouverture systématique du médiastin postérieur sain, sur le vivant; mais les indications des interventions sur le médiastin postérieur se restreindront dans l'avenir, grâce à l'emploi de la radiographie, de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie.

J'ajoute que, au cours d'expériences relatives à la chirurgie du cœur, exécutées avec M. Manine, nous avons eu recours, pour combattre le pneumothorax, fort gênant, à l'insufflation pulmonaire; or, les chiens qui ont survécu à nos expériences sont ceux qui avaient été soumis à l'insufflation. Ce moyen est évidemment plus simple que la chambre pneumatique.

J'ai également expérimenté la voie abdomino-diaphragmatique sur le cadavre et sur le chien. Elle donne peu de jour pour la chirurgie cardiaque, mais elle paraît indiquée pour le massage du cœur; elle est, dans ce cas, plus simple et moins grave que la voie thoracique.

M. Faure. — Je ne parlerai que de la pénétration dans le médiastin postérieur. Depuis quatre ans, je n'ai pas eu l'occasion de m'attaquer de nouveau à un cancer de l'œsophage, après les deux opérations, malheureusement suivies de mort, que j'ai faites à cette époque (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 423 et 1903, p. 50). Je n'en reste pas moins convaincu des avantages de la voie que j'ai préconisée pour l'extirpation de l'œsophage, et je considère que mes deux insuccès ne constituent pas une raison suffisante pour renoncer à tenter cette intervention chez des malades qui n'ont pas d'autre chance de guérison.

M. Giordano (de Venise). — J'ai ouvert 2 fois le médiastin postérieur pour cancer de l'œsophage, mais il m'a été impossible d'extirper ce conduit, en raison des adhérences. Dans le premier cas, j'ai fait la gastrostomie, et ma malade a eu une survie d'un mois. Ma deuxième opérée a succombé au bout de quelques jours.

M. Mayer (de Bruxelles). — Pour ce qui est tout d'abord des moyens d'accès dans le thorax en plèvre saine, je pense que le procédé dit « chirurgical » de M. Delagénière peut être utilement recommandé, mais que les méthodes nouvelles permettront d'opérer avec plus de sécurité. A mon avis, les appareils de Sauerbruch et de Brauer sont également efficaces pour parer aux dangers du pneumothorax; mais l'appareil de Brauer, plus simple et moins coûteux, entrera sans doute davantage dans la pratique courante. Les essais chez l'homme sont concluants à cet égard.

Je tiens en outre à attirer l'attention sur un appareil récemment imaginé par M. Krönig, pour la ponction des épanchements pleuraux sans aspiration, que j'ai vu fonctionner avec succès, et sur l'appareil à ponction sous aspiration constante (produite par une pompe à eau) de M. Danis.

M. Vidal. — Je n'envisagerai qu'un point particulier de la question. Etant donnée une brèche pleurocostale en plèvre libre, d'étendue trop grande pour que les moyens simples puissent être aisément applicables, doit-on avoir recours au vide ou à une pression intra-bronchique constante? Comme on pouvait le prévoir, malgré l'opinion de M. Sauerbruch, le seul point important est le maintien à sa valeur normale de la différence des pressions à la surface pleurale et dans l'arbre bronchique, quelles qu'en soient les valeurs absolues. L'une ou l'autre des deux méthodes doit donc aboutir au même résultat; c'est ce que démontre en effet l'expérimentation : les tracés de pression recueillis en différents points sont à peu près identiques dans les deux cas.

Au point de vue pratique, la méthode de surpression nécessite des appareils plus simples que la chambre de Sauerbruch. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est qu'il est possible d'improviser en quelque sorte des appareils à pression constante, très suffisants pour exécuter facilement et sans danger les interventions thoraciques. J'ai réalisé, pour ma part, un dispositif simple, dont les éléments existent partout, et qui m'a permis d'opérer avec plein succès un cas difficile de cancer mammo-thoracique étendu, chez une malade dont le second poumon était partiellement détruit dans sa fonction.

M. Hallion (de Paris). — Au point de vue de la physiologie circulatoire, les différents procédés employés pour éviter le pneumothorax opératoire sont sensiblement équivalents, depuis le premier en date étudié par M. Tuffier et moi jusqu'aux plus récents. L'appareil de Sauerbruch est trop compliqué; l'avantage reste aux appareils d'insufflation.

Au point de vue de l'anesthésie, il serait désirable d'employer un appareil qui permît à volonté, soit de laisser le sujet exécuter lui-même les mouvements respiratoires sur son poumon simplement distendu, comme dans les procédés de Quénu et Longuet ou de Brauer, soit de pratiquer la respiration artificielle purement passive, comme c'était le cas dans notre procédé.

De cette manière, l'état des mouvements respiratoires du patient demeurerait un guide utile pour diriger l'anesthésie et, d'autre part, au cas de syncope respiratoire, la respiration artificielle par insufflation rythmée apporterait immédiatement le meilleur remède à l'accident.

Enfin, par ce procédé mixte, on limiterait au minimum, sans courir d'autres risques, le brassage de l'air chargé de germes dans la cavité pleurale, qui paraît bien constituer, d'après nos expériences, le facteur principal de gravité dans la chirurgie intra-thoracique.

Bronchoscopie et œsophagoscopie.

M. Guisez (de Paris). — Dans le courant de cette année j'ai extrait deux corps étrangers des bronches, par la bronchoscopie supérieure, c'est-à-dire directement par la glotte. Dans le premier cas, il s'agissait d'une pièce de 50 centimes qu'un homme adulte avait aspirée et qui s'était logée dans la bronche droite; dans le deuxième, c'était une anche de petite trompette située dans la ramification inférieure de la bronche droite, chez un enfant de cinq ans. Ces faits portent à 6 le nombre de corps étrangers bronchiques extraits par cette méthode.

D'autre part, j'ai opéré un malade de dix-huit ans d'un rétrécissement congénital de l'œsophage sous l'œsophagoscopie. Par cette dernière, en effet, j'ai pu voir une valvule obstruant presque complètement la lumière de l'œsophage et la sectionner avec un œsophagotome de forme spéciale. Le malade, qui n'avait jamais pu avaler que du lait et qui de temps à autre avait des crises de dysphagie complète — dont une avait nécessité une gastrostomie —, peut actuellement manger de tout.

De la correction des difformités pottiques.

M. P. Redard (de Paris). — J'utilise principalement pour la correction des difformités pottiques, soit le redressement forcé, soit la position en hyperextension du rachis.

Le *redressement forcé* est obtenu à l'aide d'un appareil d'extension très simple qui, le sujet reposant horizontalement sur une table, agit sur l'extrémité céphalique et sur les membres inférieurs, produisant l'extension lente et graduelle du rachis, réduisant les gibbosités et redressant les déviations paragibbaires.

L'*hyperextension*, la *position en lordose*, dans le point et au degré voulus, sont réalisées grâce à un appareil extrêmement simple, constitué par deux arcs métalliques, qui peuvent être fixés, à leurs extrémités, sur divers points d'une table, et dont la courbure peut, par conséquent, être facilement modifiée suivant les indications.

Cette hyperextension donne à la fois un redressement forcé du rachis, qui fait disparaître la saillie gibbeuse et une attitude favorable à la consolidation. L'enfant est fixé en position convenable sur la convexité des arcs. L'appareil plâtré est facilement et rapidement appliqué.

M. Calot (de Berck-sur-Mer). — Je ne puis qu'appuyer les conclusions de M. Redard sur l'efficacité du redressement du mal de Pott, fait d'une certaine manière, et maintenu longtemps par des appareils précis.

Je possède des radiographies d'enfants redressés depuis huit ans, où l'on peut voir que le dos est droit, et cependant soudé en avant au niveau des corps vertébraux.

Ces radiographies montrent le mécanisme du redressement qui devient définitif grâce aux deux facteurs suivants :

1° Le développement un peu plus exubérant des pièces restantes de la colonne des corps vertébraux, décomprimés par le redressement et les appareils précis;

2° Le développement un peu moins grand des pièces postérieures du rachis qui sont, au contraire, comprimées et gênées dans leur croissance par ce redressement et ces appareils.

En somme, le principe est celui qui régit toute l'orthopédie, à savoir que si nous créons pour les os déviés des conditions mécaniques et statiques inverses de celles qu'ils subissent, nous pourrons peu à peu en changer les formes. Puisque l'on peut redresser les maux de Pott, on le doit, sans quoi la gibbosité s'aggravera. La malléabilité du squelette, qui est un auxiliaire précieux si l'on redresse, devient un facteur d'aggravation si l'on ne redresse pas.

M. Barbarin (de Paris). — La réduction de la gibbosité pottique au début n'est pas difficile à obtenir : il est bien plus malaisé de la maintenir.

L'appareil fenêtré de M. Calot (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 1-5) est excellent à la condition que l'hyperextension obtenue au moment de la pose de l'appareil soit définitive. Pour cela l'appareil doit prendre deux points d'appui, l'un inférieur au niveau des crêtes iliaques, l'autre supérieur au niveau de la base du crâne.

Dans les gibbosités à grande courbure, pour éviter les déviations secondaires la petite fenêtre de cet appareil est insuffisante. Nous faisons dans ces cas une longue fente qui occupe une grande partie de la colonne vertébrale, dépassant très largement les limites de la gibbosité, et nous exerçons la compression sur toute l'étendue de cette fente.

De l'allongement des os longs dans l'ostéomyélite des adultes.

M. Moty (médecin militaire). — J'ai observé un cas d'allongement de l'humérus droit à la suite d'une ostéomyélite chronique latente de l'adulte. Le malade, âgé de trente-sept ans, souffrait depuis plusieurs années de douleurs de l'épaule, qui ne l'empêchaient pas de vaquer à ses occupations. Il fut enlevé en quelques jours par une ostéomyélite aiguë et l'autopsie montra que l'humérus droit était éburné dans la moitié supérieure de sa diaphyse. Le foyer infectieux siégeait dans la région juxta-épiphysaire. L'os malade était le siège d'un allongement de 1 centim. 1/2; sa forme n'était pas modifiée, sauf une diminution appréciable des saillies d'insertion musculaire; son poids était supérieur de un sixième à celui de l'humérus gauche.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche.

M. Calot. — Je veux insister encore sur la nécessité de s'occuper des luxations congéni-

tales de la hanche aussitôt le diagnostic fait : plus les enfants sont jeunes, plus la guérison sera intégrale.

A l'appui de cette manière de voir, je vais vous présenter une trentaine d'enfants guéris de luxations congénitales simples ou doubles, après avoir été opérés en très bas âge (entre vingt mois et trois ans).

Tous ces enfants marchent d'une façon impeccable, au point que personne ne peut soupçonner l'infirmité ancienne. Et les résultats anatomiques sont aussi parfaits que les résultats fonctionnels, comme en témoignent les radiographies qui ont été faites pour chacun d'eux.

Procédés d'amputation plastico-cinétique ou plastico-orthopédique.

M. Ceci (de Pise). — Sous le nom d'*amputation plastique* ou de *prothèse cinématique*, M. G. Vanghetti (d'Empoli) a fait connaître une méthode d'amputation qui consiste à utiliser les muscles et les tendons restés indemnes dans le membre amputé pour former des moteurs vivants de la forme d'un anneau ou d'une massue. Ces moteurs, obéissant à la volonté, permettent aux moignons de mettre en mouvement une main artificielle.

J'ai eu 3 fois l'occasion d'appliquer ce procédé — qu'il serait plus exact de nommer amputation plastico-cinétique ou plastico-orthopédique — en le modifiant quelque peu, en ce sens qu'au lieu d'isoler minutieusement chaque muscle ou tendon, comme le fait M. Vanghetti, je les emploie en masse, de façon à me rapprocher le plus possible des conditions physiologiques. Dans deux de ces amputations, j'ai obtenu des résultats réellement merveilleux; pour le troisième cas, une faute de technique a entraîné un échec.

Cette méthode d'amputation, très utile pour les membres supérieurs, me paraît moins facilement applicable aux membres inférieurs.

Dans son exécution, on est obligé de limiter le nombre des moteurs musculo-tendineux, parce qu'il faut les recouvrir d'une grande quantité de peau, seule façon de leur permettre de bien supporter la pression des cordes de la main artificielle.

Boulonnage des os.

M. Depage. — Je désire vous présenter un nouveau procédé d'ostéosynthèse. J'ai fait construire des boulons terminés par un conducteur métallique flexible, grâce auquel on peut facilement les faire pénétrer à travers les fragments osseux qu'il s'agit de maintenir; ces boulons spéciaux permettent d'assurer la fixité des os fracturés, et peuvent être renforcés à l'aide de petites attelles métalliques placées aux deux côtés de l'os.

Le manuel opératoire varie suivant qu'il s'agit des différents os longs ou de la rotule; mais d'une façon générale, je fais toujours deux incisions, l'une interne, l'autre externe, pour ne pas avoir à enlever le périoste sur une trop grande étendue.

J'ai employé cette méthode avec succès dans 1 cas de fracture de la rotule, dans 2 cas de fracture de la cuisse et dans 2 cas de fracture de la jambe.

Suture nerveuse pour paralysie radiale par fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.

M. Guyot (de Bordeaux). — J'ai opéré un cas de paralysie radiale liée à une fracture sus-condylienne de l'extrémité inférieure de l'humérus. Le nerf radial était sectionné et inclus dans le cal. Après isolement et suture du nerf, j'ai eu recours à une manœuvre ayant pour but d'éloigner le radial de la surface osseuse, afin d'éviter un nouvel enclavement : ayant incisé en dedans et en dehors les muscles voisins divisés en deux couches, j'ai suturé au-dessous du nerf les plans profonds de façon à créer un rideau musculaire entre l'os et le nerf; puis les muscles superficiels ont été suturés au-dessus et le nerf s'est trouvé ainsi *inclus* ou *enrobé* dans les muscles du voisinage.

Ce procédé, employé avec quelque variante par MM. Rieffel et Mouchet, m'a donné un excellent résultat. Quatre mois après l'intervention la paralysie était complètement guérie.

Malformations congénitales atténuées de l'articulation de la hanche.

M. Gourdon (de Bordeaux). — Il existe des malformations congénitales atténuées de la hanche qui, d'après 3 faits que j'ai observés, donnent lieu à des symptômes cliniques apparaissant dans l'ordre suivant : sensation de fatigue appréciable déjà chez le tout jeune enfant; crampes dans les muscles de la cuisse et douleurs intermittentes dans la hanche; claudication légère.

Ces divers symptômes surviennent successivement à mesure que s'exagère la surcharge apportée dans la hanche par l'augmentation du poids du tronc; ils sont donc signalés chez les sujets à des âges différents.

Il est à noter que ces symptômes sont rattachés habituellement à des troubles de la croissance; peut-être en radiographiant le bassin pourrait-on, dans certains cas, découvrir une cause plus motivée : la déformation atténuée de la hanche.

J'ai traité mes malades en favorisant la position d'abduction du membre inférieur, pour obtenir un appui plus constant de la tête du fémur sur le fond de la cavité cotyloïde, au moyen du massage et de la gymnastique active des muscles pelvi-trochantériens. Il est nécessaire, dans les cas où le fémur a tendance à se déplacer vers le haut, d'appliquer aussi un corset en celluloïde emboîtant exactement le bassin. Ce traitement assure des résultats durables.

Traitement des ankyloses vicieuses du genou chez l'enfant par l'ostéotomie chantournante des condyles du fémur.

M. Lardennois (de Reims). — Le traitement des ankyloses du genou chez l'enfant est un problème très difficile à résoudre, car on ne peut appliquer à celui-ci les procédés opératoires utilisés chez l'adulte. La résection orthopédique, qui détruit ou enlève fatalement les cartilages conjugaux les plus fertiles du membre inférieur, donne immédiatement la correction désirée, mais les résultats éloignés sont déplorables, le raccourcissement du membre opéré atteignant jusqu'à 16 et 20 centimètres. Pour ma part, j'ai recours à l'ostéotomie condylienne du fémur; toutefois, afin que les surfaces de section puissent rester largement en contact, après le redressement du membre, je pratique non pas une ostéotomie simple, mais une ostéotomie curviligne chantournante à courbe très étendue, exécutée par une technique spéciale au moyen du scie-fil de Gigli.

Le genu recurvatum acquis.

M. Le Fort (de Lille). — Je veux m'occuper seulement du genu recurvatum ballant non symptomatique.

Cette forme, qui n'est connue que dans une de ses variétés, le genu recurvatum de la coxalgie, comprend en réalité trois types :

1° Le *genu recurvatum des enfants alités*, dont celui de la coxalgie n'est qu'une variété;

2° Le *genu recurvatum d'adaptation fonctionnelle*, compensateur d'une coxalgie guérie, d'une luxation congénitale, d'un pied bot, etc.;

3° Le *genu recurvatum des enfants chétifs*.

La difformité, ordinairement peu accusée (de 10° à 35°), s'accompagne habituellement de genu valgum dans la troisième variété, parfois dans la seconde, rarement dans la première. Elle est d'origine osseuse, épiphysaire, comme le montrent les radiographies que j'ai obtenues, et très différente du genu recurvatum rachitique, ainsi qu'on peut également le voir sur les radiographies.

Astragalectomie dans la tuberculose tibio-tarsienne.

M. Ménard (de Berck-sur-Mer). — L'astragalectomie, indiquée dans les formes graves de la tuberculose tibio-tarsienne suppurée, a pour but d'établir un drainage parfait. Aucun autre procédé : arthrotomie, tunnellisation, ne peut atteindre ce résultat d'une manière aussi efficace.

L'incision, unique, antéro-externe, descend jusqu'à la tête de l'astragale. Cet os est enlevé en deux parties, antérieure et postérieure, après section du col. Les surfaces osseuses voisines sont inspectées et, s'il est utile, traitées à la curette. Le pansement reste ouvert sans aucune suture.

La cicatrisation s'effectue en deux à six mois, selon que la lésion est simple ou complexe. La forme du pied, après guérison, est à peine altérée : talon normal, voûte plantaire un peu creusée, très léger varus. L'ankylose lâche du cou-de-pied permet immédiatement des mouvements assez étendus, et laisse moins d'adhérences cicatricielles du côté du tendon d'Achille après les décollements fongueux.

La marche se rétablit vite et devient presque régulière chez l'enfant. Elle est plus tardive et moins parfaite chez l'adulte.

Extirpation très étendue des veines saphènes pour varices des membres inférieurs.

M. Brodier (de Paris). — A l'aide de deux incisions parallèles sur la face antéro-interne de la cuisse on peut mettre largement à nu les territoires veineux flexueux de la saphène interne. La première incision part de l'embouchure de la saphène interne dans la veine fémorale et aboutit au-dessous de la partie moyenne de la cuisse; la seconde, à trois travers de doigt en dedans de la première et commençant au niveau du tiers inférieur de celle-ci, aboutit à la partie moyenne du condyle fémoral interne. La saphène interne est réséquée dans toute son étendue fémorale. L'opération s'achève par la ligature des saphènes externes dans le creux poplité.

Je l'ai pratiquée il y a trois ans sur les deux cuisses d'un même sujet. Les suites opératoires furent très bénignes, les douleurs disparurent et bientôt le rétablissement fonctionnel des membres inférieurs fut complet. L'état général lui-même s'est amélioré tant au point de vue nerveux qu'au point de vue du rétablissement normal des conditions de tension des liquides dans le système circulatoire. Pour obtenir ce rétablissement il est nécessaire de faire une ablation très étendue des canaux veineux.

L'indication opératoire n'est pas dans la présence des varices, mais dans l'existence des phénomènes qu'elles entraînent, soit douloureux, soit fonctionnels.

Ectopie testiculaire et ses complications.

M. Villard (de Lyon), *rapporteur*. — L'ectopie testiculaire attend encore une explication pathogénique satisfaisante, partageant en cela le sort de toutes les anomalies congénitales, de toutes les lésions dues à un trouble de développement, pour lesquelles, sauf un très petit nombre d'exceptions, le mécanisme d'atrophie ou d'hypertrophie, d'insuffisance ou d'excès, demeure et demeurera longtemps obscur.

Qu'on invoque les adhérences péritonéales, l'étroitesse des orifices naturels, les malformations gubernaculaires, on se borne à déplacer la question, sans en avoir même le droit, car il nous est aussi impossible de dire pourquoi les muscles de la paroi se sont opposés au passage du testicule, pourquoi l'orifice profond n'a pas ses dimensions normales, que de résoudre d'emblée le problème de l'ectopie.

D'ailleurs, s'il s'agissait de simples lésions mécaniques s'opposant à la descente normale du testicule, on s'expliquerait mal la coexistence des lésions profondes qui atteignent le parenchyme testiculaire. Le vice rédhibitoire qui frappe à la fois l'une des moitiés de l'appareil génital ou cet appareil tout entier est-il un phénomène paralytique ou un trouble trophique? Ce serait se payer de mots bien vagues que de s'arrêter à ceux-là.

La fréquence chez les dégénérés de malformations nettement indépendantes des lésions de l'appareil nerveux central fait entrer, à notre avis, l'ectopie testiculaire dans le cadre très général des *dégénérescences*. L'avenir permettra peut-être de préciser à quelle portion du tractus génital s'applique initialement la dégénérescence, mais il ne nous paraît pas illogique de ramener avec M. Soulié à l'inégal développement, à l'atrophie partielle de ce tout imprécis qu'on a cru individualiser avec le mot *gubernaculum*, la lésion primitive de l'ectopie.

Parmi les complications qui frappent la glande génitale ectopiée, la torsion du cordon spermatique et la prédisposition aux néoplasmes ont plus spécialement attiré l'attention des chirurgiens dans ces dernières années.

La torsion du cordon, qui peut d'ailleurs aussi s'observer sur des testicules en bonne position, n'est pas une complication très fréquente de l'ectopie, puisque, actuellement, on n'en connaît guère qu'une soixantaine de cas publiés. Les causes premières de cet accident sont assez obscures; en général, on note, à l'origine, un traumatisme, un effort, un mouvement plus ou moins violent. Au point de vue du mécanisme, il semble qu'il faille faire intervenir une disposition anatomique spéciale, ayant pour résultat une mobilité plus considérable du testicule autour de son pédicule.

Cet accident, qui, dans les cas légers, se manifeste seulement par une tuméfaction passagère de la glande génitale et de son pédicule, accompagnée de douleurs, de nausées, de vomissements, peut parfois aussi donner naissance à un véritable abcès phlegmoneux qui détermine des symptômes généraux, de la fièvre et finalement vient s'ouvrir à la peau, la glande génitale s'éliminant alors par eschares gangreneuses.

Quant à la prédisposition aux néoplasmes, on en a peut-être exagéré l'importance, attendu qu'on n'a guère publié à l'heure actuelle qu'une soixantaine d'observations de néoplasmes développés dans des testicules ectopiés. Il est certain cependant que ceux-ci sont proportionnellement plus exposés aux néoplasmes que les testicules normaux. Ce fait résulte avec une netteté toute particulière des chiffres de M. Chevassu, qui, dans sa thèse, sur 128 cas de tumeurs du testicule, en rapporte 15 développées sur des testicules ectopiés.

Au point de vue du traitement de l'ectopie testiculaire, on doit, jusqu'à l'âge de quatre ans, se contenter des moyens orthopédiques, des massages lents et progressifs, par lesquels on cherchera à mobiliser la glande et à l'abaisser vers le scrotum.

Dans la seconde enfance, c'est-à-dire jusqu'à dix ans, rien ne presse encore d'intervenir, s'il n'y a pas de complications douloureuses ou herniaires. L'apparition d'une hernie est, en effet, une indication formelle de l'intervention.

Lorsqu'on approchera de la puberté, il ne faudra plus considérer l'arrêt de migration comme un retard, mais comme une ectopie définitive justiciable d'une intervention chirurgicale.

Si nous voulons jeter un coup d'œil d'ensemble sur la valeur des interventions conservatrices dirigées contre l'ectopie testiculaire, nous dirons que l'orchidopexie, et nous entendons par là la mise en place du testicule ectopié, est une bonne opération, à ne la considérer que comme une opération de soulagement et d'esthétique. Elle évite au malade les douleurs du testicule étranglé dans le canal inguinal; et elle lui donne la satisfaction apparente d'être redevenu un individu normal. Mais il ne faut pas lui demander de rendre à un sujet dont les deux testicules ont été frappés d'ectopie une fécondité congénitalement absente. Aucune observation probante, en effet, n'a été publiée qui démontre qu'un homme atteint d'ectopie double, stérile avant l'intervention, soit devenu fécond après celle-ci.

Nous devons dire quelques mots du traitement des complications, qui nécessitent souvent l'ablation du testicule ectopié. Les accidents de torsion notamment revêtent fréquemment une forme grave qui rend la castration nécessaire, sauf dans le cas où l'on peut intervenir suffisamment tôt, alors que le sphacèle ne menace pas encore la vitalité du testicule. Dans les grandes torsions, où il existe des adhérences nombreuses, on est obligé de tout enlever parce qu'il est impossible de libérer le testicule assez complètement pour l'abaisser, et que la vitalité de la glande est déjà trop compromise. Par contre, si la torsion est peu accentuée, s'il n'y a pas de sphacèle, il faut tenter la conservation et agir comme dans un cas d'ectopie non compliquée.

Lorsque le testicule ectopié s'accompagne d'hydrocèle, l'intervention chirurgicale s'impose. Dans certains cas on pourra disséquer la poche, et, si les adhérences ne sont pas trop nombreuses, tenter l'abaissement. Cette dernière éventualité est malheureusement très rare et c'est encore à la castration qu'il faut souvent avoir recours.

Celle-ci, bien entendu, constitue le seul traitement de la dégénérescence néoplasique du testicule ectopié.

M. Souligoux (de Paris), *co-rapporteur*. — Il existe, au point de vue pathogénique, deux variétés d'ectopie testiculaire :

La première résulte d'un arrêt de développement ou d'une malformation de l'appareil testiculaire, comprenant les vaisseaux, le canal déférent, le testicule; cette malformation porte surtout sur les vaisseaux qui peuvent être soit trop courts mais bien développés quant à leur calibre, soit, au contraire, courts et grêles; dans le premier cas, la glande génitale peut se développer, tandis que dans le second elle est fatalement vouée à l'atrophie.

La deuxième variété est le résultat de malformations portant sur les annexes de l'appareil testiculaire, telles que l'oblitération prématurée du canal péritonéo-vaginal, l'existence d'adhérences intimes et serrées entre la portion supérieure de ce canal et le pourtour de l'orifice interne du trajet inguinal, l'absence ou l'étroitesse de l'orifice externe du canal inguinal, la brièveté et le développement anormal du crémaster externe, l'oblitération du scrotum par une cloison fibreuse, et enfin l'arrêt de développement du scrotum.

Il résulte des recherches récentes sur le rôle physiologique du testicule que celui-ci est composé de deux glandes : la glande spermatique, qui tient sous sa dépendance la fonction de reproduction, et la glande interstitielle, qui donne à l'homme le développement et le caractère virils.

Or, les histologistes ont constaté que le testicule ectopié est, dans l'immense majorité des cas, impropre à la sécrétion des spermatozoïdes, la glande spermatique restant à l'état embryonnaire, mais que, par contre, la glande interstitielle se développe et conserve ses fonctions.

Le testicule ectopié doit, par conséquent, être laissé, même si, au cours de l'opération, il est trouvé peu volumineux. En effet, on a pu voir des testicules, en apparence atrophiés, reprendre peu à peu un volume normal après avoir été abaissés dans le scrotum.

La castration ne sera donc indiquée que si le testicule, ne pouvant être abaissé hors du canal inguinal, est le siège de douleurs vives, ou s'il est atteint de tuberculose, d'inflammation ou de néoplasme.

Dans le cas de cryptorchidie, s'il n'est pas possible d'attirer le testicule dans les bourses, il vaut mieux réduire les glandes génitales dans la cavité abdominale que de les enlever, car, en pratiquant la castration, on ferait du malade un eunuque. On sait, en effet, que, sur le cheval cryptorchide, l'ablation du testicule fait disparaître toutes les aptitudes génésiques, sinon fécondantes, que l'animal manifestait auparavant.

Le traitement conservateur de l'ectopie doit remplir deux indications, l'une relative à la hernie concomitante, qui est constante, représentée soit par un sac complet, soit par une amorce de sac, l'autre relative à l'ectopie proprement dite. Afin de répondre à la première indication, il conviendra donc toujours de faire la cure radicale. Pour amener le testicule dans le scrotum, il est indispensable de disséquer soigneusement toutes les adhérences fibreuses ou musculaires, en respectant autant que possible les vaisseaux spermatiques. Si, malgré une dissection minutieuse, le cordon est trop court, il faut savoir se contenter de ce qu'on obtient, pourvu que le testicule ait été amené dans la partie supérieure du scrotum. Je crois cette pratique préférable à la résection des vaisseaux spermatiques, malgré les belles observations de MM. Lucas-Championnière, Mignon et Walther.

Le meilleur procédé de fixation me semble consister dans la suture du cordon aux piliers et au pubis, cette fixation s'opposant à la traction vers le haut par rétraction des éléments funiculaires.

Dans le procédé que j'ai employé avec M. Peyrot, l'aide maintenant le testicule au fond du scrotum, on place de chaque côté du cordon deux fils de catgut qui passent en dedans à travers les débris celluleux internes du cordon et les tissus fibreux qui recouvrent le pubis, et, en dehors, à travers l'aponévrose des adducteurs, les fibres externes et les débris cellulaires externes du cordon. Par ces points de suture le cordon est bien fixé et le testicule n'éprouve plus aucune traction du fait de la partie inguinale du cordon.

Pour lutter contre l'élasticité de la bourse, on fixe le cordon au scrotum, en plaçant successivement trois ou quatre fils étagés qui, cheminant sous la peau scrotale, viennent passer sur la face antérieure du cordon, au milieu des débris celluleux, près de l'épididyme, et ressortent, toujours cheminant sous la peau, au milieu de l'incision.

Ce procédé nous a constamment donné de bons résultats et me paraît devoir être recommandé.

M. Kirmisson transforme le cordon en une tige rigide, par groupement, autour de lui, de tous les tissus fibreux qui l'entourent, et il obtient ainsi une bonne fixation de la glande abaissée.

Quant aux différents procédés de MM. Villemin, Sébileau, Walther, je crois qu'ils n'auraient qu'à gagner si on y ajoutait la fixation du cordon.

Les procédés de fixation du testicule à la cuisse, au périnée, me paraissent devoir être déconseillés; ils sont, en effet, très compliqués, exposent aux accidents septiques et ne donnent pas de résultats meilleurs que les précédents.

J'ajoute qu'on doit opérer tôt avant la puberté, la glande génitale pouvant reprendre toutes ses fonctions si elle est ramenée de bonne heure dans le scrotum. L'âge moyen auquel il vaut le mieux pratiquer l'orchidopexie me paraît être entre six et huit ans, lorsque par des manœuvres de massage répétées on n'a rien obtenu. On opérera plus précocement dans les cas où une hernie complique l'ectopie.

M. Kirmisson (de Paris). — Ma statistique comprend 80 opérations pratiquées depuis 1898 jusqu'en 1905, sans aucune complication grave.

Les difficultés opératoires varient beaucoup selon les cas; quelquefois il suffit de tirer sur le cordon pour abaisser le testicule; très souvent, au contraire, les adhérences rendent la descente difficile.

Je considère la fixation au scrotum comme inutile, et je me contente de placer des sutures autour du cordon, depuis le canal jusqu'au testicule.

Au point de vue des résultats éloignés, 39 malades ont été revus; chez 15 d'entre eux le testicule est dans les bourses; chez 10 autres il est situé à la racine des bourses, et enfin dans 9 cas il se trouve au-devant de l'orifice du canal inguinal.

Parmi ces malades, 10 avaient une hernie, qui chez tous est restée guérie, sans que j'aie fait l'opération de Bassini : je me contente, en pareil cas, de placer quelques sutures sur l'anneau externe.

M. Girard (de Genève). — Je ne suis pas de l'avis des rapporteurs quant à l'âge auquel on doit opérer l'ectopie. J'estime, en effet, qu'il faut intervenir de bonne heure; on a ainsi beaucoup plus de chances de mettre le testicule dans des conditions qui permettront plus tard la fonction spermatogénique. D'autre part, je considère l'opération comme plus facile chez les très jeunes enfants, le cordon, notamment, étant relativement plus volumineux; enfin, comme il existe toujours une hernie concomitante, au moins latente, je me demande pourquoi on laisserait cette hernie se développer.

Si l'on tient compte de ces raisons, et de ce fait que la descente du testicule est rare après deux ans, je crois que l'opération est parfaitement légitime à cet âge.

M. Kirmisson. — Contrairement à M. Girard, je considère l'orchidopexie chez les tout jeunes enfants comme une opération très délicate; en outre, les dangers d'infection constituent une contre-indication, et enfin, on risque de faire beaucoup d'interventions inutiles, en opérant des cas dans lesquels la migration se serait achevée d'elle-même.

M. Depage. — J'ai opéré 20 cas d'ectopie inguinale, dont 5 doubles. J'emploie la technique généralement adoptée, mais je cherche tout particulièrement à envelopper le testicule dans une vaginale. Pour la hernie concomitante, je n'ai pas recours au procédé de Bassini, mais j'applique de préférence celui de Villar (de Bordeaux).

Au point de vue de la vitalité du testicule, je puis vous citer un fait curieux. Ayant dû dans un cas enlever la glande, je terminai la cure radicale de la hernie, puis je réimplantai dans le scrotum le testicule qui avait été déposé sur un plateau; le résultat a été excellent au point de vue moral.

Sur 10 opérés que j'ai pu revoir, 7 avaient leur glande parfaitement en place. Chez les 3 autres le testicule était plus ou moins remonté.

M. Forgue. — La mobilisation méthodique et complète du testicule ectopique est la condition essentielle de sa fixation stable dans les bourses. Ce sont, en effet, les adhérences fixant les éléments du cordon au conduit péritonéo-vaginal qui, dans la grande majorité des cas, constituent l'obstacle le plus important à l'abaissement de la glande. Soit que ce conduit demeure *ouvert*, coexistant ou non avec une hernie, soit qu'il soit fermé et à des degrés variables d'oblitération, le progrès technique a surtout consisté dans la conduite de cette intervention à la façon d'une véritable cure de hernie. Dans le cas, le plus fréquent, d'une ectopie à canal ouvert, une incision haute ouvre, sur toute sa longueur, le trajet inguinal; la découverte de la séreuse rencontre des conditions différentes, selon le type anatomique de la permanence du conduit péritonéo-vaginal. La séreuse, étant ouverte, est incisée transversalement au-dessus du testicule : le segment de péritoine, sous-jacent à cette incision transversale, est reployé autour du testicule pour constituer la vaginale; au-dessus, c'est le processus péritonéo-vaginal que l'on décolle, le plus haut possible, des éléments du cordon. Avec M. Riedel (d'Iéna), je pense que ce décollement sous-séreux des vaisseaux spermatiques, poussé très haut, dans le tissu rétro-péritonéal, vers la fosse iliaque, au delà de l'orifice interne du canal, suffit, dans le plus grand nombre des cas, à donner du jeu aux vaisseaux spermatiques et que la section de ces derniers doit être évitée. Pour la fixation de l'organe, je l'assure selon une technique imitée de celle de MM. Peyrot et Souligoux.

M. Delagénière. — Dans le traitement de l'ectopie testiculaire, je pratique la funicolopexie en même temps que l'orchidopexie. Sur 17 cas opérés, j'ai obtenu 10 très bons résultats, 4 médiocres et 3 mauvais.

M. Willems. — La technique à laquelle je me suis arrêté consiste à aller immédiatement à la recherche des restes du canal vagino-péritonéal. Dans le seul cas où je n'ai pu le découvrir directement, je n'ai pas hésité à faire une petite laparotomie et j'ai pu ainsi cathétériser le canal par son orifice supérieur.

J'attache la plus grande importance à la cure radicale de la hernie, et, pour cela, je pratique toujours l'opération de Bassini.

Je ne fais pas la fixation du testicule au scrotum, qui ne sert à rien, mais j'ai soin, avant l'opération, de préparer en quelque sorte le scrotum à recevoir le testicule, en exerçant progressivement sur lui des manœuvres d'allongement.

M. Frœlich (de Nancy). — J'opère toujours d'après le procédé de Kirmisson. Dans un cas seulement j'ai eu recours au procédé de Villemin, en fixant le testicule ectopié au testicule de l'autre côté.

Les 23 opérations que j'ai pratiquées m'ont donné des résultats satisfaisants. Au point de vue de la valeur fonctionnelle des testicules abaissés, j'ai pu observer un fait intéressant; chez le fils d'un confrère, qui avait une ectopie double et que j'avais opéré dans son enfance, j'ai pratiqué un examen microscopique du sperme, et constaté l'existence de spermatozoïdes.

M. Coudray (de Paris). — Il faut, à mon avis, rechercher systématiquement l'ectopie testiculaire chez les jeunes enfants.

Dès l'âge de cinq ou six ans, il y a lieu d'abaisser les testicules ectopiques par des manœuvres externes qui, appliquées avec méthode et persévérance, donnent de bons résultats jusqu'à dix ou douze ans. Le bandage en fourche — quoi qu'on ait pu dire à son sujet — est un adjuvant nécessaire du traitement. Les manœuvres externes peuvent réussir, même dans l'ectopie abdominale, ainsi que je l'ai vu chez un garçon de onze ans, qui dans la suite a eu une fonction testiculaire absolument normale.

Après l'âge de onze ou douze ans, le résultat des manœuvres externes devient très aléatoire. J'ai pu abaisser ainsi un testicule engagé dans la partie supérieure du trajet inguinal chez un garçon de douze ans, mais il a eu dans la suite un léger hydrocèle du cordon. Dans ces conditions, on a recours à la descente opératoire qu'il est préférable de pratiquer avant l'âge de la puberté.

La coexistence d'une petite hernie n'implique pas obligatoirement l'opération sanglante chez les tout jeunes enfants, mais après sept ou huit ans l'abaissement opératoire avec cure radicale s'impose le plus souvent.

M. Carlier (de Lille). — J'ai opéré 15 cas d'ectopie testiculaire, et j'ai retrouvé 8 de mes opérés, chez lesquels j'ai pu, par conséquent, apprécier les résultats définitifs.

Dans 3 cas j'avais dû couper le cordon, ne respectant que le canal déférent et l'artère déférentielle; chez ces 3 malades le testicule n'a subi aucune atrophie.

M. Walther. — J'ai toujours pu obtenir l'abaissement du testicule, en ayant soin de disséquer le cordon très haut, jusque dans l'abdomen, pour les cas difficiles.

Je considère comme importante la cure radicale de la hernie, qui contribue pour une grande part à la fixation du cordon.

Pour la fixation de la glande ectopiée, je fais une incision dans la cloison des bourses, puis, à travers l'ouverture ainsi obtenue, je fais passer le testicule dans la loge de l'autre glande, et je maintiens l'organe abaissé dans sa nouvelle situation en fixant simplement son cordon à la boutonnière pratiquée dans la cloison, par quelques points de suture. J'ai toujours obtenu d'excellents résultats avec cette manière de faire.

M. Vanverts (de Lille). — L'ectopie inguinale du testicule n'est pas due à l'absence du gubernaculum testis, car il existe des faits, dont le nombre doit être assez considérable, dans lesquels le testicule ayant subi sa migration normale dans les bourses ne possède pas de méso le rattachant aux enveloppes scrotales; il n'est fixé que par sa continuité avec le cordon et est de ce fait très mobile. J'en ai observé 2 cas au cours de cures radicales de hernie inguinale congénitale et ai pu en réunir 3 autres dans un travail sur la torsion du testicule. Dans les faits de ce genre, le testicule est descendu dans les bourses malgré l'absence évidente du gubernaculum.

Si donc le gubernaculum possède normalement une portion scrotale — ce qui est douteux —, il est certain que celle-ci n'est pas l'agent de descente du testicule dans les bourses et que son absence ne peut être la cause de l'ectopie testiculaire inguinale.

M. Vidal. — J'ai opéré 5 cas d'ectopie, dont un concernant un petit garçon de vingt-huit jours, chez lequel j'ai dû intervenir pour une hernie étranglée; comme M. Kirmisson, j'ai trouvé l'opération, chez un aussi jeune enfant, extrêmement difficile. Dans un deuxième fait j'ai suturé le testicule ectopié à celui de l'autre côté; le résultat a été satisfaisant. Chez un troisième malade l'ectopie était double, avec double hernie concomitante; il me fut impossible d'abaisser les testicules et je dus me décider à replacer les glandes dans le ventre; avec deux pelotons de soie je fis une double prothèse intra-scrotale. Les deux autres opérations ne présentaient rien de spécial.

Au point de vue expérimental, j'ai constaté chez le chien un fait intéressant; à l'autopsie d'un animal dont les testicules avaient été refoulés dans le ventre, j'ai trouvé une des glandes incluses dans la paroi, l'autre étant restée dans l'abdomen; or, l'examen histologique a montré que celle-ci était absolument normale, tandis que la première avait subi une atrophie complète. Il semble donc que la compression ait une action importante sur l'atrophie des testicules ectopiés.

M. Auvray. — Les résultats immédiats de l'orchidopexie sont toujours satisfaisants, mais il est souvent difficile d'apprécier les résultats éloignés, parce qu'on a de la peine à retrouver les malades. J'ai pu cependant réexaminer quelques-uns de mes opérés et j'ai constaté chez eux que la glande était restée dans le scrotum.

M. Tailhefer (de Béziers). — J'emploie, pour le traitement de l'ectopie, une technique nouvelle qui consiste dans la continuation de la suture de la paroi antérieure du canal inguinal jusqu'au fond de la bourse scrotale : le goulot du scrotum est rétréci et le testicule ne peut passer. J'ai obtenu de la sorte un excellent résultat immédiat et définitif chez un enfant de deux ans qui avait une ectopie inguinale double.

Je crois qu'on peut abaisser la limite d'âge indiquée par les rapporteurs pour l'opération, et la fixer entre deux et quatre ans, lorsque l'enfant ne se souille plus par ses déjections.

M. Paul Delbet (de Paris). — L'ectopie testiculaire n'est pas seulement une malformation, c'est un danger par ses complications. J'ai vu, dans un cas d'épididyme ectopique tuberculeux, l'infection envahir le processus vagino-péritonéal et amener une péritonite tuberculeuse mortelle. L'intervention s'impose donc, et précoce, afin de sauvegarder si possible l'intégrité fonctionnelle de l'organe. J'ai observé un ectopique qui refusa à seize ans l'opération et, plus tard, perdit par orchite le testicule du côté opposé.

Dans l'opération, le dégagement du testicule et du cordon, la fixation du cordon sont aisés. La fixation du testicule est plus difficile : au testicule opposé avivé elle est dangereuse en exposant la glande saine à l'infection et à la sclérose; au testicule opposé sain, elle est insuffisante et gênante. Pour ma part, je préfère la fixation cutanée à la cuisse ou mieux, maintenant, à la peau prépubienne. Le procédé est simple, sollicite l'élasticité vasculaire du cordon et donne de beaux résultats. J'ai guéri ainsi 4 malades.

M. Bousquet (de Clermont-Ferrand). — En présence d'un sujet atteint d'ectopie, il y a intérêt à intervenir le plus vite possible. Bien conduite, l'opération fait cesser les crises douloureuses, favorise le développement de l'organe et surtout celui du sujet.

Les opérations les mieux conçues ne donnent pas, au point de vue esthétique, toutes les satisfactions désirables; souvent, le testicule remonte près du pubis et ne reste pas dans le scrotum; néanmoins, on constate toujours une amélioration réelle de la santé de l'opéré.

M. Lardennois. — Ma statistique porte sur 10 cas, mais je veux insister seulement sur l'un d'eux, concernant une orchidopexie pour testicule en ectopie *abdominale* chez un enfant de huit ans. Cette opération fut dictée simplement par des considérations esthétiques et morales.

A droite le testicule était normal et en bonne position. A gauche l'examen le plus attentif de la région inguinale ne montrait ni testicule, ni même aucun point présentant à la pression la sensibilité caractéristique. Seulement on sentait dans la partie gauche déshabitée du scrotum un petit cordon dur, un ligament inséré à la peau scrotale en bas et se perdant en haut à l'orifice externe du canal inguinal, orifice d'ailleurs étroit et resserré.

Ce ligament, vestige du gubernaculum, servit de fil d'Ariane après la laparotomie inguinale et en le suivant dans la profondeur je trouvai la glande à peine atrophiée et cachée à un bon centimètre en dehors de l'orifice profond du canal inguinal. La libération une fois exécutée, il fut possible d'amener le testicule dans la bourse et de le fixer solidement.

Le petit opéré a été revu un an après l'intervention; le résultat est resté très satisfaisant.

La vaccination antinéoplasique.

M. Doyen. — Avant de vous exposer mes résultats thérapeutiques, je désire vous rappeler quelques faits expérimentaux établis récemment au sujet de l'étiologie du cancer, notamment par M. Ehrlich. Celui-ci a, en effet, démontré la transformation spontanée de l'épithéliome en sarcome après plusieurs passages chez la souris blanche. Dans une autre série d'expériences, il a étudié l'immunisation produite chez la souris blanche par la résorption de fragments de cancer du même animal, offrant une virulence atténuée : il a remarqué que les souris vaccinées contre l'épithéliome l'étaient également contre le sarcome, et réciproquement. Ces deux séries d'expériences ont démontré l'unité étiologique du sarcome et du cancer épithélial, que j'ai déjà affirmée en 1901.

Or, de nouvelles expériences m'ont permis, de mon côté, de reproduire avec le microbe des néoplasmes, chez le rat blanc, plusieurs variétés d'épithéliomes et l'enchondrome, et, chez la souris blanche, le sarcome mélanique. Ces résultats concordent avec ceux de M. Ehrlich, et l'on peut donc admettre que l'unité du sarcome et du cancer épithélial est aujourd'hui démontrée.

Le traitement du cancer par les vaccins préparés avec des cultures pures de *Micrococcus neoformans*, atténuées par l'action du chlo-

rhydrate de quinine, puis de l'acide cacodylique et de l'acide méthylarsénique, a été expérimenté par MM. Isaza (de Médellin), Karwacki (de Varsovie), Jacobs (de Bruxelles) et Wright; les résultats observés ont été presque constants, se traduisant par la disparition des rougeurs cutanées, la résolution des lésions en cuirasse, la diminution de volume et la mobilisation des néoplasmes. Il en résulte du moins un fait indiscutable, c'est qu'il est possible, en prenant pour point de départ une culture pure de *Micrococcus neoformans*, de préparer des vaccins capables de déterminer dans certains cas de cancer des modifications favorables qui n'ont été obtenues jusqu'ici par aucun autre traitement. De nouvelles recherches permettront de déterminer exactement la valeur du procédé d'analyse du sang que M. Wright préconise pour doser l'activité des différents vaccins et pour régler chez chaque malade leur emploi thérapeutique.

En ce qui concerne mes résultats personnels, sur les 64 observations que je vous ai présentées il y a un an (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 490), j'ai récemment pratiqué l'examen ou j'ai eu des nouvelles récentes de 56 malades, dont l'état est très satisfaisant.

Quelques observations méritent d'être signalées, notamment celle d'un sarcome de la langue deux fois récidivé en quatre mois, chez un jeune homme traité avec succès depuis le mois de novembre 1904, et 5 nouveaux cas de régression rapide de tumeurs, sans opération, comprenant 4 tumeurs du sein et 1 cas d'épithélioma sous-cutané du membre inférieur à forme lymphangitique.

Quant aux 19 malades anciens qui vivaient encore le 30 juin 1905, 3 ont succombé depuis: l'un avait un cancer en cuirasse avec généralisation intra-crânienne; les 2 autres étaient atteints de pleurésie cancéreuse avant le début du traitement.

Sur les 16 survivants, 2 seulement sont dans un état assez grave, ce qui nous donne 14 observations anciennes nettement favorables, auxquelles je puis en joindre 2 autres, celle d'un cancer gastrique inopérable, opéré de gastro-entérostomie et traité depuis trois ans et neuf mois, et celle d'un autre cancer de l'estomac, opéré également de gastro-entérostomie, et ayant envahi ultérieurement la paroi abdominale en cuirasse, avec fistule gastrique, traité depuis quatre ans et demi.

En terminant, je veux vous citer un fait récent qui vous démontrera l'activité extraordinaire du traitement dans certains cas. Une femme de trente-cinq ans, opérée il y a deux ans de cancer du sein, fut atteinte en mars 1906 de douleurs sciatiques gauches et de névralgies lombaires qui se compliquèrent bientôt de paraplégie gauche et de parésie du membre inférieur droit; il existait dans l'aisselle un volumineux noyau de récidive. Après la quatrième injection de vaccin antinéoplasique, la malade commença à remuer les orteils gauches et à soulever le talon; à la douzième piqûre on constatait une amélioration sensible de l'état général, les mouvements et la sensibilité du membre inférieur gauche étaient rétablis et les douleurs se localisaient. Actuellement cette femme peut descendre de son lit et marcher dans son appartement en s'appuyant au dossier d'une chaise.

En résumé, il me paraît démontré qu'on peut arrêter l'évolution du cancer dans un certain nombre de cas, lorsque l'affection est traitée à temps; d'autre part, les opérations combinées à la vaccination antinéoplasique donnent d'excellents résultats, et enfin la vaccination seule peut guérir des cas où la chirurgie est tout à fait impuissante.

M. Cazin. — M. Doyen nous affirme que l'unité du sarcome et du cancer épithélial est aujourd'hui un fait acquis. D'après cette manière de voir, le tissu conjonctif qui constitue la charpente des cancers épithéliaux pourrait, dans certains cas, prendre un développement prédominant et substituer ainsi le sarcome à la néoplasie épithéliale.

Je ne crois pas qu'on ait jamais rien observé de semblable chez l'homme, dont l'anatomie pathologique des tumeurs comporte cependant un nombre de faits considérable. S'il y a des *tumeurs mixtes*, dans lesquelles les éléments sarcomateux et épithéliomateux sont associés, les uns ou les autres pouvant à un moment donné prendre une part prépondérante dans la constitution de la tumeur, il n'en est pas moins vrai qu'il y a, d'un côté, des sarcomes purs dans lesquels il est impossible de trouver, à aucun moment de leur évolution, le moindre élément épithélial, et, d'un autre côté, des cancers épithéliaux qui évoluent jusqu'à la généralisation sans jamais se montrer associés à la néoplasie sarcomateuse, et qui, lorsqu'ils récidivent après ablation, récidivent constamment dans le même type épithéliomateux que celui de la tumeur primitive. Il faut, d'ailleurs, bien se garder de voir des éléments sarcomateux dans les cellules rondes qui infiltrent toujours plus ou moins la zone conjonctive en contact avec les masses épithéliomateuses, et qui sont simplement de nature inflammatoire. Quand, dans un cancer épithélial, l'élément conjonctif prend un développement prédominant, ce processus aboutit à la production de tissu fibreux, qui enserre les noyaux épithéliomateux et peut même les détruire, comme on le voit dans le squirrhe atrophique, mais jamais il n'évolue vers le sarcome, à moins qu'il ne s'agisse d'une tumeur mixte.

Je dois ajouter que les tumeurs des animaux sont loin d'être toutes histologiquement et cliniquement identiques à celles de l'homme, et que, par conséquent, il ne faut pas généraliser trop hâtivement les faits observés chez les animaux.

Comme conclusion, j'estime que l'unité du sarcome et du cancer épithélial est loin d'être prouvée, et que, au point de vue étiologique, la démonstration d'une origine parasitaire n'est d'ailleurs faite ni pour l'un ni pour l'autre.

M. Hallion. — Dans la conception de l'unité étiologique du sarcome et du cancer épithélial, si l'on admet qu'un même microbe peut déterminer la production soit d'un sarcome, soit d'un épithélioma, suivant qu'il se trouve inoculé primitivement dans un organe où le tissu normal prépondérant est conjonctif ou épithélial, il me paraît impossible de concevoir comment, une fois disséminé dans l'organisme, ce microbe ne continue pas à engendrer des tumeurs d'un type histologique variable, selon qu'il se fixe secondairement dans tel ou tel tissu. Je ne vois pas trop de quelle façon peut être tranchée cette objection que soulève la théorie parasitaire du cancer, dont M. Doyen cherche à démontrer l'exactitude.

M. Thiéry. — Les résultats que M. Doyen vient de nous communiquer paraissent remarquables, mais cependant j'avoue que je ne suis pas encore convaincu, et que je le serai seulement lorsqu'il aura guéri des cancéreux que j'aurai choisis dans mon service et confiés à ses soins.

Procédé d'exérèse du cancer de la lèvre inférieure.

M. Ombredanne (de Paris). — Pour les cancers très étendus de la lèvre inférieure, je conseille le procédé suivant : après l'ablation du néoplasme par une très large incision en V, dont la pointe se trouve sous le menton, derrière les apophyses géni, on taille deux grands lambeaux latéraux à pédicule inférieur, intéressant toute l'épaisseur de la joue et conservant à leur face profonde deux carrés de muqueuse qui, convenablement disposés, constituent à la nouvelle lèvre une doublure muqueuse complète. L'opération s'effectue en un temps, et permet l'ablation du néoplasme et des ganglions aussi large qu'on peut le désirer.

Trachéotomie intercricothyroïdienne et décanulation.

M. Moure (de Bordeaux). — La trachéotomie intercricothyroïdienne constitue une mauvaise opération chez l'enfant et chez l'adolescent. En effet, lorsque la canule reste dans cet espace pendant plusieurs semaines, elle détermine la formation d'une infiltration sous-glottique, et, d'autre part, l'écartement de la lame du cricoïde immobilise en arrière les articulations crico-aryténoïdiennes, et, par conséquent, gêne l'écartement des cordes vocales.

Il résulte donc de ce fait l'impossibilité de décanuler les enfants par suite de la sténose laryngée consécutive à l'opération.

On doit alors placer la canule au-dessous de l'espace intercricothyroïdien, en laissant un anneau de trachée sain, de manière à éviter que, les deux conduits étant réunis, la canule remonte constamment.

Sur la laryngotomie.

M. Castex (de Paris). — L'ouverture verticale du larynx sur sa ligne médiane antérieure (laryngo-fissure, taille laryngée) se montre de plus en plus une opération favorable, dans un certain nombre d'affections.

Spécialement indiquée dans le cas de tumeurs bénignes rebelles et de tumeurs malignes limitées à l'endo-larynx, elle s'applique encore aux divers rétrécissements et même à certaines formes de tuberculose.

Voici un sujet qui était atteint de laryngo-tuberculose et qui a été guéri par la laryngotomie, mais il a fallu faire une opération complémentaire de fistule parce que le trajet de la canule trachéale s'était tuberculisé secondairement.

Dans quelques laryngotomies, j'ai réussi à terminer l'opération et à assurer la guérison sans employer la canule. Lorsque cette simplification est possible, elle évite des inconvénients.

Traitement chirurgical du goitre exophtalmique.

M. Abadie (de Paris). — A la théorie de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow, nous opposons celle de l'irritation des vasodilatateurs du sympathique cervical. Il est en effet un symptôme qui précède toujours l'hypertrophie thyroïdienne, c'est l'exagération du volume et des battements des carotides, d'où résulte un apport sanguin plus considérable à la thyroïde et une hypertrophie *secondaire*.

En agissant sur la thyroïde, on s'expose à des récidives si l'extirpation est trop incomplète, au myxœdème incurable si elle est trop complète, et même dans les cas les plus heureux à la persistance de l'exophtalmie et des autres symptômes.

Au contraire, chez les malades opérés depuis plusieurs années par la sympathectomie, et que j'ai pu suivre pas à pas, la guérison a été complète : il y a eu disparition du goitre, de l'exophtalmie et de la tachycardie.

Comme la sympathectomie n'est pas plus grave que la thyroïdectomie, elle devra être préférée à cette dernière, quand une intervention chirurgicale sera jugée nécessaire.

Traitement des tumeurs intra-oculaires.

M. Lagrange (de Bordeaux). — Les tumeurs malignes intra-oculaires (leuco et mélanosarcomes, gliomes) envahissent l'orbite beaucoup plus rapidement que ne l'indiquent les symptômes cliniques : alors que la tumeur paraît encore bien enfermée dans l'œil, les éléments anatomiques sont déjà sortis par les espaces lymphatiques le long des *vasa vorticosa*, etc.

Il en résulte que l'énucléation est insuffisante et que, pour mettre autant que possible le malade à l'abri des récidives locales, il faut pratiquer, en même temps que l'ablation de l'œil, celle des tissus orbitaires.

L'opération de choix est l'exentération sous-conjonctivale de l'orbite, selon le procédé spécial que j'ai décrit.

Actinomycose et tuberculose.

M. Thévenot (de Lyon). — En présence des difficultés du diagnostic de certains cas d'actinomycose, j'ai recherché si des procédés de laboratoire ne pourraient pas faciliter ce diagnostic.

J'ai tenté de faire le séro-diagnostic de cette affection et, devant l'impossibilité d'utiliser les cultures liquides d'actinomycose, je me suis servi de milieux tuberculeux, en raison de la réaction des actinomycosiques vis-à-vis de la tuberculine.

Dans 4 cas, j'ai eu 4 résultats positifs, d'autant plus nets que l'affection était plus virulente.

Après M. Mérieux, j'ai eu recours également à l'épreuve du vésicatoire; les 2 résultats que j'ai pu observer sont superposables à ceux de la séro-réaction.

J'ai tenu à signaler l'intérêt clinique de ces faits, en faisant remarquer cette similitude de réaction des tuberculeux et des actinomycosiques et en la rapprochant de l'existence de formes radiées de la tuberculose et de formations rayonnées de l'actinomycose.

De l'anesthésie générale par voie rectale.

M. Vidal. — J'emploie dans les opérations sur la face, où la présence du masque ou de la compresse est si gênante pour l'opérateur, l'anesthésie générale au moyen de vapeurs d'éther introduites sans pression dans le rectum, au moyen d'un appareil fort simple que j'ai adapté à cet effet.

On obtient ainsi, grâce à quelques précautions qui doivent être minutieusement observées, une anesthésie calme, profonde, et sans aucune irritation de la muqueuse rectale, contrairement à ce qu'on pourrait redouter.

Sur l'utilisation du protoxyde d'azote en chirurgie générale.

M. Imbert (de Marseille). — Le protoxyde d'azote est un anesthésique parfait pour les opérations de courte durée, ne dépassant pas une ou deux minutes. Toutefois, son prix relativement élevé ne permet guère de l'appliquer qu'à une certaine clientèle.

Cet anesthésique est le moins dangereux de ceux que nous sommes appelés à manier; cela paraît résulter avec évidence de millions d'anesthésies pratiquées dans ces dernières années en Amérique et en Angleterre. Ce qui le rend particulièrement précieux, c'est la simplicité de l'anesthésie et du réveil.

De l'emploi de la scopolamine comme anesthésique général.

M. Péraire (de Paris). — Jusqu'à présent je n'ai eu qu'à me louer de l'emploi de la scopolamine, en injections hypodermiques, soit seule, soit avant le chloroforme.

Dans aucun cas je n'ai dépassé la dose de 1 c.c. de la solution de MM. Terrier et Desjardins, injectée en 2 fois.

Mes observations sont au nombre de 25. Dans 11 cas j'ai pu me passer de chloroforme.

M. Walther. — Je continue à être extrêmement satisfait de l'emploi de la scopolamine avant la chloroformisation (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 319). D'autre part, j'emploie avec d'excellents résultats la scopolamine seule pour de courtes interventions ne nécessitant pas une anesthésie profonde, pour le curettage, par exemple, ou pour la réduction des fractures.

M. Psaltoff. — Je me suis servi 15 fois de la scopolamine avant chloroformisation, pour des cas assez graves; le seul phénomène que j'ai observé est un ralentissement du pouls, qui, chez un de mes opérés, est tombé à 40.

M. Vidal. — Je crois que la scopolamine doit être employée avec de grandes précautions; après instillation de cet alcaloïde dans la conjonctive, j'ai vu survenir des accidents syncopaux très alarmants.

Urétéro-anastomose suivie de guérison.

M. Fournier communique l'observation d'une malade dont l'uretère fut déchiré après l'ablation d'un volumineux fibrome télangiectasique. La solution de continuité siégeant au tiers supérieur fut réparée immédiatement: le bout supérieur de l'uretère fut disséqué, amené au contact du bout inférieur qui avait de 16 à 18 centimètres de long et la suture fut faite par anastomose latéro-latérale; chacun des deux bouts étant fermé, la suture fut exécutée comme pour une anastomose intestino-intestinale (incision longitudinale d'un bon centimètre sur chaque bout, suture en surjet de chaque lèvre correspondante). Le bout inférieur de l'uretère ayant paru dépouillé de vaisseaux, M. Fournier craignit que la nutrition n'en fût mal assurée et, pour éviter ce grave inconvénient, enfouit l'uretère suturé dans les tissus sous-jacents du péritoine pariétal.

La malade guérit sans aucun incident, et la séparation des urines, faite plus tard, n'a montré aucune différence entre les deux côtés.

M. Vacher (d'Orléans) fait une communication sur les *dangers des amygdalites à répétition* et les avantages de l'ablation totale des amygdales à l'anse froide.

M. Krafft (de Lausanne) relate un certain nombre de faits tendant à démontrer *l'utilité des injections préventives de sérum antitétanique*.

Dr Maurice Cazin (de Paris).

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'hémoptysie par les inhalations de nitrite d'amyle.

On se rappelle que, dans 4 cas, M. F. Hare a facilement jugulé des hémoptysies en faisant inhaler à ses malades V gouttes de nitrite d'amyle (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 288). De son côté, M. le docteur L. Pouliot, professeur suppléant à l'École de médecine de Poitiers, a eu récemment recours au même mode de traitement, et cela avec un succès complet, dans 2 cas d'hémoptysie de nature tuberculeuse.

Toutes les heures, on faisait inhaler aux malades en question une ou deux gouttes de nitrite d'amyle versées sur un mouchoir à l'aide d'un flacon compte-gouttes. Administré en quantité aussi faible, ce médicament ne provoque pas la congestion céphalique intense ni les quintes de toux qu'il détermine aux doses relativement élevées dont on fait usage dans l'angine de poitrine.

Dans l'un des 2 cas traités par M. Pouliot, les médicaments habituels n'arrêtaient les crachements de sang que pendant un jour ou deux; les inhalations de nitrite d'amyle les firent, au contraire, disparaître pour toute une semaine, mais on dut y renoncer par la suite, à cause de l'indocilité du sujet.

Quant à l'autre patient observé par notre confrère, il fut rapidement et définitivement débarrassé des stries sanguines qui persistaient dans ses crachats depuis une violente hémoptysie.

Traitement diététique de l'ictère catarrhal.

Nous avons signalé il y a quatre ans que M. Jaboulay, se basant sur la physiologie de l'appareil biliaire, avait institué contre les fistules biliaires une cure alimentaire consistant à faire prendre au malade un repas toutes les trois heures, de façon à supprimer l'accumulation de la bile dans la vésicule et, partant, l'écoulement de ce liquide par la fistule cutanée (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 224). L'efficacité de ce procédé ayant été confirmée depuis lors par deux autres médecins lyonnais, MM. Tixier et Patel (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 511), M. le docteur C. Herrman (de New-York) a eu l'idée de recourir à ce mode de traitement contre l'ictère catarrhal.

Dans ce but notre confrère prescrit cinq ou six petits repas quotidiens composés d'œufs, de lait, de bouillon, de pain et de légumes, tout en évitant les graisses en cas d'anorexie. De plus, lorsque le malade se réveille la nuit, on lui fait prendre un verre de lait.

Chez les 3 enfants atteints d'ictère catarrhal que M. Herrman a traités de la sorte, l'urine et les fèces ont repris leur aspect normal en cinq jours, et la jaunisse a disparu en dix à quinze jours. La cure alimentaire paraît donc donner d'aussi bons résultats dans l'ictère catarrhal que dans les fistules biliaires.

La lumière bleue contre le prurit vulvaire.

En faisant connaître l'efficacité que la lumière bleue présente à l'égard du lupus vulgaire, M. A. V. Minine nota que ce mode de traitement donne parfois lieu à un prurit tellement intense que l'on se voit obligé d'espacer les séances (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 304). Or, il semblerait que, dans certains cas, la lumière bleue, au lieu de provoquer des démangeaisons, exerce au contraire sur le prurit une action véritablement curatrice. C'est ainsi que chez une malade qui était atteinte d'un prurit vulvaire assez intense pour la priver complètement de sommeil, M. le docteur E. Rothschuh (d'Aix-la-Chapelle) obtint par ce moyen une sédation rapide des démangeaisons, alors que les autres médications n'avaient jusqu'alors donné aucun résultat.

La lumière bleue était produite à l'aide d'un projecteur électrique d'une intensité de 15 ampères, muni d'un verre bleu et placé à 2 mètres de la malade, le foyer du réflecteur se trouvant à 0 m. 25 de la région à irradier. Au bout de quatre séances de quinze minutes chacune, la patiente eut, pour la première fois depuis longtemps, un sommeil ininterrompu de plusieurs heures. On continua les irradiations tous les deux jours, et, après douze applications, cette femme n'accusait plus qu'un prurit très léger et intermittent, survenant notamment lorsqu'elle restait longtemps assise.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 octobre 1906.

Syphilis des honnêtes femmes.

M. Fournier lit sur ce sujet un travail dans lequel il établit que, sur 100 femmes atteintes de syphilis, 80 environ appartiennent à la catégorie des irrégulières de tout ordre, et 20 à celle des femmes mariées: celles-ci sont contaminées par leur mari, syphilitique avant le mariage ou ayant contracté la syphilis depuis lors.

Le premier cas est de beaucoup le plus fréquent : sur 100 femmes contaminées dans le mariage, 70, soit les deux tiers, doivent leur contamination à une syphilis du mari antérieure au mariage.

Dans l'immense majorité des cas (80 fois sur 100), cette contamination a lieu au cours de la première année qui succède au mariage, et plus souvent encore au cours du premier que du second semestre.

Il résulte, en outre, d'une statistique de M. Fournier, que sur 142 maris syphilitiques avant de se marier, 98 avaient une syphilis datant de moins de trois ans.

De ces chiffres, l'orateur tire la conclusion que les syphilitiques se marient trop tôt, c'est-à-dire avant d'être redevenus inoffensifs, et il en impute la faute, pour une petite part aux médecins et pour une grosse part aux malades.

Beaucoup de médecins, en effet, autorisent les syphilitiques à se marier au bout de une ou deux années.

Autrefois, dit M. Fournier, je croyais que trois à quatre ans suffisaient à la dépuration qu'il faut exiger de tout syphilitique avant de lui donner libre patente pour le mariage. Aujourd'hui j'estime qu'un chiffre de quatre ou cinq ans serait une moyenne offrant des garanties plus générales et plus sérieuses.

Quant aux malades, ils pèchent le plus souvent par ignorance; ils s'imaginent en effet que parce qu'ils ne présentent aucune lésion au moment où s'accomplit le mariage, ils sont dans l'impossibilité de contaminer leur femme.

Si la syphilis est transmise dans le plus grand nombre des cas au cours de la première année qui suit le mariage, il n'en est cependant pas toujours ainsi, et la contagion peut en réalité se produire au cours de la deuxième, de la troisième et même de la neuvième année. Il est assez commun, en effet, que la syphilis secondaire se prolonge plus ou moins avant dans l'étape chronologique dite tertiaire : de la quatrième à la dixième année de la maladie, les contaminations par accidents secondaires tardifs sont dès à présent observées en nombre suffisant pour que le doute ne puisse plus subsister à leur égard.

On comprend combien ces contagions tardives comportent de risques pour le mariage. L'indication qui en découle, c'est que les médecins doivent faire l'éducation de leurs malades relativement aux dangers de la contagion syphilitique tardive.

Enfin, l'orateur estime que tout sujet syphilitique candidat au mariage a l'obligation morale, s'il est fumeur, de renoncer au tabac.

Le tabac, en effet, est un véritable « malfaiteur » pour la bouche syphilitique, et cela à toute époque de la diathèse. Il constitue pour les syphilides secondaires de la bouche non seulement une cause d'appel, mais une cause d'entretien, de pullulations et de repullulations incessantes. Plus tard, il entre sans conteste dans l'étiologie des syphilides ulcéreuses et des syphilomes tertiaires de la cavité buccale. C'est à lui, enfin, qu'incombe la responsabilité de l'extrême fréquence des syphilides buccales à forme secondaire au delà et bien au delà de la période secondaire.

Erratum. — Dans notre dernier numéro, p. 479, 2e col., 25e ligne, au lieu de : atrophie, lire : atrésie.

TRAVAUX ORIGINAUX

Revision de la question de l'aphasie : que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures)?

Dans un précédent article (1), je me suis efforcé de montrer que, pour ce qui a trait à l'Aphasie de Broca et à l'Aphasie de Wernicke, il y aurait lieu d'interpréter les faits autrement que de la manière classique. — Je reproche, en effet, à celle-ci de faire au schéma et à des théories psychologiques insuffisamment établies une place trop importante. Je pense qu'il est beaucoup plus simple et plus conforme à la réalité de chercher, par l'examen objectif, à établir l'accord entre les données de la clinique et celles de l'anatomie pathologique.

Je n'avais traité jusqu'ici que de l'Aphasie de Broca et de l'Aphasie de Wernicke; aujourd'hui j'exposerai ma manière de voir au sujet d'autres formes d'Aphasie, les *aphasies sous-corticales* ou *aphasies pures*, dont les auteurs classiques ont décrit plusieurs variétés.

Dans le cours de cet exposé, j'aurai l'occasion de répondre à certaines objections qui m'ont été faites par M. Dejerine, dans deux articles qu'il a bien voulu consacrer (2) à l'examen de la doctrine nouvelle que je propose comme Introduction à l'étude de l'Aphasie.

Je laisserai d'ailleurs de côté le ton général de ces articles, et ne relèverai même pas les passages dans lesquels M. Dejerine me considère comme « *rayant d'un trait de plume tous les travaux accumulés sur l'aphasie depuis 1825* », ou encore, m'accuse de ramener la question de l'Aphasie « *à plus de quatre-vingts ans en arrière* ». Hélas! si j'ai consacré ces dix dernières années à l'étude de l'Aphasie, c'était certes avec l'espoir d'arriver à un autre résultat que de faire reculer la science de quatre-vingts ans.

Si c'est ainsi que M. Dejerine comprend la discussion scientifique, libre à lui, je ne le suivrai pas dans cette voie. Mais ce que j'ai le droit d'exiger de lui, c'est que toutes les pièces du procès soient mises intégralement sous les yeux des médecins qui nous lisent.

Je précise les faits. — Dans son second article, M. Dejerine, désirant prouver que mes idées sur l'anatomie pathologique de l'Aphasie de Broca sont erronées, a cherché à leur opposer des faits contraires. Deux observations lui ont paru remplir ce but; l'une provenait de son service (observation de M. F. Bernheim dont je ferai plus loin la critique); quant à la seconde, il a dû l'emprunter à un autre auteur, M. Ladame (de Genève), dans le Traité de von Monakow. Bien entendu, M. Dejerine tirait de ces observations des conclusions qu'il considérait comme pleinement démonstratives contre moi.

Or, voici que l'auteur même de l'observation empruntée, M. Ladame, a jugé qu'une pareille interprétation de son cas était tout à fait hasardée; il a donc écrit à la *Presse Médicale*, où avait paru l'article de M. Dejerine, une lettre dans laquelle il faisait toutes ses réserves au sujet des conclusions qui pourraient être tirées prématurément des informations insuffisantes et incomplètes publiées jusqu'ici sur son cas. — Cette lettre n'a pas été insérée dans la *Presse Médicale*. Mais dans le numéro du 28 juillet, on lisait l'entrefilet suivant :

A propos de l'aphasie motrice.

Le docteur D.-L. Ladame, de Genève, nous informe que son collaborateur von Monakow et lui publieront les résultats complets de l'autopsie « d'aphasie motrice pure » citée par M. Dejerine, dans son article (La *Presse médicale*, 1906, n° 57, p. 456), dès qu'ils auront terminé l'étude des coupes sériées de ce cerveau.

Ainsi se trouvaient transformées en une insignifiante annonce bibliographique les réserves formelles exprimées par M. Ladame. Ce neurologiste très distingué est cependant plus à même que quiconque de juger si, oui ou non, *son* observation pouvait, en l'état actuel de publication, figurer dans la discussion en cours. Il ne nous plaît pas de rechercher à qui incombe la responsabilité d'un pareil fait. D'ailleurs c'est assez s'occuper de ces questions personnelles, à la fois si pénibles et si stériles. J'ai hâte de retrouver une atmosphère plus sereine en continuant la revision de la question de l'Aphasie. Le présent article traitera particulièrement des *Aphasies sous-corticales*.

I

Les *Aphasies sous-corticales* (Lichtheim) ou *Aphasies pures* (Dejerine) sont, d'après ce dernier auteur, celles qui sont dues à ce que la lésion, siégeant en dehors de la zone du langage dans les régions sous-corticales, coupe les fibres émanant de tel ou tel centre d'images du langage — motrices, auditives ou visuelles — et isole ainsi ce centre d'avec ses connexions physiologiques.

Les auteurs prennent donc grand soin de distinguer les *Aphasies corticales* (Aphasie de Broca, Aphasie de Wernicke) qu'ils considèrent comme dues essentiellement à la lésion des centres corticaux (troisième frontale, centres de la zone de Wernicke), d'avec les *Aphasies sous-corticales* (Surdité verbale pure, Cécité verbale pure, Aphasie motrice pure).

J'ai déjà eu l'occasion de faire remarquer que cette classification est absolument théorique et schématique, par la bonne raison que ni l'Aphasie de Broca, ni celle de Wernicke ne sont des Aphasies purement corticales, la lésion intéressant toujours, et parfois d'une façon très étendue, la substance blanche sous-jacente aux centres corticaux. De telle sorte que, dans les cas de lésion en foyer (et ce sont de beaucoup les plus fréquents), on ne peut jamais dire, contrairement à ce qu'affirment les auteurs, qu'il s'agisse d'une Aphasie d'origine réellement *corticale*.

Cette réserve étant faite, nous reconnaissons volontiers qu'au point de vue clinique, quelques-uns des types morbides désignés sous le nom d'*Aphasies pures* présentent de l'intérêt, mais, à notre avis, il y a lieu de les interpréter tout autrement que ne l'ont fait les auteurs qui les ont décrits. Ici encore nous croyons qu'il y a lieu de rectifier la manière de voir adoptée par les classiques.

II

Voyons d'abord ce qui concerne la *Surdité verbale pure*.

Les caractères de cette forme sont, d'après M. Dejerine, les suivants : « La surdité verbale est totale et absolument semblable à celle que l'on observe dans l'aphasie sensorielle ordinaire. Le malade ne comprend rien de ce qu'on lui dit à haute voix et ne peut répéter les mots ni écrire sous dictée. La parole spontanée est parfaite, la lecture à haute voix se fait comme à l'état normal, la lecture mentale est intacte et c'est du reste le seul moyen que l'on ait d'entrer en communication avec ces malades. L'écriture spontanée ne présente aucune altération ainsi que l'écriture d'après copie... » ... « L'intelligence est intacte... »

La lésion qui déterminerait, d'après M. Dejerine, cette Surdité verbale pure, serait une *lésion bilatérale des lobes temporaux*.

Je dois déclarer, de prime abord, qu'à mon avis il est impossible d'admettre l'existence de la Surdité verbale pure, et cela tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Mes raisons sont les suivantes :

Au point de vue clinique je n'ai jamais observé un cas de Surdité verbale pure, ni rien qui s'en rapprochât, et les observations que j'ai lues ne m'ont guère satisfait. D'ailleurs, m'appuyant sur la conception de l'Aphasie que j'ai développée dans mon précédent article, je n'hésite pas à déclarer qu'il est impossible que l'on trouve jamais un cas authentique de cette prétendue forme clinique. On ne peut en effet imaginer qu'il puisse y avoir Surdité verbale sans déficit intellectuel adéquat, déficit retentissant également sur la compréhension du langage écrit et sur les autres modes du langage. En d'autres termes, je nie qu'on puisse observer un cas de Surdité verbale pure avec conservation absolue de l'intelligence, de la lecture et de l'écriture, et acuité auditive intacte.

Au point de vue anatomo-pathologique il suffit de jeter un coup d'œil sur les descriptions anatomiques des rares cas publiés jusqu'ici pour constater le peu de précision des lésions auxquelles on attribue la production d'un si extraordinaire tableau clinique. Dans le cas de MM. Dejerine et Sérieux (1895), les auteurs, n'ayant rencontré aucune lésion en foyer, se rejettent sur l'existence d'altérations cellulaires de l'écorce des deux lobes temporaux. De telle sorte que cette Aphasie, *sous-corticale par définition*, se trouve être due à une lésion *essentiellement corticale*. M. Dejerine en arrive à admettre que c'est la lésion des cellules de l'écorce temporale qui doit être rendue responsable des symptômes observés! — Savons-nous donc le premier mot de ce qui a trait aux cellules nerveuses qui prennent part à la fonction du langage!

Ma conviction bien arrêtée est que *la Surdité verbale pure est un simple mythe* et que les rares observations de soi-disant Surdité verbale pure publiées jusqu'à présent se trouvent entachées de quelque erreur; la plus fréquente, la plus facile à commettre est celle qui consiste à ne pas tenir compte de certains troubles légers de la transmission auriculaire (surdité labyrinthique de Freund, ou autre surdité).

Malheureusement une regrettable notion, trop largement répandue, vient rendre plus difficile encore, pour bien des médecins, l'appréciation des faits de ce genre. Les auteurs classiques professent en effet, sans aucune preuve objective d'ailleurs, et en se basant sur de simples notions anatomiques, qu'il existe dans le cerveau, au niveau de la première circonvolution temporale, un *centre auditif commun* dont la lésion déterminerait une surdité vulgaire, analogue à celle qui est produite par les troubles de fonctionnement de l'appareil périphérique de transmission des sons. De sorte que si, chez un malade soupçonné par eux de Surdité verbale pure, les observateurs rencontrent quelques troubles de l'audition commune, ils n'hésitent pas à rapporter ces troubles à une lésion cérébrale, surtout si le malade présente ces troubles de l'équilibre, cet état de malaise sur lesquels M. von Stein, puis M. Hinsberg et son élève M. Krotoschiner ont insisté ces derniers temps, dans les affections labyrinthiques, troubles qui peuvent simuler un ictus cérébral. Et cependant ces troubles dépendent en réalité, purement et simplement, d'un vice de l'appareil auditif périphérique et ne sont nullement l'indice d'une lésion en foyer du cerveau.

Cette idée de l'existence d'un centre auditif verbal dans le pied de la première circonvolution temporale est, à mon avis, la cause du peu de progrès que nous avons fait depuis une vingtaine d'années dans la connaissance de l'Aphasie, malgré le nombre considérable des travaux publiés à ce sujet et la maîtrise de leurs auteurs.

Wernicke a fait une admirable découverte en

(1) Pierre Marie. Revision de la question de l'aphasie : la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 241-247.)

(2) J. Dejerine. L'aphasie sensorielle; sa localisation et sa physiologie pathologique. (*Presse méd.*, 11 juillet 1906.) — L'aphasie motrice; sa localisation et son anatomie pathologique. (*Presse méd.*, 18 juillet 1906.)

nous révélant l'existence d'une Aphasie nettement distincte, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, de l'Aphasie de Broca. Mais il a donné de sa découverte une théorie que je considère comme erronée, et cela parce qu'il s'est basé sur l'existence de ce soi-disant centre auditif. — Il a en effet pensé que l'Aphasie nouvelle qu'il décrivait était une « *Aphasie sensorielle* » et que ces troubles du langage étaient dus à la lésion du centre de réception auditive des mots, d'où le nom d'« Aphasie de réception » donné parfois à l'Aphasie de Wernicke. Les auteurs ont admis que les mots, les syllabes, *pénétrant par l'ouïe* jusqu'au niveau de cette *zone sensorielle*, y laissaient une catégorie spéciale d'images du langage appelées par eux « *images auditives* », qui s'emmagasineraient dans une portion de circonvolution attenant à celle qui logerait déjà le centre auditif commun, c'est-à-dire dans la région postérieure de la première temporale gauche.

Nous avons vu, tout à l'heure, qu'aucun fait anatomo-clinique ne plaide en faveur de l'existence de pareils centres, ni de la localisation qu'on leur assigne. Qu'on commence donc par nous dire comment se fait la fixation de ces fameuses images auditives. Est-ce chaque mot qui va s'inscrire dans ce centre auditif verbal? Mais alors quel développement énorme ne faudra-t-il pas à ce centre, surtout chez les polyglottes ? Ne sont-ce pas plutôt les syllabes constituant les mots, qui se fixeront dans ce centre? La chose serait plus aisée et exigerait un moindre nombre d'images, mais il faudrait alors que toute une élaboration intellectuelle eût lieu, pour assembler ces syllabes éparses et les reconstituer en mots. Cette élaboration ne pouvant guère avoir lieu que dans la zone de Wernicke, celle-ci jouerait donc le rôle d'un centre intellectuel. Alors pourquoi passer par l'intermédiaire d'un centre auditif verbal, dont aucun fait ne prouve l'existence, tandis que nous voyons constamment toutes les modalités du langage se trouver simultanément atteintes pour peu que la zone de Wernicke, *centre intellectuel*, soit lésée en un point quelconque de son territoire? Cette doctrine du centre et des images verbales auditives n'est qu'hypothèse et pur schéma. En fait de schéma le terme « langage intérieur » est à lui seul bien suffisant, et il a au moins l'avantage de rester vague ; le manque de précision dans les choses qu'on ne peut s'expliquer vaut encore mieux que la fausse précision, origine des pires erreurs.

Revenons donc une fois encore sur cette question, et voyons ce que nous enseigne la doctrine classique sur le mécanisme par lequel se fait, chez un individu sain, *la compréhension du langage parlé*. Les sons et les mots sont reçus, nous dit-on, dans un centre spécial, appartenant à la zone du langage, et situé dans le lobe temporal gauche. Ce centre auditif verbal est un centre dépendant directement de l'appareil auditif, c'est dans son intérieur que se formeraient et s'accumuleraient les images auditives des mots. L'altération isolée du centre auditif verbal gauche ou l'altération bilatérale du centre auditif commun (Dejerine) empêcherait, d'une façon absolue, les mots d'être entendus en tant que mots, et par conséquent d'être compris. Il se produirait alors une *Surdité* verbale, aussi les auteurs appellent-ils cette Aphasie une *Aphasie sensorielle*, parce que d'après eux, chez ces malades, ce qui fait défaut, ce sont les impressions verbales provenant du *sens* de l'ouïe.

Le point de vue auquel je me place est tout différent. Comme il a été expliqué plus haut, je n'admets pas l'existence du *centre auditif verbal*. Lorsqu'un aphasique ne se rend pas compte de la signification des paroles qui lui sont adressées, je dis que ce n'est pas par suite d'une *surdité* verbale, mais par suite d'un *défaut de compréhension* dû à ce que le centre de Wernicke est, d'une façon globale, un centre *intellectuel* et non pas seulement un centre *sensoriel*. Toute lésion du centre de Wernicke aura pour résultat, en altérant le fonctionnement de celui-ci, d'amener, par cela même, non pas un déficit *sensoriel*, mais un déficit *intellectuel*.

J'avais pensé que sur la notion du déficit intellectuel (1), sur le fait lui-même de la constance d'un affaiblissement de certaines modalités de l'intelligence chez les Aphasiques, nous serions d'accord avec M. Dejerine, et j'avais cru notamment pouvoir m'en rapporter à ce que dit cet auteur dans sa « Sémiologie du système nerveux » : « *Chez* TOUT *aphasique par lésion de la zone du langage, l'*INTELLIGENCE EST DIMINUÉE. *Le fait est connu depuis longtemps et Trousseau y avait déjà insisté.* » — Il paraît que depuis 1901 M. Dejerine a modifié sa manière de voir à ce sujet puisque dans son récent article de la *Presse Médicale* il considère l'affaiblissement de l'intelligence seulement comme « *fréquent mais non absolument constant* » ou encore « ... *les troubles de l'intelligence, lorsqu'ils existent* — ET CE N'EST PAS DU TOUT UN PHÉNOMÈNE CONSTANT — *n'ont absolument rien à voir avec la symptomatologie présentée par les malades* ».

Quoi qu'il en soit du changement d'opinion exprimé par M. Dejerine sur ce point, il n'en reste pas moins établi que, de son aveu même (2), l'affaiblissement intellectuel est très fréquent chez les aphasiques et j'ai peine à m'expliquer que la seule énonciation de ce fait, dans mon premier article, ait pu provoquer de l'étonnement (3).

Pour ce qui est de l'interprétation du fait, c'est une autre question et j'y arrive maintenant. Un point important sur lequel nous différons d'avis, avec M. Dejerine, c'est celui de la relation plus ou moins intime existant entre cet affaiblissement intellectuel et l'Aphasie. Pour mon collègue cet affaiblissement intellectuel « n'a rien à voir avec la symptomatologie de l'aphasie ». Quant à moi je suis convaincu, au contraire, que ce déficit affecte avec l'Aphasie les relations les plus étroites, qu'en un mot il fait partie de l'Aphasie elle-même. M. Dejerine voit dans « la suppression des images du langage la cause de ce déficit intellectuel ». J'ai dit plus haut ce que je pensais de ces images du langage vraiment par trop schématiques, et j'ai déjà expliqué que c'était à la lésion même de la zone de Wernicke, en tant que centre intellectuel, que je rapportais directement le déficit des aphasiques.

Je me suis efforcé, dans mon premier article, de montrer que le déficit intellectuel des Aphasiques était un déficit spécialisé, que ce n'est pas toute l'intelligence qui sombre avec le manque de compréhension du langage parlé, que ce déficit porte surtout « sur le stock des choses apprises par des procédés didactiques ».

J'ai pris soin aussi de bien insister sur le fait que ces troubles du psychisme chez les Aphasiques ne se révèlent « qu'à un examen méthodique », qu'en effet, souvent « à première vue la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant, que dans la vie ils se conduisent comme des gens sensés ».

A ce propos M. Dejerine m'objecte que les *déments*, les *paralytiques généraux* chez lesquels la déchéance intellectuelle est d'ordinaire plus marquée que chez les aphasiques, ne présentent pas trace de Surdité ou de Cécité verbales, d'Aphasie ou d'Agraphie — à moins qu'il n'existe des lésions surajoutées des centres du langage.

Eh bien, en cela, pour une fois, nous sommes d'accord. Non certes les déments, les paralytiques généraux, ne sont pas des aphasiques, bien que dans la démence et dans la paralysie générale il existe une diminution intellectuelle considérable — pas plus que les aphasiques ne sont des aliénés, malgré la diminution intellectuelle qu'ils présentent.

Je ne saisis pas comment l'argument invoqué par M. Dejerine infirme en quoi que ce soit ma manière de voir. L'intelligence est-elle donc un bloc d'une seule pièce? Ne présente-t-elle pas des modalités diverses à l'état normal? Les philosophes de toutes les écoles n'ont-ils pas, depuis des siècles, discouru sur la multiplicité des fonctions intellectuelles? Sous des influences pathologiques ne voyons-nous pas se faire bien souvent les dissociations les plus fines dans le fonctionnement psychique, par exemple ces curieuses amnésies, toxiques ou autres, portant sur certains groupes de faits et de notions?

Est-il donc nécessaire d'insister sur ce que le déficit intellectuel *spécialisé* de l'Aphasique n'est nullement comparable au déficit *brut* de certains grands déments ou des paralytiques généraux parvenus à un stade avancé? Faut-il répéter une fois encore que les Aphasiques sont, comme je l'ai dit dans mon premier article, en état, malgré leur diminution intellectuelle spéciale, de « vivre de la vie commune » et ne se montrent que dans certains cas, rares et très prononcés, susceptibles d'être comparés à des aliénés ?

Ce qui nous divise ici, avec M. Dejerine, c'est que mon collègue ne semble pas admettre qu'il puisse y avoir des dissociations possibles dans l'intelligence. C'est ainsi par exemple qu'il dit dans sa « Sémiologie » : « *En outre, l'aphasie suppose l'intégrité de l'intelligence.* Tout aliéné qui ne parle pas, parce qu'il n'a pas d'idée à exprimer, n'est pas un aphasique. » — Ainsi pour M. Dejerine n'existerait-il donc pas de moyen terme entre « l'aliénation mentale » et « l'intégrité de l'intelligence »? Malgré les textes, j'ai peine à croire que cette opinion, un peu trop simpliste, représente définitivement l'avis de mon collègue.

Hélas! les choses ne sont pas aussi simples, la gamme des déchéances intellectuelles est singulièrement variée tant au point de vue de la quantité que de la qualité. — Je n'ai pas la possibilité de m'étendre longuement sur cet ordre d'idées, mais cependant je rappellerai ce qui se voit par exemple chez le *minus habens* par sclérose lobaire infantile du cerveau. Dira-t-on que ce malade est un aliéné? Non, il ne présente aucun signe d'aliénation, il peut se conduire dans la vie à la condition d'être suffisamment encadré par son milieu, il parle bien et s'exprime même parfois d'une façon un peu prétentieuse, il peut lire et écrire. — Et cepen-

(1) Il n'était question, bien entendu, dans mon article précédent, que de l'Aphasie de Broca et de l'Aphasie de Wernicke; on verra dans le cours du présent travail ce qu'il faut penser de l'état de l'intelligence dans les autres formes d'Aphasie dites « Aphasies pures ».

(2) Je pense que c'est par suite d'un lapsus, ou sous l'empire d'une appréciation psychologique trop simpliste sur laquelle je reviendrai plus loin, que dans sa « Sémiologie » (p. 391), à propos des conditions nécessaires pour la genèse des Aphasies, M. Dejerine a écrit que l'Aphasie se produisait « *Lorsque l'*INTELLIGENCE ÉTANT INTACTE, *les centres préposés à la fonction du langage sont lésés, ou lorsque leurs connexions avec certains appareils sensoriels ou moteurs sont détruites* ». Il serait en effet incompréhensible que, dans le même article, M. Dejerine eût dit à un certain endroit que chez tout aphasique l'intelligence est diminuée, alors qu'il venait de déclarer qu'elle est intacte.

(3) Ce sentiment est d'autant moins explicable que tous les auteurs ont signalé l'affaiblissement intellectuel des aphasiques; Trousseau, dans ses Cliniques, notait déjà que dans « l'expression du visage » l'aphasique a moins d'intelligence « que le chien », ce chien « dont on dit si souvent qu'il ne lui manque que la parole »; et p. 110 Trousseau ne dit-il pas aussi : « Il est donc impossible de contester que, dans l'Aphasie, l'intelligence soit profondément altérée ». Cette notion du déficit intellectuel chez les aphasiques date, on le voit, des premières études sur l'Aphasie, Broca d'ailleurs l'admet également dès le début de ses travaux sur ce sujet. J'ai donc peine à comprendre l'opposition que je rencontre quand je veux remplacer la notion classique de la surdité verbale d'origine sensorielle, par la notion beaucoup plus exacte qu'il s'agit là d'un défaut de compréhension d'*origine intellectuelle* et non sensorielle; c'est en somme là le but des considérations que j'ai fait valoir sur le déficit intellectuel des aphasiques. Dans une récente contribution à la doctrine des Aphasies, M. le professeur Bianchi rappelle que, dès 1886, il a insisté sur les troubles profonds de l'intelligence qui s'observent chez les aphasiques. Je suis heureux de donner, au savant professeur de Naples, acte de sa très courtoise revendication.

dant cet homme est frappé d'un déficit intellectuel considérable, il est incapable de mettre exactement l'orthographe, il ne peut se livrer à aucune étude un peu abstraite; parfois, s'il n'est pas trop fortement touché, il parviendra à faire une addition, une soustraction, mais bien rarement une division. — Ce malade est atteint d'un gros déficit intellectuel, et cependant il n'est ni un *dément*, ni un *paralytique général*, ni un *aphasique*.

C'est qu'en effet le déficit intellectuel du *minus habens* par sclérose lobaire n'est pas dû à la même lésion que le déficit intellectuel du dément vulgaire ou du paralytique général, ou de l'aphasique; aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que ces diverses modalités de déchéance intellectuelle revêtent, chez les malades, des aspects différents que nous devons apprendre à reconnaître. N'est-ce pas là ce qui constitue la Clinique ?

III

Dans ce qui précède on a vu, qu'à mon avis, la Surdité verbale pure est une forme d'Aphasie absolument schématique et artificielle, sans existence réelle ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique.

Il n'en est pas ainsi pour la *Cécité verbale pure*. Ici les faits cliniques montrent bien que certains malades présentent un trouble de la lecture, sinon toujours absolument isolé, du moins nettement prédominant. Mais ces faits eux-mêmes doivent, à mon avis, être interprétés suivant un point de vue tout différent de l'opinion classique.

Je rappellerai que c'est M. Dejerine qui a particulièrement étudié cette forme d'Aphasie sous-corticale, et qu'il a cru pouvoir localiser dans le *pli courbe* les lésions qui donnent naissance à la Cécité verbale. Ce point intéressant d'Anatomie pathologique méritera d'être discuté plus tard en détail.

Donc il n'est pas très rare de rencontrer des individus chez lesquels, d'une façon plus ou moins subite, s'est produite une perte de la faculté de lire. Parfois cette Alexie est presque monosymptomatique; le plus souvent l'Alexie n'est pas aussi isolée ou du moins aussi nettement prédominante : les malades présentent, surtout dans les deux ou trois premiers jours du début, une légère paraphasie, un peu de difficulté à comprendre ce qu'on leur dit et comme une sorte d' « étonnement » plus ou moins passager. Quoique, d'une façon générale, on ne puisse guère les considérer comme de véritables Aphasiques, tant s'en faut, on sent cependant que, par les différents symptômes qu'ils présentent, ces malades demeurent aux confins de l'Aphasie. Il y a là d'ailleurs toute une gamme variant suivant les cas et pouvant aller jusqu'aux phénomènes franchement aphasiques.

Quelle est la nature des lésions qui déterminent ce tableau clinique de l'*Alexie pure* (ou presque pure)?

Pour M. Dejerine, cette « Cécité verbale pure » est la conséquence « d'une lésion qui détruit les fibres d'association reliant le centre commun de la vision — centre bilatéral — avec le pli courbe gauche, centre des images visuelles des mots ». En effet, pour l'auteur, le pli courbe est un centre dans lequel viendraient s'emmagasiner les images visuelles des mots constituant des images spécialisées du langage écrit.

Nous retrouvons donc ici le même schéma contre lequel nous nous sommes déjà heurtés à propos de la Surdité verbale pure, c'est-à-dire un centre *sensoriel* visuel dans lequel viennent se fixer les *images visuelles du langage*.

Il est inutile de répéter actuellement, à propos des images visuelles du langage, l'argumentation dirigée contre les images auditives.

Quant au *centre sensoriel*, réceptacle de ces images *verbales* visuelles, il n'existe pas plus que n'existe le centre auditif verbal. Je vais m'efforcer de le prouver.

Bien que, en général, dans les choses de la médecine, les « raisonnements » soient un procédé de discussion peu recommandable, je me permettrai cependant de rappeler ici les remarques que j'ai déjà présentées en 1897 sur l'Evolution du langage dans l'Espèce humaine, et les arguments qu'on en peut tirer pour l'étude de l'Aphasie. — Je dispose d'ailleurs d'arguments d'un ordre plus objectif que j'exposerai ensuite.

Ma thèse est la suivante, en deux mots : Bien que nous ignorions totalement ce qu'est un centre cortical du cerveau, nous pouvons cependant nous en faire l'idée approximative que c'est une portion de cerveau dans laquelle s'élabore telle ou telle fonction. — Puisque entre fonction et organe existent les relations étroites que l'on sait, il est bien probable que, en ce qui concerne les centres cérébraux, l'organe et la fonction s'établissent et se développent d'une manière parallèle. Le langage oral constituant une fonction, une très importante fonction au point de vue social, il n'est pas étonnant que, dans le cerveau humain, existe un centre pour le langage. — A quel moment de l'évolution de l'Homme primitif la fonction du langage et son centre sont-ils apparus? Depuis quand parle-t-on dans l'ordre des Primates? — Y a-t-il vingt mille ans, y a-t-il cinquante mille ans? Peu importe; depuis l'antiquité la plus reculée l'homme jouit du langage oral et possède un centre pour cette fonction, l'organe et la fonction s'étant sans doute, au cours de générations innombrables, progressivement et parallèlement développés et perfectionnés.

Voilà pour le langage parlé. En est-il de même pour le *langage écrit*, pour l'écriture et la lecture? — Bien loin de là ! S'il est vrai que les premières représentations graphiques de la pensée humaine se perdent, elles aussi, dans la nuit des temps, prenons bien garde que l'*accession de chacun de nous à l'aristocratique usage de la lecture et de l'écriture est de date éminemment récente*. Recueillons nos souvenirs de famille et nous constaterons qu'il y a quatre ou cinq générations nos grands-pères ne savaient pas lire, ou si peu. Et dans ces conditions on voudrait parler d'un centre pour la lecture! Il aurait donc fallu que ce centre poussât comme un champignon, dans nos cerveaux; puisque nos arrière-grands-pères étaient des illettrés, il ne pouvait être question chez eux d'un organe pour la fonction qui n'existait pas.

On voit donc que déjà, d'après la simple logique, l'existence d'un centre des images visuelles des mots, affirmée par M. Dejerine, est bien peu vraisemblable. L'examen des documents cliniques et anatomo-pathologiques va nous montrer que les faits s'expliquent tout naturellement, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir spécialement le pli courbe.

Mais si les théories sur le rôle physiologique spécial du pli courbe doivent être rejetées, les faits cliniques n'en subsistent pas moins, et nous avons constaté l'existence indiscutable de l'*Alexie* à l'état presque isolé (que pour la commodité de l'exposition nous appellerons l'*Alexie pure*, toutes réserves étant faites sur la coexistence dans le plus grand nombre des cas d'une nuance parfois extrêmement atténuée du syndrome aphasique). — Comment faut-il interpréter ces observations? Quelle lésion doit être incriminée? Les examens de faits de ce genre par différents auteurs, et ceux que j'ai eu l'occasion de pratiquer dans mon service de Bicêtre, nous permettront de répondre à ces questions.

Le point essentiel, sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que la lésion qui donne naissance à cette Alexie pure *ne siège plus, comme dans l'Aphasie de Wernicke et dans l'Aphasie de Broca, sur le territoire de la Sylvienne*. Dans l'Alexie pure la lésion occupe un territoire dépendant de l'*artère cérébrale postérieure*. Ainsi le ramollissement ne lèse pas d'une façon primitive, intrinsèque, la zone du langage, contrairement à ce qui a lieu dans l'Aphasie de Wernicke et dans certaines formes de l'Aphasie de Broca. Le siège primitif de la lésion que nous étudions occupe les fibres appartenant à la zone visuelle, aussi l'hémianopsie latérale homonyme droite est-elle sinon constante, du moins très fréquente chez ces malades atteints d'Alexie pure.

Mais la lésion des fibres provenant de la zone visuelle ne suffirait pas à déterminer l'Alexie, c'est ainsi, par exemple, qu'on ne voit pas ce symptôme survenir lorsque la lésion porte exclusivement sur le cuneus gauche, lésion qui cependant détermine également une hémianopsie à droite. — Pour que l'Alexie se produise, il faut que la lésion occupe, dans le cerveau, un certain siège dans lequel elle pourra *simultanément intéresser les fibres visuelles et la substance blanche de la zone du langage* ou les fibres qui en proviennent. — C'est au niveau du *lobule lingual* et du *lobule fusiforme*, sur la *face inférieure du cerveau*, qu'un ramollissement peut réaliser les conditions que nous venons d'indiquer. On comprend, en effet, qu'un foyer détruisant la substance grise et la substance blanche des lobules lingual et fusiforme (*fig. 1*) peut aisément, d'une part amener

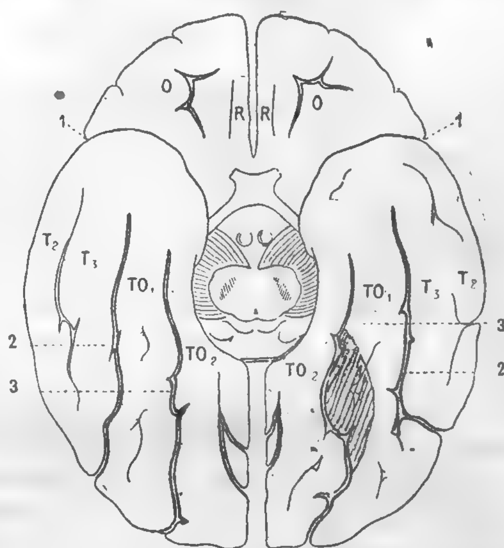


Fig. 1. — Cas de Pe..., sur la base du cerveau, on voit dans l'hémisphère gauche un ramollissement ayant détruit une portion du lobe fusiforme, par suite d'une oblitération artérielle dans le domaine de la cérébrale postérieure. — Voir à la *figure 2* la coupe de cette lésion.

la section plus ou moins complète de la partie du faisceau longitudinal inférieur et des radiations optiques passant juste au-dessus de la lésion, et, d'autre part, intéresser plus ou moins légèrement la portion profonde de la substance blanche contiguë à la zone de Wernicke qui, par sa partie inféro-interne, est adjacente à la région où, sur la base de l'hémisphère, siège le ramollissement.

C'est justement cette combinaison d'une lésion des voies visuelles avec une altération de la zone du langage ou des fibres qui en proviennent qui produit l'Alexie. — Si le ramollissement des lobes lingual et fusiforme, qui a coupé les fibres des voies optiques, n'intéresse la région profonde de la zone de Wernicke ou les fibres qui en proviennent que d'une manière extrêmement légère, s'il ne fait pour ainsi dire qu' « égratigner » cette zone, on voit se produire l'Alexie pure. Cette condition est ordinairement réalisée quand le ramollissement limite sa destruction à la portion horizontale du faisceau longitudinal inférieur (vu sur une coupe frontale) (*fig. 2*). Lorsque la destruction englobe la portion verticale du faisceau longitudinal inférieur, dont la face externe correspond à la profondeur de la zone de Wernicke, l'altération de cette zone devient beaucoup plus marquée et on voit alors se mêler à l'Alexie une gamme plus ou moins prononcée des symptômes d'Aphasie intrinsèque (Aphasie de Wernicke), consistant

en un certain degré de paraphasie et un déficit variable de la compréhension du langage parlé.

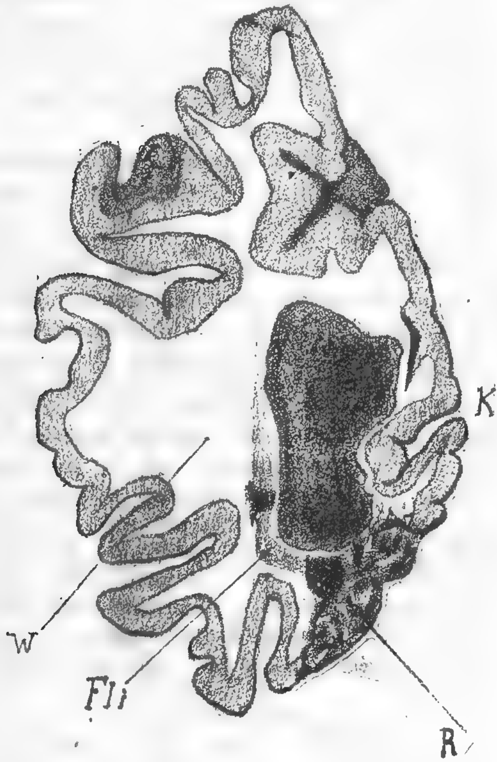


Fig. 2. — Même cas que *figure 1*. Coupe frontale de l'hémisphère gauche dans la région occipitale. K, scissure calcarine; R, ramollissement dans le domaine de la cérébrale postérieure, coupant la portion horizontale du faisceau longitudinal inférieur Fli; la portion verticale de ce faisceau est également coupée par un autre petit foyer; le voisinage de la substance blanche profonde de la zone de Wernicke W se trouve donc intéressé d'une façon très légère.

Il est essentiel de bien spécifier que l'on peut rencontrer à cet égard d'infinies variétés cliniques selon les proportions dans lesquelles se sera alliée la lésion de la substance blanche du centre du langage ou des fibres qui en proviennent, avec la lésion des voies visuelles.

Il y a d'ailleurs, dans la disposition réciproque des lésions, un élément dont il faut tenir grand compte, ce sont les variations individuelles de l'irrigation sanguine des différentes régions du cerveau, soit que la distribution de l'artère cérébrale postérieure empiète davantage sur le territoire de la Sylvienne, soit qu'entre les deux territoires mitoyens il y ait plus ou moins de branches anastomotiques (1) permettant le rétablissement assez complet de la nutrition du cerveau après oblitération de la branche de la cérébrale postérieure. — Dans toute l'étude de l'Aphasie, quelle qu'en soit la forme, cette question des variétés de l'irrigation vasculaire est des plus importantes, peut-être même plus importante encore que celle de la morphologie de l'écorce cérébrale; il y aurait bien des raisons de dire que même au point de vue clinique *on fait plutôt l'Aphasie de la distribution de ses artères que celle de la topographie de ses circonvolutions.*

Telle est l'explication anatomique des aspects cliniques variés que peut prendre cette Alexie isolée dépendant d'une lésion de la cérébrale postérieure. Dans sa forme la plus pure elle représenterait une sorte d'Agnosie visuelle spécialisée pour le langage. L'Alexie pure est donc à peine une Aphasie, c'est une « *Aphasie extrinsèque* ». Aussi est-ce seulement à l'état d'atténuation extrême que l'on retrouve, dans cette forme, les troubles de l'Aphasie intrinsèque (paraphasie, troubles de compréhension du langage parlé) qui appartiennent en propre à la zone de Wernicke. — Au contraire, dans les cas où l' « égratignement » de la zone du langage, par la lésion de la Cérébrale postérieure, est un peu plus étendu, la paraphasie, le déficit intellectuel augmentent d'une façon proportionnelle, mais sans jamais atteindre le degré que ces symptômes revêtent quand ils sont dus à la lésion intrinsèque de la zone de Wernicke par un ramollissement de la Sylvienne.

Ainsi on s'expliquera facilement que, par exemple, dans le cas du médecin cité par M. Dejerine dans son article, le déficit intellectuel ait été peu marqué et que ce malade ait eu la délicate attention d'offrir une poupée à la fillette d'un confrère qui refusait de recevoir des honoraires. Il s'agissait là, à n'en pas douter, d'un de ces cas d'Alexie par lésion de la cérébrale postérieure que nous venons d'étudier. On peut appliquer à ce malade tout ce qui vient d'être dit touchant le peu d'intensité des troubles aphasiques vrais et par conséquent aussi touchant le peu d'intensité du déficit intellectuel dans cette forme d' « Aphasie extrinsèque ».

De tous ces faits ressort la conclusion qu'il n'est nul besoin de faire intervenir ici le pli courbe, et qu'il n'y a aucune raison de reconnaître en cette circonvolution un « centre des images visuelles des mots ». Du reste, l'observation même sur laquelle s'appuie M. Dejerine pour soutenir l'existence et le rôle de ce centre est susceptible d'être interprétée de toute autre façon, puisque dans cette autopsie on voit très nettement que la lésion partie du pli courbe se prolonge en coin jusqu'à la paroi externe de la corne occipitale du ventricule, coupant sur son chemin le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques; cette section des fibres visuelles est amplement suffisante, jointe à la lésion de la substance blanche de la zone de Wernicke (dont fait partie le pli courbe) pour expliquer la production de la cécité verbale, et il n'est nullement besoin d'admettre un centre des images verbales visuelles dans le pli courbe (1).

D'autre part, dans l'Observation de Cécité verbale pure de M. Dejerine (2), on constate, de la façon la plus évidente, qu'il s'agissait bien d'une lésion de la cérébrale postérieure, ainsi que dans les autres cas observés par nous ou publiés par différents auteurs.

Cette lésion dans le domaine de la cérébrale postérieure est donc, d'après nous, la caractéristique de l'Alexie pure. Est-ce à dire cependant qu'une lésion de la Sylvienne ne puisse jamais produire cette forme clinique? Théoriquement on est autorisé à concevoir qu'un ramollissement siégeant sur la face externe de l'hémisphère gauche, et n'intéressant que la partie tout à fait postérieure de la zone de Wernicke, puisse, s'il pénètre assez profondément pour couper le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques, déterminer un syndrome plus ou moins analogue à celui que nous venons d'étudier. La chose n'est pas impossible, mais on est en droit d'en affirmer tout au moins la rareté.

IV

Reste l'*Aphasie motrice sous-corticale* ou *Aphasie motrice pure*.

Cette forme d'Aphasie a été créée par Lichtheim; en France elle a été surtout étudiée par M. Dejerine. D'après ce dernier auteur l'Aphasie motrice pure est due à la lésion des fibres qui relient la *circonvolution de Broca* (restée intacte) aux noyaux bulbaires, ces fibres étant destinées à actionner les noyaux bulbaires dans le mécanisme du langage. Les caractères cliniques de l'*Aphasie motrice pure* sont les suivants (Dejerine) :

« Les troubles de la parole spontanée sont identiquement les mêmes que dans l'Aphasie motrice corticale; le plus souvent même ils sont très accentués, tout le vocabulaire fait défaut et le malade n'a que quelques syllabes à sa disposition. Mêmes troubles de la lecture à haute voix et de la parole répétée. » L'Aphasique moteur sous-cortical a une connaissance exacte des mots et de leur constitution puisqu'il serre la main autant de fois qu'il y a de syllabes ou de lettres dans le mot qu'il pense (Lichtheim). La mimique du malade est parfaite, très expressive. « L'intégrité de la notion du mot et par suite du *langage intérieur* explique ici, dit M. Dejerine, la conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée, aussi bien avec les cubes alphabétiques que la plume à la main. La lecture mentale est parfaite, normale, sans aucun trouble même latent. L'évocation spontanée des images auditives se fait comme chez l'individu sain. — En somme, dans cette variété d'Aphasie motrice, le seul phénomène morbide consiste dans l'impossibilité de l'articulation des sons dans tous leurs modes. Mais toutes les autres modalités du langage sont intactes et le langage intérieur s'exécute comme chez l'individu sain. »

Ici nous sommes, à quelque chose près, d'accord avec M. Dejerine, du moins pour ce qui est du tableau clinique, mais pour ce qui a trait à l'interprétation et à l'anatomie pathologique de ces cas, nous nous trouvons de nouveau d'avis tout opposés.

Selon moi, les cas de ce genre doivent être considérés comme des cas d'*Anarthrie*. — Et qu'on ne croie pas qu'il s'agisse là simplement d'une question de mots. — Comme je le disais dans mon premier article : « *L'Anarthrie n'est pas de l'Aphasie*. Ce qui, au point de vue d'une saine classification nosologique, doit constituer en somme l'*Aphasie vraie*, ce n'est pas le fait de parler mal ou de ne pas parler du tout; ce qui constitue l'Aphasie, c'est le fait de comprendre insuffisamment la parole, de présenter cette déchéance intellectuelle particulière sur laquelle nous avons insisté, et enfin, fait très important, d'avoir perdu la faculté de lire et d'écrire. Or, aucun de ces troubles n'existe dans l'Anarthrie, nous devons donc, avec M. Pitres, déclarer que l'Anarthrie doit être soigneusement séparée de l'Aphasie dont elle est nettement distincte. »

Il se trouve que déjà, lorsqu'il y a une douzaine d'années, M. Pitres exprimait cette manière de voir, M. Dejerine s'était élevé contre elle, et s'était efforcé de démontrer que notre savant collègue de Bordeaux, sous le nom d'anarthriques, visait purement et simplement des malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire. — Actuellement, comme je soutiens sur l'Anarthrie une opinion plus ou moins analogue à celle de M. Pitres, M. Dejerine se retourne contre moi avec les mêmes arguments qui lui ont servi jadis : voyons quelle est leur valeur.

Le passage qui me semble le mieux résumer la thèse de M. Dejerine est le suivant (1) :

« La dysarthie (2) diffère essentiellement de l'aphasie motrice (3). Dans cette dernière, la perte du langage articulé relève d'une lésion de la Circonvolution de Broca ou des fibres sous-jacentes à cette dernière. Dans la dysarthrie, au contraire, la zone du langage, ainsi que ses fibres afférentes et efférentes, est intacte : la difficulté de parler, purement mécanique, est la conséquence des troubles de la motilité des muscles de l'appareil phonateur. La dysarthrie, difficulté de l'articulation des mots, ne se rapporte donc qu'au langage parlé et ne peut prêter à la confusion qu'avec l'Aphasie motrice corticale ou sous-corticale. Elle diffère de ces dernières par le fait que les troubles du langage

(1) M. Duret a fait remarquer que le territoire de la cérébrale postérieure est l'un des mieux pourvus d'anastomoses avec les territoires artériels voisins.

(1) Dans une récente Revue critique sur l'aphasie, M. le professeur Mingazzini s'élève également contre l'adoption du pli courbe comme centre des images verbales visuelles.

(2) Dejerine. Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. (*Bull. de la Soc. de Biol.*, séance du 27 fév. 1892, p. 61, et *Semaine Médicale*, 1892, 88-89.)

(1) J. Dejerine. Sémiologie du système nerveux, p. 455. Paris, 1901.

(2) Il est bien entendu que dans toute cette discussion les termes *Anarthrie* ou *Dysarthrie* sont équivalents.

(3) Aphasie motrice corticale et sous-corticale.

qui la caractérisent sont la conséquence d'une *paralysie des organes de la phonation* — langue, lèvres, voile du palais, etc... — paralysie qui fait défaut chez l'aphasique moteur cortical et sous-cortical. »

Donc, pour M. Dejerine, dans l'Anarthrie, la circonvolution de Broca étant intacte, ainsi que ses fibres afférentes et efférentes, la difficulté de parler, purement mécanique, serait la conséquence d'une *paralysie des muscles de l'appareil phonateur* (langue, lèvres, voile du palais, larynx, pharynx, etc...).

Il m'est impossible d'accepter la manière de voir de M. Dejerine et je me refuse absolument à me laisser enfermer dans son dilemme : OU ANARTHRIE AVEC PARALYSIE DES ORGANES DE LA PHONATION, OU APHASIE SANS PARALYSIE DE CES ORGANES. C'est là une assertion qui ne répond pas du tout aux faits cliniques; nous verrons plus tard qu'elle ne répond pas mieux aux faits anatomiques.

Non certes mes Anarthriques ne sont pas plus paralytiques des organes de la phonation que ne le sont les Aphasiques de Broca, et cela pour la bonne raison que, comme je l'ai dit dans mon premier article, il s'agit d'un même ordre de faits puisque : Aphasie de Broca = Aphasie + Anarthrie. Les troubles moteurs de la parole sont donc, dans l'Anarthrie telle que je la comprends, exactement les mêmes que dans l'aphasie de Broca, c'est-à-dire ne s'accompagnent pas de paralysie des muscles de la phonation. Ne connaissons-nous donc en neuropathologie, pour une fonction dans laquelle intervient la motilité, qu'une seule façon d'être entravée : la *paralysie* des muscles? — Est-ce qu'un ataxique est un paralytique? — Est-ce qu'un sujet atteint d'athétose double est un paralytique? — Et, pour prendre un exemple plus proche encore de notre Anarthrique chez lequel la parole n'est pas possible bien qu'il n'existe pas de paralysie notable des organes de la phonation, est-il donc si rare de voir des vieillards, atteints d'état lacunaire du cerveau, devenir incapables de marcher bien qu'il n'existe pas chez eux de paraplégie vraie ni de contracture? Nous avons tous vu des cas de ce genre et M. Petren les a particulièrement étudiés.

Non certes je n'admets pas l'alternative de M. Dejerine, et je soutiens qu'un malade peut, en tant qu'Anarthrique, présenter une incapacité absolue de parler sans être ni un aphasique vrai, ni un paralytique des organes musculaires de la phonation; c'est la fonction elle-même de la phonation qui est entravée chez lui, comme la fonction de la marche était entravée chez notre vieillard abasique, sans qu'il existât cependant de paralysie des muscles des jambes. — Une fonction motrice est la résultante de mouvements coordonnés; si les centres nerveux sont dans l'incapacité d'assurer la coordination de ces mouvements, la fonction cesse forcément, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une paralysie directe des muscles dont l'action doit s'exercer dans cette fonction. — Ne voyons-nous pas un indice de ce désordre chez le *bègue* qui, lui, n'est pas un paralytique, qui n'est pas un aphasique, et qui cependant, à certains moments, ne peut arriver a expectorer le mot qu'il veut dire et qu'il a parfaitement présent à la pensée? Spasme! dira-t-on. — Qu'importe. — N'est-ce pas là encore, sous un aspect intermittent et transitoire, une forme d'Anarthrie par manque de coordination des centres cérébraux et bulbaires, sans paralysie?

Il m'est donc impossible de souscrire à l'assimilation que M. Dejerine veut établir entre Anarthrie et paralysie des organes musculaires de la phonation. — Il peut y avoir des Anarthries ou des Dysarthries de formes et d'origines très différentes; on trouve en effet en pathologie nerveuse des cas où les phénomènes dits pseudobulbaires et les manifestations paralytiques prédominent; ce ne sont pas les faits de ce genre que j'ai visés en parlant de mes Anarthriques. — J'ai pris bien soin de spécifier qu'au point de vue clinique, ces malades devaient présenter tout l'aspect symptomatique décrit par les auteurs pour l'*Aphasie motrice sous-corticale*. Ce qui revient à dire que mon Anarthrique est celui qui ne peut pas parler tout en ayant conservé intactes l'intelligence, la notion du mot, la lecture et l'écriture, — sans qu'il soit aucunement question de phénomènes pseudo-bulbaires ou paralytiques.

Au point de vue anatomique, M. Dejerine me semble faire fausse route en voulant attribuer, à l'appareil moteur intra-cérébral de la parole, une constitution à peu près analogue à celle du faisceau pyramidal. Dans sa « Sémiologie » il décrit, en effet, de la façon suivante l'innervation de l'appareil phonateur : il y aurait un *centre cortical* moteur dans l'opercule frontal (1); ce centre émettrait des fibres de projection, celles-ci traverseraient le centre ovale, passeraient par le genou de la capsule interne, puis descendraient dans le segment interne du pied du pédoncule cérébral, et se distribueraient ensuite, après entrecroisement, aux noyaux bulbaires.

J'éprouve, je l'avoue, quelque appréhension à discuter « anatomie » avec M. Dejerine; ses très beaux travaux sur l'anatomie du système nerveux font, avec raison, autorité, et constituent un monument dont la neurologie française peut à bon droit s'enorgueillir. Cependant je me permettrai de dire à mon distingué collègue que je ne peux comprendre pourquoi, dans son tracé d'ensemble des organes nerveux qui président à la phonation, il a entièrement passé sous silence les *Ganglions centraux*. Je crois que c'est là une grosse erreur. — M'inspirant uniquement des données de la clinique et de l'anatomie pathologique, je dirai que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation et que très probablement il est particulièrement impliqué dans ce rôle de centre coordinateur dont il a été question plus haut. Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente, dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine.

Cet appareil ganglionnaire lenticulo-strié ou ses fibres afférentes et efférentes peuvent être influencés par les altérations anatomiques de façons fort diverses. Certaines lésions donneront lieu à l'Anarthrie telle que je la comprends, d'autres lésions, et ce sont surtout les lésions d'origine lacunaire, produiront la paralysie pseudo-bulbaire. Sans insister davantage sur ce point, je rappellerai que la lésion productrice de la forme d'Anarthrie visée par moi, comme élément constituant de l'Aphasie de Broca (*fig. 3*), siège « *dans la zone* du noyau lenticulaire (2) ».

Puisque le terme d'*Aphasie de Broca* vient ici sous ma plume, je voudrais en profiter et, tout en répondant à certaines critiques, préciser ma manière de voir sur cette forme morbide, afin d'éviter les malentendus.

(1) Actuellement M. Dejerine, acceptant les résultats obtenus par les recherches de physiologistes éminents, n'admet plus, comme il le faisait en 1901 que ce centre siège dans l'opercule rolandique; il le localise exclusivement dans l'opercule frontal. Cela n'a aucune importance en soi, mais indique très nettement que M. Dejerine n'est pas exclusivement fidèle à la méthode anatomo-clinique et qu'il s'en rapporte parfois, pour déterminer son opinion, à des indications provenant de sources diverses et dont le contrôle matériel lui est impossible. — La méthode que j'applique est autre : tous les faits sur lesquels je m'appuie ont été directement observés par moi.

(2) Cette *zone lenticulaire*, dont la *figure* 3, empruntée à mon premier article, fixe les limites antérieure et postérieure, est constituée par la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire, et par les couches externes de ce ganglion. Je n'ai jamais parlé du noyau lenticulaire seul, comme pourraient le faire croire certains passages des récents articles de M. Dejerine; la substance blanche de cette région est partie constituante importante de ma zone lenticulaire.

Dans l'exposé de mon opinion sur la constitution de l'Aphasie de Broca, il y a deux parties bien distinctes et qui ne sauraient être confondues :



Fig. 3. — Reproduction de la *figure* 7 de mon premier article. Cette figure est destinée à montrer schématiquement la topographie des trois grands compartiments de l'hémisphère gauche au point de vue des troubles du langage. Les lésions situées en avant de la ligne A ne donnent pas de troubles du langage; les lésions situées entre A et B donnent de l'Anarthrie; les lésions situées en arrière de B donnent de l'Aphasie de Wernicke quand elles atteignent la zone de Wernicke ou les fibres qui en proviennent.

1° D'une part, *la question de la spécificité de la troisième circonvolution frontale gauche;*

2° D'autre part, *la question de la participation, dans la genèse de l'aphasie de Broca, d'une lésion du lobe temporo-pariétal ou des fibres qui en proviennent.*

Commençons par la première question, celle de la spécificité de la troisième frontale. J'ai dit et je répète que *la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.*

Je pense que la question est posée d'une façon suffisamment nette, et j'espère que mes contradicteurs (car je ne nourris pas l'illusion de croire que j'en manquerai) se prononceront avec une égale netteté, et voudront bien nous faire connaître sans ambages leur manière d'envisager cette question.

Il est intéressant d'examiner à ce point de vue l'article de M. Dejerine. Je ne sais si je m'abuse, mais mon distingué collègue qui, dans sa « Sémiologie », se montrait si affirmatif quant à la spécificité de la troisième frontale, me paraît beaucoup plus hésitant aujourd'hui. On pourra juger, par les citations suivantes, empruntées à son récent article, combien ses idées premières sur ce point se sont modifiées :

« *Est-ce à dire maintenant que la localisation motrice du langage articulé soit aussi rigoureusement limitée que l'avait admis Broca? C'est là une autre question. Il est évident que le nombre des faits dans lesquels le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche est* SEUL *altéré, est extrêmement peu considérable, et ces faits eux-mêmes sont peu probants, aucun n'ayant été étudié par la technique histologique actuelle. Mais même en laissant de côté ce dernier point, leur nombre est des plus minimes et*

hors de toute proportion avec celui dans lesquels la lésion dépasse et de beaucoup la limite indiquée par Broca. »

Ou encore cet autre passage :

« *Il est incontestable qu'aujourd'hui il est difficile de défendre, avec preuves anatomiques à l'appui, la localisation du langage articulé* SEULEMENT *et* UNIQUEMENT *dans le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale.* CETTE LOCALISATION EST POSSIBLE, MAIS ELLE N'EST PAS DÉMONTRÉE. »

Comme nous voici loin des affirmations si formelles qu'émettait, il y a cinq ou six ans, M. Dejerine, affirmations qui ne laissaient même pas supposer qu'il pût exister le moindre doute sur l'existence, dans le pied de la troisième frontale, d'un centre pour les images motrices d'articulation !

M. F. Bernheim dans son excellente thèse inaugurale (1), se défend nettement de nier la spécificité du pied de la troisième frontale pour la parole, et dans ses conclusions il se borne à écrire que « *peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la deuxième frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula...* ».

Actuellement quelle est au juste l'opinion de M. Dejerine au sujet du rôle de la troisième frontale? Si l'on s'en rapporte à sa phrase citée plus haut : *Cette localisation est possible, mais elle n'est pas démontrée*, mon distingué collègue semblerait hésitant, ébranlé dans ses convictions anciennes, et peut-être y aurait-il quelque espoir de le voir un jour se rallier à ma doctrine de la non-spécificité de la troisième circonvolution frontale pour la parole. Mais d'un autre côté cet espoir paraît bien précaire quand on lit, dans ce même article, la conclusion de M. Dejerine : « La doctrine de l'*aphasie motrice* et de l'aphasie sensorielle *repose*, contrairement à ce qu'admet Pierre Marie, *sur une base solide, consacrée par le temps* et que ses critiques ne réussiront pas à ébranler. *Il existe une aphasie motrice par lésion de la région de Broca...* ». Alors que sont devenus le doute, les hésitations dont il semblait être question tout à l'heure ? M. Dejerine aurait donc retrouvé sa foi de jadis dans la localisation de Broca. Et nous, entre ces deux déclarations qui semblent exclusives l'une de l'autre, que devons-nous penser ? Quelle est en somme l'opinion de M. Dejerine ? Est-ce la première déclaration qui est la bonne ? Elle a au moins l'avantage de la prudence. — Est-ce la seconde ? Son mérite serait d'être catégorique. Lui seul peut nous fixer à cet égard.

J'arrive maintenant à la seconde question, à celle qui a trait à la *participation, dans la genèse de l'Aphasie de Broca, d'une lésion du lobe temporo-pariétal ou des fibres qui en proviennent.*

Dans mon premier article j'ai exposé mes idées à cet égard, mais ce point ayant été particulièrement visé par M. Dejerine dans sa critique de ma doctrine, je me vois dans l'obligation de reprendre cette démonstration.

Je soutiens cette thèse que, dans la production de l'Aphasie de Broca, on voit se combiner, avec la lésion de l'Anarthrie (zone lenticulaire), une lésion plus ou moins prononcée de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent. C'est à cette dernière lésion qu'il faut, à mon avis, attribuer la genèse des symptômes aphasiques vrais dont la combinaison avec les symptômes anarthriques détermine l'Aphasie de Broca.

Examinons tout d'abord le côté clinique de la question. Existe-t-il, chez les Aphasiques type Broca, des symptômes aphasiques vrais? — C'est-à-dire quelle est, dans le type Broca, la capacité des malades au point de vue de la compréhension du langage parlé (surdité verbale) (1) et de leur capacité pour la lecture et pour l'écriture?

Je pensais que sur cette question tout le monde était d'accord et considérais comme un axiome admis d'une façon générale que toujours l'Aphasie de Broca s'accompagne de troubles dans la compréhension de la parole et de troubles de la lecture et de l'écriture. — A ma grande surprise M. Dejerine, dans ses récents articles, n'admet plus cet axiome, ainsi que nous l'apprennent les passages suivants :

« *Car les troubles sensoriels* (surdité, cécité verbale, agraphie) *que présente l'Aphasique moteur* — LORSQU'IL EN PRÉSENTE, ET CE N'EST PAS TOUJOURS LE CAS — *sont complètement et totalement différents de ceux que présente l'Aphasique sensoriel.* »

Et dans un autre passage de la même page : « *J'ajouterai enfin qu'il existe des cas d'Aphasie, type Broca, dans lesquels* L'ÉCRITURE ET PARTANT LE LANGAGE INTÉRIEUR SONT INTACTS. »

Ici encore les opinions de M. Dejerine ont considérablement évolué, si on les compare avec les affirmations tout opposées qu'il émettait il y a cinq ou six ans seulement dans sa « Sémiologie » :

« ..... *Mais ce qui domine tout ceci, et je ne saurais trop y insister, c'est que* DANS TOUTE LÉSION DE LA ZONE DU LANGAGE, *quel que soit le siège de cette lésion,* TOUTES LES MODALITÉS DU LANGAGE SONT TROUBLÉES. »

Dans le même volume, M. Dejerine était encore plus affirmatif s'il est possible : « *En résumé, et c'est là un point de première importance, tant au point de vue clinique qu'au point de vue théorique, si dans l'Aphasie motrice corticale les troubles sont manifestement plus accentués du côté de la parole parlée et du langage écrit,* TOUTES LES MODALITÉS DU LANGAGE SONT ATTEINTES. *Les variétés, suivant l'intensité de cette altération, sont très nombreuses; mais TOUJOURS on retrouve cette loi : altération de tous les modes de langage avec prédominance du côté de la parole articulée.* »

Il est évident que M. Dejerine est parfaitement libre de changer d'avis, mais tout en lui donnant acte de la modification qu'il vient d'apporter à sa manière de voir sur le sujet qui nous occupe, je déclare que je m'en tiens fermement à l'opinion classique, à cette opinion qu'il a si nettement formulée lui-même, en 1901, dans les passages que je viens de reproduire.

Je trouve d'ailleurs que l'explication donnée par les auteurs du mode de production des troubles de la compréhension de la parole, de la lecture et de l'écriture dans l'Aphasie de Broca est des moins admissibles. Ces troubles « sensoriels » seraient dus, d'après eux, directement et isolément au défaut de fonctionnement du centre cortical de la troisième circonvolution frontale gauche. J'avoue que ce trouble « sensoriel », produit par la lésion d'une circonvolution qu'ils considèrent comme un réceptacle d' « images exclusivement motrices », me paraît une chose inacceptable. — Comme ma doctrine est plus simple, qui attribue ces troubles purement et simplement à une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent !

Heureusement c'est d'un fait qu'il s'agit là, et les faits se prouvent objectivement. J'ai publié dans mon premier article des dessins montrant la lésion de la zone de Wernicke chez des Aphasiques type Broca; j'en publierai d'autres encore, puisque l'existence de cette lésion du territoire de Wernicke, ou des fibres qui en proviennent, est formellement niée dans l'Aphasie de Broca par M. Dejerine.

Pour donner plus de poids à la réfutation qu'il a cherché à faire de ce point de ma doctrine, mon collègue rapporte deux observations avec autopsie prouvant, d'après lui, qu'on peut rencontrer une Aphasie de Broca « typique » sans qu'il existe de lésion dans la région de Wernicke. L'une de ces observations est empruntée à M. Ladame (de Genève), l'autre provient du service de M. Dejerine et figure dans la thèse de son élève F. Bernheim.

Examinons donc la valeur des preuves que mon collègue apporte en opposition à ma doctrine. J'ai expliqué, dans le prologue de cet article, que l'une de ces deux observations, celle de M. Ladame, doit, de l'avis même et sur la demande de son auteur, ne pas figurer dans le débat parce que les résultats de l'examen anatomo-pathologique n'en ont pas été encore entièrement publiés (1). J'ai dit ce que j'avais à dire à ce propos, il n'y a donc qu'à passer cette observation sous silence jusqu'à plus ample informé.

Reste la seconde Observation, celle de la thèse de M. Bernheim.

« Cette femme, nous dit M. Dejerine, frappée à l'âge de quarante-deux ans d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice ne pouvait dire que les mots « doui » et « don » pour « oui et non », et spontanément, dans la parole répétée et dans le chant, ne pouvait en prononcer aucun autre. *Pas trace de surdité ni de cécité verbales.* Conservation de l'écriture — main gauche. — *Intelligence complètement intacte.* »

Tel est le fait que M. Dejerine m'oppose comme représentant « *une Aphasie de Broca typique, à symptomatologie excessivement accusée* »!!! — Je pourrais me borner à lui répondre qu'il se trompe étrangement, qu'il ne s'agit pas là d'un cas d'Aphasie de Broca, mais tout simplement d'un cas d'Aphasie motrice pure, et que la meilleure preuve en est que, si mes renseignements sont exacts, cette malade fut, pendant les trois ans qu'elle passa dans son service, considérée et présentée par lui à ses élèves comme atteinte d'Aphasie motrice pure, ce diagnostic n'ayant été rectifié qu'à l'occasion de l'autopsie. Donc, si la description clinique que donne M. Dejerine de cette femme malade était admise, il faudrait considérer cette femme, d'après ma doctrine, comme atteinte d'*Anarthrie* pure et simple; d'ailleurs l'autopsie confirmerait cette manière de voir puisque, dans ce cas, la lésion de la « zone lenticulaire » est des plus nettes. Ce cas d'Anarthrie pure ne saurait donc être opposé à ma manière d'envisager l'Aphasie de Broca puisqu'il ne rentre pas dans celle-ci.

Mais ce ne serait pas là la vérité telle que je la conçois, et je dédaigne d'opposer à M. Dejerine cette fin de non-recevoir, qui serait en somme basée sur une erreur de diagnostic, celle qu'il a commise du vivant de cette malade. — Je veux donc bien admettre qu'il s'agit ici d'une observation d'Aphasie de Broca, mais à une condition, c'est que cette observation, nous allons la discuter !

Pour cela nous prendrons le texte original de M. Bernheim et nous trouverons dans ce texte bien autre chose que ce que nous lisons dans l'article de M. Dejerine.

Celui-ci nous dit : *Pas trace de surdité ni de cécité verbales — Conservation de l'écriture — Intelligence complètement intacte.*

Nous lisons dans la thèse de M. Bernheim : « En 1890, subitement cette malade fut frappée de paralysie du côté droit avec perte totale de la parole; elle resta cinq mois sans pouvoir marcher et *deux mois sans comprendre ce qu'on lui disait. Ce ne fut qu'au bout d'un an qu'elle put lire, en comprenant bien ce qu'elle lisait* ».

Si donc, cinq ans après le début de son apha-

(1) F. Bernheim. De l'aphasie motrice (étude anatomo-clinique et physiologique). (*Thèse de Paris*, 1900.)

(1) Si, pour faciliter la démonstration, je me trouve amené à me servir du terme « Surdité verbale », il va de soi que sous ma plume ce terme ne peut être que l'équivalent de « troubles dans la compréhension du langage parlé ».

(1) Quand la publication de cette observation aura été achevée, je suis tout prêt à en discuter l'interprétation; les seules observations que je redoute sont celles qui ont été mal ou insuffisamment prises. Les noms de Ladame et von Monakow nous sont un sûr garant que la description de ce cas ne laissera rien à désirer.

sie, au moment où eut lieu cet examen, la malade pouvait lire et écrire, il n'en est pas moins vrai que, pendant au moins un an, elle avait présenté des symptômes incontestables d'*Aphasie sensorielle*, et ce sont justement ces symptômes qui permettent de ranger cette observation dans l'Aphasie de Broca et non dans l'Aphasie motrice pure.

L'article de M. Dejerine nous dit encore que l'*intelligence était complètement intacte*.

Que trouvons-nous sur ce sujet dans le texte de M. Bernheim ? « La malade saisit également le sens de ce qu'elle lit (romans et feuilletons), *mais elle ne se rappelle pas très bien de tout ce qu'elle vient de lire. Elle se rend compte du déficit de sa mémoire...* ce déficit n'était d'ailleurs pas très accusé. »

Voilà donc déjà un déficit manifeste de la mémoire; quant à l'étendue exacte de celui-ci, on sait quelle difficulté il y a, chez un aphasique incapable de parole, à l'évaluer.

Continuons la lecture de l'observation de M. Bernheim : « *Dans l'écriture sous dictée la malade fait quelques omissions* ». — Et enfin ce dernier renseignement d'une extrême importance : « La malade fait bien une addition et une multiplication faciles, *mais ne peut faire une soustraction.* »

Si c'est là ce que M. Dejerine appelle une *intelligence complètement intacte*, il est évident qu'il ne nous servirait à rien de discuter plus longuement l'un avec l'autre, nous ne parlons pas la même langue.

La vérité sur cette femme, c'est qu'elle a été atteinte d'une forme d'Aphasie de Broca dans laquelle les symptômes anarthriques l'ont emporté de beaucoup sur les symptômes d'Aphasie de Wernicke, mais ces derniers ont existé avec la plus grande netteté, et malgré leur atténuation, ont laissé des vestiges indiscutables pendant tout le reste de la vie. C'est donc, malgré M. Dejerine, *un cas d'Anarthrie doublée d'une « Aphasie sensorielle »*, suivant la formule que j'ai donnée de l'Aphasie de Broca.

Voyons ce que nous dit M. Dejerine de l'anatomie pathologique dans son cas. « A l'autopsie, les lésions siègent dans la circonvolution de Broca et la région adjacente, et s'étendent en profondeur dans la substance blanche, mais les noyaux centraux — en particulier le noyau lenticulaire — sont *intacts*, ainsi que la capsule interne, *et il en est de même de la région sensorielle de Wernicke.* »

Donc, opposant ce fait à ma doctrine, d'après laquelle Aphasie de Broca = Aphasie (par lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent) + Anarthrie (par lésion de la zone lenticulaire), M. Dejerine affirme que dans son cas il n'y avait pas de lésion de la zone de Wernicke.

Consultons encore sur ce point le texte de M. Bernheim, voici ce que nous y lisons : « Dans la région moyenne de l'hémisphère (gauche), le *foyer primitif* Fp *siège dans l'espace qui sépare les courtes fibres d'association qui relient le* GYRUS SUPRAMARGINALIS *à la temporale profonde* Tp, *de la couche sagittale interne* RTh *et de l'épendyme ventriculaire.* »

Ainsi, contrairement à l'affirmation de M. Dejerine, le foyer s'étend *dans la substance blanche profonde du gyrus supramarginalis*, c'est-à-dire EN PLEINE ZONE DE WERNICKE.

Cette lésion de la région profonde de la zone de Wernicke est d'ailleurs admirablement nette dans les beaux dessins de Gillet qui accompagnent le travail de M. Bernheim, et dont l'un a été reproduit par M. Dejerine dans son article, c'est notre *figure 5*. C'est cette même lésion que l'on voit très nettement dans la région correspondante de la *figure 4*.

Ainsi, repoussant l'affirmation : « La région sensorielle de Wernicke est intacte », émise par M. Dejerine, je dis et je prouve que dans son cas existe, de la façon la plus manifeste, *une lésion de la substance blanche profonde de la zone de Wernicke*, lésion à laquelle sont dus les symptômes d' « Aphasie sensorielle » dont nous avons, plus haut, relevé l'existence.

Quant à la lésion de l'*Anarthrie* (lésion de la zone lenticulaire), elle est également des plus nettes, et il suffit de jeter un coup d'œil sur la *figure 5* pour constater l'altération de toute la région située entre la substance blanche des circonvolutions de l'insula et les couches externes du noyau lenticulaire.



Fig. 4. — Cas de Bal..... (Aphasie de Broca). Coupe horizontale de l'hémisphère gauche. En outre de l'altération de la zone lenticulaire, on remarquera l'existence d'une chaîne de petits foyers de lésions dans la substance blanche profonde de la zone de Wernicke, en dehors de la paroi externe de la corne occipitale du ventricule V; l'un de ces petits foyers est désigné par une croix. — En comparant ce cas avec celui de M. Dejerine (*figure 5*), on constatera l'analogie très grande de ces deux figures.

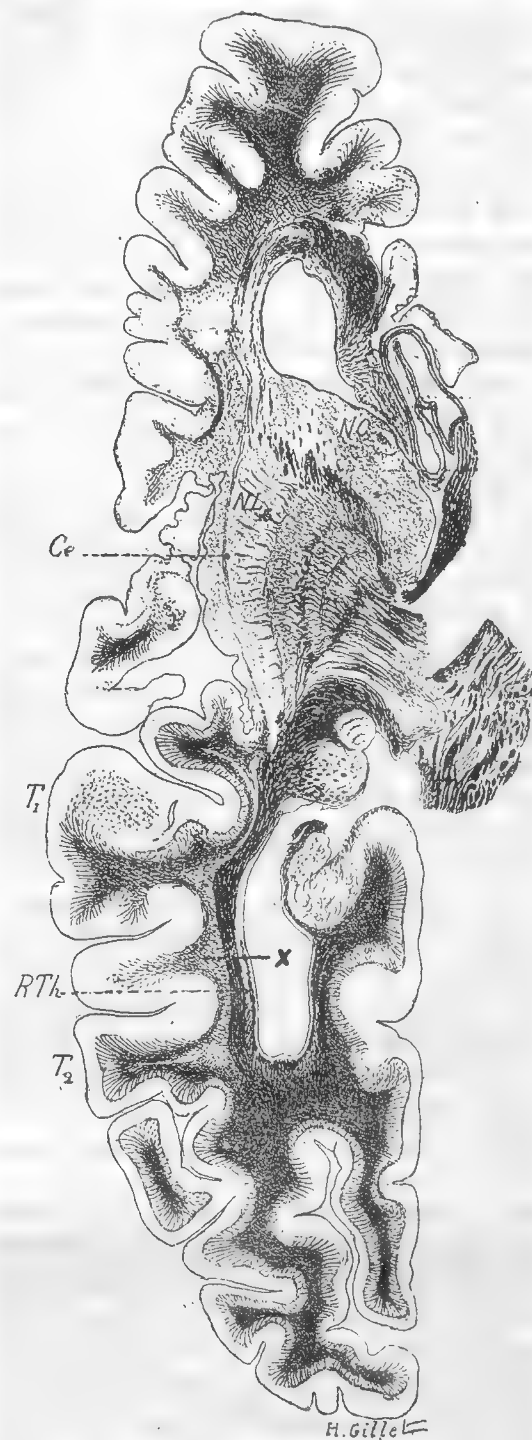


Fig. 5. — Observation I (cas Jacq.....) de la thèse de M. F. Bernheim. Coupe horizontale microscopique n° 266. — Méthode de Weigert-Pal. — C'est la *figure 5* de l'article de M. Dejerine (page 456).

On voit que dans le point où j'ai fait tracer une croix il existe très nettement dans la substance blanche profonde de T_1, T_2 (circonvolutions qui font partie de la zone de Wernicke), une décoloration indiquant, par la méthode Weigert-Pal, la destruction des fibres nerveuses à ce niveau. — En avant de cette région la lésion de la zone lenticulaire est également très nette. Ce cas d'Aphasie de Broca présente donc bien la combinaison de la lésion de l'Anarthrie (zone lenticulaire) avec la lésion de l'Aphasie (zone de Wernicke).

En résumé, le cas Bernheim-Dejerine, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, loin d'être contraire à ma manière de voir, en est la confirmation complète, et ma formule reste exacte : APHASIE DE BROCA = *Anarthrie* (lésion de la zone lenticulaire) + *Aphasie* (lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent).

Ainsi, c'est à cela qu'a abouti tout l'effort de M. Dejerine contre mon affirmation que, dans l'Aphasie de Broca, il existe une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent. — Voilà, nous dit mon distingué collègue, vingt-cinq ans qu'il étudie l'Aphasie; il a pratiqué un nombre considérable d'autopsies de cette affection; depuis quinze ans tous les travaux de son laboratoire ont été basés sur l'étude de coupes microscopiques sériées, et malgré ces éléments si remarquables de documentation anatomo-clinique, M. Dejerine aboutit à ce résultat : de n'arriver à réunir que deux observations qui lui semblent pouvoir être opposées à ma doctrine ! — Et encore ces deux observations ne les a-t-il réunies qu'à grand'peine, puisqu'il a été obligé d'en emprunter une à autrui. — L'une de ces observations ne peut être utilisée comme encore incomplètement publiée; quant à la seconde, celle de M. Bernheim, j'ai donné les raisons pour lesquelles on doit la considérer comme la confirmation la plus éclatante qui se puisse souhaiter en faveur de ma doctrine !

En fait, il faut bien le dire, M. Dejerine a été dans l'incapacité de m'opposer une seule observation anatomo-clinique contraire à ma manière de voir. Je crois donc avoir acquis le droit, puisque la doctrine que je soutiens est demeurée intacte, d'entrer dans quelques détails à son sujet.

La zone de Wernicke est par excellence, avons-nous dit, un centre intellectuel du langage, tenant sous sa dépendance : la compréhension

de la parole, la lecture et l'écriture, c'est-à-dire l'Aphasie vraie. Lorsqu'une lésion détruit une plus ou moins grande étendue de cette zone, il se produit un déficit adéquat de ces différentes fonctions, suivant la loi, exposée dans mon précédent article, de la *production globale des hémisyndromes cérébraux*. — Donc si la lésion de la zone de Wernicke ou de ses fibres est très étendue, on observera un gros déficit, disons une grosse Aphasie. — Si cette lésion est peu étendue, le déficit sera faible, très faible même, à tel point que pour constater l'existence, chez nos Aphasiques type Broca, de ces troubles si légers dans la compréhension du langage parlé ou dans la lecture, il faudra parfois user d'artifices, tels que ceux qui ont été employés par MM. Thomas et Roux.

Cette dégradation dans l'intensité du déficit en question, déficit qui est pour moi l' « Aphasie », évolue par une série de nuances des plus délicates. — On observera donc certains malades atteints d'Aphasie de Broca chez lesquels à une grosse Anarthrie ne se joindra qu'une très faible Aphasie, et l'on conçoit que par une transition insensible on arrivera à un degré où, les signes de l'Aphasie finissant par faire entièrement défaut, il ne s'agit plus d'Aphasie de Broca mais d'Anarthrie pure et simple. A cet ultime degré de l'échelle la lésion Anarthrique de la zone lenticulaire subsistera seule, la lésion Aphasique de la zone de Wernicke ou de ses fibres fera défaut.

Il faut, si l'on veut comprendre l'infinie variété des types cliniques en présence desquels on se trouve, se bien pénétrer de cette idée qu'il s'agit là d'une série de combinaisons cliniques, à doses extrêmement variables, d'Anarthrie et d'Aphasie, chacune des combinaisons de ces deux syndromes étant d'ailleurs toujours adéquate, comme forme clinique, à l'intensité des lésions et à leur localisation.

Ainsi nous retrouvons, *au niveau de l'extrémité antérieure* de la zone du langage, le même mécanisme que nous avons déjà signalé au niveau de *son extrémité postérieure* en étudiant l'*Alexie pure* (Cécité verbale pure). Dans cette dernière nous avons vu en effet que la perte « isolée » de la faculté de lire était due à ce qu'une lésion coupant le faisceau des fibres visuelles se combinait à un « égratignement » de la partie profonde de la zone du langage (zone de Wernicke) ou des fibres provenant de celle-ci. — De même dans certaines lésions situées en avant de la zone du langage, la perte « isolée » du langage parlé (Anarthrie) (1) est due à ce qu'une lésion intéressant les voies de la phonation et de l'articulation se combine à un simple « égratignement » des fibres provenant de la zone du langage (zone de Wernicke).

L'Anarthrie pure est donc, au point de vue du mécanisme de sa production, comparable à l'Alexie pure qui, comme nous l'avons vu, ne peut être considérée que comme une « *Aphasie extrinsèque* ».

V

J'ai terminé cet exposé un peu long et difficile à suivre des différentes formes d'Aphasie étudiées au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Peut-être ne sera-t-il pas inutile de résumer brièvement les principaux points de cet exposé :

Il n'y a pas lieu de conserver la classification, purement schématique, des Aphasies en *corticales* et *sous-corticales*. En effet, les Aphasies par lésions en foyer ne sont jamais exclusivement corticales. Il serait bon d'ailleurs, pour le présent, de ne pas vouloir rapporter à l'écorce cérébrale toute la physiologie pathologique de l'Aphasie, la substance blanche sous-jacente semblant jouer un rôle plus important peut-être au point de vue clinique que la substance grise. Si on tient à faire une classification des formes de l'Aphasie, qui sont en réalité reliées entre elles par une gamme d'innombrables transitions, le mieux serait de grouper celles-ci :

1° En *Aphasies intrinsèques*, dans lesquelles la zone de Wernicke (zone du langage), ou les fibres qui en proviennent, est directement et notablement affectée par la lésion (Aphasie de Broca, Aphasie de Wernicke) ;

2° En *Aphasies extrinsèques*, dans lesquelles la zone de Wernicke (zone du langage) avec ses fibres, n'est pas intéressée directement. C'est une action de « voisinage » qu'exerce sur cette zone la lésion siégeant, en dehors d'elle, soit dans les lobules lingual et fusiforme (Alexie pure, Cécité verbale pure des auteurs), soit dans la zone du noyau lenticulaire (Anarthrie pure, Aphasie motrice pure des auteurs).

La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.

Le vrai centre du langage, c'est la zone de Wernicke ; celle-ci ne doit pas être considérée comme un centre *sensoriel*, mais comme un centre *intellectuel*. Toute lésion de ce centre détermine, proportionnellement à son étendue même, outre les troubles de la parole, un déficit de la compréhension du langage parlé et de la capacité pour la lecture, pour l'écriture, ainsi que la disparition de certaines notions d'ordre didactique.

L'Anarthrie est caractérisée cliniquement par la perte de la parole avec conservation de la compréhension des mots, de la lecture et de l'écriture. Elle est produite par une lésion siégeant dans la zone lenticulaire, lésion qui entrave la coordination des mouvements nécessaires pour la phonation et l'articulation des mots, sans amener de paralysie vraie des muscles.

L'Aphasie de Wernicke est produite par la lésion de la zone de Wernicke.

L'Aphasie de Broca est produite par la combinaison, à doses variables suivant les cas, de la lésion de l'Anarthrie avec une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent.

On ne peut dire que le pied de la première circonvolution temporale gauche constitue un centre sensoriel pour les images auditives des mots. — *La Surdité verbale pure n'existe pas.*

L'Alexie pure (Cécité verbale pure des auteurs) existe en clinique. La lésion qui lui donne naissance est une lésion de la cérébrale postérieure et non plus, comme pour les autres Aphasies, une lésion de la sylvienne. — Il est inutile et inexact de faire intervenir ici le pli courbe. — *On ne peut reconnaître à ce dernier le rôle de centre des images visuelles des mots.*

Telle est ma manière de comprendre l'Aphasie ; cette manière est, il est vrai, toute différente de celle qui a cours actuellement. Je répéterai qu'elle est uniquement basée sur l'examen direct des faits, sans qu'aucune théorie, aucune idée préconçue, soit intervenue. Le nombre des cas que j'ai observés est assez grand pour que ceux-ci aient pu se contrôler les uns par les autres.

Je demande aux médecins, mes confrères, non pas d'accepter d'emblée ces idées, mais de les soumettre à la critique des *faits* nouveaux qu'ils pourront avoir l'occasion d'observer eux-mêmes. Quant aux faits anciens, à part certaines exceptions, il faut bien se méfier de la précision des souvenirs ou même des documents qu'ils ont laissés derrière eux.

Je remets en toute confiance l'avenir de cette doctrine de l'Aphasie entre les mains des « hommes de bonne volonté », qui sont toujours aussi des hommes de bonne foi.

PIERRE MARIE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) D'une façon générale l'Anarthrie due à une lésion de la zone lenticulaire de l'hémisphère gauche présentera toujours une intensité et une durée plus grandes que dans les cas de lésion analogue de l'hémisphère droit. Il est difficile de dire si cette inégalité et les caractères différents de cette Anarthrie par lésion de l'hémisphère gauche sont dus au voisinage du centre du langage (territoire de Wernicke) dans l'hémisphère gauche, ou s'ils ne proviennent pas en partie aussi de ce que, au cours de l'évolution du cerveau humain, il s'est produit dans l'hémisphère gauche un certain degré de spécialisation de l'appareil coordinateur qui préside à la phonation et à l'articulation.

MÉDECINE PRATIQUE

La fièvre provoquée par l'usage du babeurre.

On connaît les excellents services que rend le babeurre employé comme moyen d'alimentation des nourrissons (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 82, et 1904, p. 356). L'usage de ce succédané du lait tendant à se généraliser, il n'est pas sans intérêt de savoir que, dans un certain nombre de cas, l'alimentation par le babeurre est susceptible de provoquer des poussées fébriles.

A en juger d'après l'expérience de M. le docteur G. Tugendreich, assistant de M. le professeur A. Baginsky, médecin de l'hôpital d'enfants Empereur et Impératrice Frédéric, à Berlin, cette fièvre se produirait, le plus souvent, aussitôt après la première prise de babeurre ; parfois, seulement au bout de quelques heures. L'intensité de l'hyperthermie est très variable : tantôt elle est à peine marquée, tantôt elle atteint, au contraire, les degrés les plus élevés. Chez la plupart des nourrissons, le thermomètre ne monte qu'une fois pour retomber ensuite à la normale, mais quelques-uns présentent une fièvre assez persistante pour nécessiter un changement de régime. Parmi les enfants de cette dernière catégorie, il en est un certain nombre chez lesquels le babeurre essayé à nouveau, au bout de quelques jours d'une autre alimentation, est bien supporté, tandis que d'autres réagissent à chaque nouvelle tentative par de la fièvre, souvent assez élevée, et finissent par succomber.

Pendant ces poussées fébriles, l'état général du petit patient est plus ou moins altéré et l'on peut même voir survenir des phénomènes rappelant le collapsus. Les selles deviennent plus liquides, mais non pas muqueuses. Il importe, d'ailleurs, de faire remarquer que la fièvre dont il s'agit peut s'observer alors même que les selles restent, en apparence, normales. Les vomissements sont rares. Le poids du nourrisson demeure stationnaire ou subit même une diminution.

Chez quelques enfants, la fièvre ne se montre que lorsqu'on leur donne une quantité assez considérable de babeurre. Aussi n'est-il pas rare de les voir complètement apyrétiques tant que l'on fait alterner cet aliment avec d'autres succédanés du lait, tandis qu'ils deviennent fébricitants aussitôt que leur alimentation se borne au babeurre seul.

Quoi qu'il en soit, ce qui est particulièrement caractéristique de la fièvre en question, c'est l'amélioration soudaine et la chute critique de la température qui surviennent aussitôt après la suppression du babeurre.

Sans discréditer aucunement le produit alimentaire dont il s'agit et qui a déjà fait ses preuves, la notion de la « fièvre de babeurre » mérite, cependant, d'être présente à l'esprit du praticien, et cela à un double point de vue : d'une part, en voyant survenir une légère élévation thermique, il ne devra pas se hâter de renoncer à ce mode d'alimentation mais le continuer pendant quelques jours encore, en surveillant la température et l'état général du petit patient ; d'autre part, pour peu que la fièvre persiste, il y aura lieu de supprimer le babeurre, alors même que les selles paraîtraient absolument normales.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la chirurgie du rein et de l'uretère, par M. A. LÜNING.

L'observation que M. Lüning rapporte et commente vaut, certes, d'être signalée : la malade a subi *six* grandes opérations successives,

deux néphrotomies, une urétéro-cysto-néostomie, deux opérations de fistule vésico-vaginale, une colpo-périnéorrhaphie, et, après une série de complications des plus graves, elle a fini par guérir; cette longue histoire, fort intéressante dans son ensemble, prête, dans ses diverses phases, à des réflexions utiles.

L'origine des accidents provenait d'un accouchement, accouchement à terme, avec présentation de la tête, sans rétrécissement du bassin, mais qui paraît avoir été conduit de façon un peu singulière : on appliqua le forceps, sur lequel le médecin, le mari, la sage-femme, la garde, et même un veilleur de nuit d'une fabrique voisine tirèrent de concert et de toutes leurs forces. Il en résulta une vaste rupture du périnée, une déchirure de l'uretère droit, une fistule vésico-vaginale; on refit le périnée, mais la suture ne tint pas, et l'on vit se produire un phlegmon gangreneux de toute la région périnéo-vaginale, une infiltration d'urine dans le ligament large droit, et tous les accidents d'une infection puerpérale des plus menaçantes. La malade — une femme de trente ans — ne succomba pas; huit mois après, on pratiquait une première intervention réparatrice, en cherchant à fermer la fistule vésico-vaginale : on échoua. Mais, dans les derniers temps, la fièvre et les frissons avaient reparu, le rein droit était devenu gros et douloureux, l'existence d'une pyonéphrose n'était plus en doute : on fit la *néphrotomie, à droite;* on trouva beaucoup de pus et un gros calcul phosphatique, on tenta de cathétériser l'uretère, de haut en bas, mais on fut arrêté complètement à 20 ou 22 centimètres au-dessous du rein.

La situation s'améliora d'abord, le rein néphrotomisé donnait beaucoup d'urine, mais il coulait toujours, de temps en temps, un peu de pus de la vessie. Le rein gauche devint douloureux, à son tour : au bout de deux mois, on avait recours à la *néphrotomie gauche*, et, l'on ouvrait un bassinet rempli de pus épais. De nouveau, l'état général redevint meilleur, puis la fièvre remonta, et l'on dut ouvrir secondairement, de ce côté gauche, une vaste collection suppurée péri-rénale. Cette fois, l'atténuation des phénomènes infectieux se confirma peu à peu; l'on put se convaincre, par le cathétérisme, que l'uretère gauche était entièrement libre; à droite, on rencontrait toujours un barrage infranchissable assez bas situé : il était donc avéré que l'uretère était fermé, de ce côté; la fistule urétéro-vaginale paraissait s'être spontanément oblitérée, mais son existence, dans les premiers temps, ne laissait aucun doute, et il semblait tout probable que l'occlusion de l'uretère relevât de la rétraction cicatricielle du foyer primitif latéro-utérin, qui avait, de plus, été le siège d'une infiltration d'urine.

Toujours est-il que l'on se crut en devoir de rechercher cet uretère droit et de le réparer, s'il était possible. Cinq mois après la seconde néphrostomie, on pratiquait l'*urétéro-cysto-néostomie*, dans les conditions que voici. On utilisa la néphrostomie pour introduire une fine sonde dans l'uretère, le plus bas possible, et le repérer; puis la laparotomie médiane fut faite, dans la position inclinée. L'utérus était rétrofléchi et libre, les annexes saines, la vessie rétractée et accolée, du côté droit, à une masse épaisse et dure; on parvint à sentir le cathéter urétéral entre le ligament large et la ligne innominée, mais, plus bas, on ne put le retrouver qu'après avoir sectionné le ligament rond et le pli péritonéal correspondant; il devint alors possible de le suivre jusqu'à la masse cicatricielle signalée tout à l'heure, et dans laquelle il pénétrait, en se rétrécissant; on chercha même à poursuivre un peu plus loin la besogne de dissection, mais bientôt le canal se rompit. Le bout vésical était inclus dans le tissu fibreux et absolument oblitéré : le bout supérieur était distant de 8 à 10 centimètres de la vessie. Que faire ? On se demanda si l'on devait fixer ce bout à la peau ou l'implanter dans l'intestin; mais on s'efforça d'abord de le mobiliser, en le libérant jusqu'au point où il croisait l'artère iliaque; on réussit alors à l'amener, non sans traction, jusqu'au contact de la vessie, et l'urétéro-cysto-néostomie fut pratiquée. On fit une boutonnière à la vessie; une anse de soie fut passée dans le bout, obliquement coupé, de l'uretère, et ses deux chefs, munis chacun d'une aiguille, conduits, à travers la boutonnière, de dedans au dehors, dans toute l'épaisseur de la vessie, et noués en dehors, le bout urétéral se trouvant, de la sorte, invaginé dans la vessie; mais, pour que l'abouchement fût régulier, il fallut ajouter d'autres fils, et finalement le conduit était trop rétréci pour que la sonde pût passer. On fit tout sauter, et l'on invagina de nouveau l'uretère par un autre artifice, au moyen d'une pince fine, introduite par la vessie, sortant par la boutonnière et glissée dans l'intérieur du bout urétéral, pour le ramener, les mors légèrement ouverts, jusque dans la vessie : ainsi maintenu, on le fixa par une première série de points, et, par-dessus, on sutura, en forme de gaine, le péritoine vésical : l'uretère se trouvait, de la sorte, parfaitement réuni à la boutonnière de la vessie; mais, par le fait de sa tension, il était naturellement soulevé en travers du bassin; on le recouvrit avec le péritoine suturé, mais il n'en restait pas moins, en dessous de lui, un espace mort, et ce fut là, sans doute, que se développa, dans les jours qui suivirent, une tuméfaction douloureuse, accompagnée de fièvre: tout disparut brusquement, par évacuation intestinale de l'abcès, suivant toute vraisemblance. Quant à la perméabilité de l'uretère reconstitué, elle fut démontrée à plusieurs reprises par le passage d'une sonde fine, d'abord, puis d'une sonde grosse, de la fistule néphrostomique persistante jusque dans la vessie.

Ces fistules lombaires, procédant de la néphrostomie bilatérale, se fermèrent lentement, et les deux dernières interventions, pratiquées, celles-là, à l'anesthésie lombaire, furent *l'opération de la fistule vésico-vaginale* et la *réfection du périnée et de la paroi postérieure du vagin*. Au bout de quatorze mois de traitement, de vingt-deux mois de maladie, la guérison de ces lésions multipliées était obtenue; neuf mois plus tard, la malade avait repris 12 kilos 500, un très bon état général; la vessie et le rectum étaient continents, les deux fistules rénales définitivement fermées; l'urine restait seulement un peu albumineuse, trouble, et la double pyélite n'avait pas encore complètement disparu. Un examen cystoscopique, pratiqué cinq mois après l'urétéro-cysto-néostomie, montrait trois orifices urétéraux, le gauche fonctionnant nettement, le droit ne fonctionnant plus, et, tout en haut, le nouvel orifice, en forme de fente, au niveau duquel le bout urétéral dessinait une légère saillie, non œdémateuse, canaliculée, sans mouvement, toutefois.

Cette urétéro-cysto-néostomie avait été, d'ailleurs, particulièrement difficile et, à ce propos, l'auteur se livre à une discussion des *divers procédés qui restent applicables, lorsqu'il est impossible d'attirer le bout supérieur de l'uretère jusqu'au contact de la vessie*, et de réaliser l'anastomose vésicale, qui doit toujours passer pour l'intervention la meilleure et la plus sûre. La suture des deux bouts de l'uretère divisé ou réséqué se présente d'abord, mais n'est guère applicable qu'aux plaies opératoires; la néphrectomie était autrefois l'un des modes de traitement les plus habituels des fistules urétérales : sur 68 cas réunis par Bumm en 1894, il y avait 26 guérisons par des moyens directs, 22 cas restés non guéris, 7 cloisonnements du vagin, 14 guérisons par néphrectomie; M. Schmieden, en 1901, relatait 45 faits de néphrectomie pour fistule de l'uretère, et M. Lüning y ajoute encore une dizaine d'observations plus récentes; c'est que, même aujourd'hui, l'ablation du rein trouve ses indications, en présence des difficultés trop grandes à l'implantation vésicale, ou d'une perte de substance trop étendue de l'uretère; encore faut-il que l'on soit assuré du fonctionnement de l'autre rein, et, de toute façon, l'opération ne peut passer que pour un pis aller; l'exclusion du rein, par la ligature du bout urétéral supérieur, comporte les mêmes objections, et, d'ailleurs, le danger de l'hydronéphrose ou de la pyonéphrose secondaires rendrait souvent prudente la fixation du bout lié à la peau.

Il reste enfin l'implantation de l'uretère à la peau, ou dans le gros intestin, dans le rectum; le premier parti peut s'imposer comme parti de nécessité ou comme procédé d'attente, auquel succédera la néphrectomie; l'abouchement rectal expose à de graves dangers d'infection pyélo-néphritique ascendante; ces dangers sont moindres, sans doute, lorsqu'on implante l'insertion vésicale de l'uretère, et que l'on pratique une intervention analogue à l'urétéro-trigono-sigmoïdostomie de Maydl (et Maydl a publié une statistique de 68 cas avec 22 % de mortalité, alors que 27 cas d'anastomose directe, recueillis par Enderlen et Wallbaum, donnent 55 % de morts), mais ce mode d'anastomose n'est exécutable que dans les ectopies ou les tumeurs de la vessie, et nullement dans les fistules urétérales; dans cette dernière éventualité, l'abouchement direct est seul applicable, il a donné des succès à MM. Alexandrow, Guinard, Depage, Schnitzler, mais il ne saurait passer que pour un « ultimum refugium », lorsque l'implantation vésicale, la suture directe des deux bouts, la néphrectomie sont également impossibles. On devra donc s'efforcer de réaliser l'urétéro-cysto-néostomie, et, alors même que les conditions paraissent d'abord les plus défectueuses, la libération et la mobilisation du bout supérieur de l'uretère, sous le péritoine, le plus haut possible, une certaine traction exercée sur ce bout et qui permet son élasticité, le relèvement de la vessie, sur le côté, et sa fixation au péritoine pariétal du bassin, peuvent rendre finalement exécutable l'abouchement vésical. (*Beiträge z. klin. Chir.*, XLIX.) — L.

De l'apparition du signe de Babinski à la suite des injections de scopolamine, par M. R. Link.

L'apparition du signe de Babinski après l'injection de scopolamine, déjà signalée par MM. Volkmann et Küttner, serait un phénomène à peu près constant, d'après M. Link : celui-ci l'a recherché sur 43 malades; il existait 37 fois, et, dans les 6 cas où il faisait défaut, il y avait des raisons diverses pour expliquer ces exceptions. D'autre part, c'est bien à la scopolamine, et non à la morphine souvent associée au premier alcaloïde, qu'est dû le symptôme de Babinski, car celui-ci se développe sous l'influence de l'injection de scopolamine seule et n'apparaît pas après les injections de morphine. La dose d'alcaloïde nécessaire pour provoquer le phénomène est de un demi-milligramme; le temps après lequel il se produit est parfois de deux minutes à peine, mais varie en général de un quart d'heure à une demi-heure.

Ces faits soulèvent un problème intéressant de neurologie : le signe de Babinski, qui coexiste le plus souvent avec une exagération des réflexes achilléens, rotuliens et autres, s'accompagne au contraire, quand il survient à la suite des injections de scopolamine, d'une diminution des réflexes tendineux, comme l'ont signalé M. Volkmann et M. Bumke, quoique, d'après M. Link, on puisse constater dans quelques cas une exagération du réflexe achilléen.

D'autre part, l'existence du phénomène de Babinski en pareille circonstance ne peut pas être considérée comme la conséquence de la narcose elle-même, puisque ce symptôme ne se produit à aucune des périodes de l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme.

L'apparition du signe de Babinski ne saurait enfin donner aucune indication sur l'intensité de la narcose scopolaminique : avec des doses faibles d'alcaloïde, on peut parfois insensibiliser le sujet sans provoquer le signe de Babinski, et inversement ce phénomène peut déjà se montrer alors que la narcose est très légère. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-3-4.) — L. A.

Rétrécissement extrême d'un bassin rachitique, par M. C. J. Bucura.

Le cas de rétrécissement du bassin relaté dans le présent travail prouve une fois de plus le peu de concordance existant entre les mensurations internes et externes du bassin, alors même que les déformations de ce dernier paraissent peu considérables.

Une femme rachitique de trente-huit ans se trouvait à terme. Les altérations générales de

son squelette n'étaient pas très marquées, son état général paraissait excellent et sa taille atteignait 1 m. 42 centim. Elle appartenait à une nombreuse famille dont plusieurs membres paraissaient avoir été atteints par la tuberculose; elle-même était jumelle et n'avait marché qu'à trois ans passés. L'examen extérieur de son bassin ne permettait pas de supposer que les déformations fussent très accusées; c'est ainsi que le diamètre bis-iliaque mesurait 27 centimètres et le bi-ischiatique 8 centim. 1/2; mais, au toucher, on s'apercevait tout d'abord que la symphyse avait 6 centimètres de haut, et la saillie du promontoire était telle qu'un assistant la prit pour la tête fœtale; le plus étrange était la situation du sacrum qui se trouvait presque horizontal, et dont la pointe se recourbait en hameçon vers le centre du bassin.

Ces données ne laissaient pas espérer que l'accouchement pût se terminer spontanément. On exécuta donc une opération césarienne, qui fut suivie d'hystérectomie supra-vaginale, car la femme était déjà en travail et avait un peu de fièvre. Or, au cours de l'intervention, on fut vivement surpris de constater que le rétrécissement était autrement plus considérable qu'on ne l'avait supposé: en effet, le diamètre promonto-pubien minimum, mesuré directement, atteignait à peine 2 centim. 1/2 et, dans la moitié gauche du bassin, l'espace séparant les parties antérieure et postérieure de la ligne innominée laissait tout juste place à un doigt; à droite l'intervalle était un peu plus grand. La symphyse pubienne ne formait pourtant pas de saillie antérieure marquée, comme on le voit dans les bassins pseudo-ostéomalaciques.

L'intensité des déformations intérieures de ce bassin, alors que les formes extérieures en étaient à peu près respectées, prouve de plus que le facteur statique n'est pas le seul en cause, mais que des influences dystrophiques viennent y ajouter leur action. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1906.) — R. DE B.

Prophylaxie et traitement de la calvitie, par M. Lassar.

Après une longue expérience des divers topiques préconisés contre la chute des cheveux, non symptomatique d'un parasitisme évident, comme la trichophytie ou le favus, ou d'une affection générale telle que la syphilis, l'auteur préconise le traitement suivant, à appliquer chaque jour tout d'abord, plus rarement ensuite, quand la chute des cheveux a cessé:

On commence par un lavage du cuir chevelu avec de l'eau savonneuse chaude, ou avec une solution contenant 15 grammes de carbonate de potasse, 15 grammes de carbonate de soude et 70 grammes de savon ordinaire pour 100 grammes d'eau de rose.

Ceci fait, on enlève toute trace de savon par un lavage à l'eau ordinaire, on sèche la chevelure avec des linges chauds ou par tout autre moyen (courant d'air, appareil électrique) et on imprègne le cuir chevelu d'une solution très faible de sublimé (de 0.30 à 0.50 pour 300), additionnée, en cas de démangeaisons, de 2 ‰ d'acide phénique, et qu'on laisse évaporer.

On frictionne ensuite la chevelure avec de l'alcool contenant 0.25 % de thymol ou de naphtol β, jusqu'à siccité.

Finalement on fait une onction légère avec un mélange renfermant 1 gramme d'acide salicylique et 2 grammes de teinture de benjoin pour 50 grammes d'huile d'olive ou de vaseline jaune, et parfumé avec XV gouttes d'essence de bergamote. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 juillet 1906.) — L. A.

Thrombose d'une veine placentaire; mort intra-utérine du fœtus, par M. P. Mathes.

Dans le présent travail M. Mathes indique une cause de mort intra-utérine du fœtus qui ne semble pas encore avoir été signalée.

Une femme de trente-neuf ans, quelque peu rachitique, et dont le diamètre sous-promonto-pubien mesurait 11 centimètres, accoucha cependant à terme et assez rapidement d'un enfant mort-né, mais bien conformé, de 3,150 grammes. En examinant le placenta, on découvrit qu'une des veines partant de l'épanouissement du cordon au-dessous de l'amnios était thrombosée; la partie principale du thrombus mesurait 3 centimètres et se terminait à l'embouchure du vaisseau en question dans la veine ombilicale; un petit foyer hémorragique, gros comme l'ongle du pouce, infiltrait le tissu placentaire tout autour de la veine. Quant au fœtus, il présentait tous les signes cadavériques de l'asphyxie.

L'examen microscopique, soit du caillot, soit de la paroi veineuse, n'apprit rien de particulier, sinon que le caillot était récent, non encore organisé et que les différents éléments du placenta paraissaient normaux. La véritable cause de cet accident est encore à chercher, car ce n'est que d'une façon toute hypothétique qu'on peut incriminer une coaguabilité plus grande du sang maternel. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 juin 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le lait en lavement contre les hémorrhagies internes.

Il y a six ans, M. E. Aronsohn a réussi à juguler une hémoptysie abondante chez un phtisique de vingt-sept ans en lui faisant donner un lavement de lait. De son côté, M. le docteur P. Solt (de Riga) a depuis de longues années recours au même moyen thérapeutique contre les hémorrhagies internes, et cela avec le meilleur succès.

Les lavements sont généralement de un demi à 1 litre de lait, chaud ou froid, cuit ou cru. Rarement il est utile d'en prescrire de plus grandes quantités; les fortes doses sont d'ailleurs exemptes de tout inconvénient, et, à l'occasion, notre confrère n'hésite pas à faire injecter jusqu'à 3 litres en une fois. Pour administrer le lavement on fait coucher le malade sur le côté droit ou gauche, position qui paraît préférable au décubitus dorsal. Dans la position latérale, en effet, le patient garde plus facilement le liquide injecté, et s'il est inconscient ou que le sphincter anal soit paralysé, il suffit d'exercer une pression sur la fesse supérieure pour tamponner en quelque sorte l'orifice intestinal, ce qui empêche le lait de refluer. Ces lavements sont d'ailleurs très bien supportés; quelquefois seulement, les patients se plaignent de flatulence.

Les hémorrhagies internes qui ressortissent au moyen thérapeutique dont il s'agit sont assez nombreuses. Parmi celles qui sont d'ordre gynécologique ou obstétrical, M. Solt a obtenu d'excellents résultats dans les ménorrhagies, même profuses, les hémorrhagies utérines par rétention placentaire, les avortements. Dans un cas d'ulcère de l'estomac, l'hématémèse s'est arrêtée après qu'on eut administré à la malade 3 litres de lait en lavement dans l'espace d'une heure. Des hémorrhagies pulmonaires ont, dans 2 faits, cédé presque instantanément aux lavements de lait. Il en a été de même chez un vieillard qui avait d'abondantes hématuries causées par un cancer de la vessie.

Traitement des bubons par les rayons de Röntgen.

La radiothérapie, d'un emploi si fréquent dans les affections cutanées, n'a que peu d'applications dans les maladies vénériennes : les essais faits contre les infiltrations péri-uréthrales blennorrhagiques se sont montrés infructueux; dans la syphilis, l'emploi de ce moyen thérapeutique est nécessairement restreint aux lésions localisées, telles que les gommes, les syphilides serpigino-ulcéreuses, et là aussi son efficacité est minime. Par contre, il semble, d'après les recherches de M. le docteur K. Herxheimer, chef du service des maladies de la peau à l'hôpital civil de Francfort-sur-le-Mein, et de son assistant M. le docteur H. Hübner, que la radiothérapie peut rendre des services dans le traitement de certaines formes de bubons : l'une des deux variétés de l'adénite chancrelleuse, la forme strumeuse, se montre en effet accessible à l'action des rayons X, tandis que la forme suppurative n'est guère influencée.

Nos confrères ont essayé ce traitement dans 12 cas, où les ganglions formaient des tumeurs volumineuses; plusieurs fois ils les virent disparaître après deux séances, parfois ils durent aller jusqu'à cinq séances. Ils conseillent de procéder à l'irradiation tous les trois jours pendant une demi-heure en mettant l'ampoule à 10 centimètres de la région à traiter.

Du reste, l'efficacité de la méthode est encore réelle, quoique moindre, dans les formes mixtes, à savoir lorsqu'il y a suppuration de ganglions tuméfiés : après l'évacuation du pus par incision ou aspiration, les ganglions sont soumis à l'action des rayons; chez quelques malades la résorption fut prompte, chez d'autres elle fut plus lente et demanda de nombreuses séances; quelquefois, enfin, l'effet fut presque nul.

Ajoutons que l'irradiation de ganglions tuberculeux ou syphilitiques n'a donné aucun résultat entre les mains de MM. Herxheimer et Hübner.

Les lavages de l'estomac et de l'intestin contre le melæna des nouveau-nés.

On connaît la gravité extrême que présentent, chez les nouveau-nés, les hémorrhagies gastro-intestinales d'origine infectieuse, à la suite desquelles on voit rapidement se développer une anémie aiguë avec phénomènes d'excitation cérébrale (agitation, insomnie, etc.). Ces accidents sont particulièrement fréquents chez les enfants bien développés et dont le poids dépasse de beaucoup la moyenne. Ils se montrent généralement rebelles à tous les agents hémostatiques, y compris la gélatine, et se terminent par la mort au bout de trois ou quatre jours.

Après avoir vainement essayé, en pareille occurrence, les moyens les plus divers, M. le docteur V. P. Joukovsky (de Saint-Pétersbourg) a eu dernièrement l'idée d'expérimenter le lavage de l'estomac à l'aide de la solution physiologique stérilisée de chlorure de sodium, suivi d'irrigations intestinales pratiquées avec le même liquide.

Notre confrère a eu l'occasion de traiter de la sorte, à la Maternité de Saint-Pétersbourg, 2 nouveau-nés, dont l'un pesait 3,400 grammes et l'autre 5,000 grammes. Dans les 2 cas, le lavage de l'estomac donna d'excellents résultats : aussitôt après, l'enfant s'endormait d'un sommeil calme et prolongé (douze à quatorze heures), au cours duquel il ne se produisait ni vomissement, ni évacuation intestinale. La fièvre tombait. Le petit patient une fois réveillé, on répétait le lavage, qui ramenait de la cavité gastrique des caillots de sang durcis. Après ces interventions, les nourrissons prenaient avidement le sein pour retomber ensuite dans le sommeil. On ne constatait plus ni hématémèses ni mélæna, et, actuellement, les deux enfants se portent très bien.

Traitement de la symphyse pleurale par la sclérolyse électrique.

Ayant eu l'occasion de constater les effets sclérolytiques qui se produisent sous une cathode formée par une solution salée, M. le docteur S. Leduc, professeur de physique médicale à l'Ecole de médecine de Nantes, a eu l'idée d'appliquer la sclérolyse électrique au traitement de la symphyse pleurale, notamment lorsque cette lésion résulte d'une affection pleuro-pulmonaire de l'enfance et est accompagnée d'une déformation scoliotique du thorax.

Pour la réaliser, notre confrère imbibe d'une solution chaude de chlorure de sodium à 1 % du coton plié en seize épaisseurs; cette compresse, enveloppant toute la moitié concave du thorax, est recouverte d'une feuille d'étain mise en rapport avec le pôle négatif, de façon à constituer l'anode, la cathode étant représentée par un bain de pieds d'eau salée. On établit un courant dont l'intensité croissante atteint finalement 100 milliampères; au bout d'une heure, on diminue progressivement, puis on interrompt le courant. Dans les quinze premiers

jours, on fait deux séances par semaine; durant le mois suivant une application hebdomadaire suffit, puis on se contente d'une séance par quinzaine, enfin d'une par mois.

En instituant ce traitement avant que la croissance soit achevée, on verrait peu à peu l'état général s'améliorer, l'obscurité thoracique s'éclaircir sur l'écran fluoroscopique, le périmètre des deux moitiés thoraciques tendrait à s'égaliser, et il ne serait pas rare de constater, au bout de quelques mois de traitement, que la scoliose rétrocède dans de notables proportions.

La manœuvre du « passe-lacet » pour l'extraction des fragments de sonde uréthrale.

Chez un prostatique que l'on avait cathétérisé pour une anurie de trente-six heures avec une sonde en caoutchouc vulcanisé n° 16, laquelle s'était rompue au cours de l'opération à 8 centimètres du bec, M. le docteur Grasset, médecin de l'hôpital de Riom, a eu recours, pour l'extraction du fragment, à un procédé très simple qu'il désigne sous le nom de *manœuvre du passe-lacet :* ce procédé consiste à fixer le bec de la sonde avec l'index, puis à faire subir au périnée et ensuite à la verge des plissements et des étirements alternatifs comme lorsqu'on veut faire progresser un passe-lacet dans un ourlet.

En procédant ainsi avec douceur et avec lenteur, on ne tarda pas, dans le fait observé par notre confrère, à ramener au méat urinaire le fragment de sonde demeuré dans l'urèthre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 octobre 1906.

Sur la pathogénie et la prophylaxie actuelles du paludisme.

M. Laveran lit, à propos de la récente communication de M. Kelsch sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 477), un travail dans lequel il rappelle que dans la propagation de l'*Hæmamœba malariæ* par les moustiques, il ne s'agit pas d'un simple transport mécanique.

L'hémamibe a, dans le corps des anophèles, une évolution compliquée : les petits éléments ou sporozoïdes, qui sont le dernier terme de cette évolution, se réunissent dans les glandes salivaires des culicides et sont inoculés avec la goutte de liquide venimo-salivaire que ces insectes inoculent dans la peau de leur victime. Ce sont ces sporozoïdes qui se multiplient dans le sang de l'homme, et qui produisent les accidents du paludisme.

En outre, des expériences nombreuses ont démontré jusqu'à l'évidence que les anophèles infectés après avoir sucé du sang palustre étaient aptes à donner le paludisme, alors même qu'on les transportait dans des localités parfaitement salubres : à lui seul ce fait constitue déjà une forte présomption en faveur de l'opinion qui considère ces insectes comme les agents nécessaires de la transmission du paludisme.

Passant ensuite en revue les principaux arguments invoqués par M. Kelsch contre la doctrine anophélienne, l'orateur démontre qu'il existe des anophèles dans toutes les contrées à malaria. Il est vrai que ces insectes peuvent se rencontrer également dans des localités salubres, mais cela ne saurait surprendre, puisque les anophèles ne sont pas dangereux par eux-mêmes et qu'ils ne le deviennent qu'après s'être infectés en suçant le sang de malades atteints de paludisme. Il faut en outre que les conditions climatériques permettent l'évolution de l'amibe de la malaria dans le corps de ces culicides.

Quant à soutenir que les émanations du sol et les poussières qui se répandent dans l'air, à la suite des grands remuements de terre, jouent un rôle dans l'étiologie du paludisme, c'est là, d'après M. Laveran, une interprétation inexacte de faits qui peuvent s'expliquer autrement.

On comprend, en effet, que des hommes occupés à tracer des routes, à construire des ponts, etc., etc., s'infectent dans une forte proportion, car ils vivent en général dans de mauvaises conditions hygiéniques, passant la nuit en plein air ou dans des locaux mal abrités. Ils sont donc une proie facile pour les moustiques, et comme, parmi ces travailleurs, il en existe toujours quelques-uns qui sont déjà atteints de paludisme, on conçoit que les anophèles s'infectent facilement et propagent la maladie.

Il faut, en outre, remarquer que les travaux de terrassement ne provoquent pas toujours des épidémies palustres. Ceux du chemin de fer métropolitain de Paris, qui ont bouleversé le sol d'un grand nombre de rues et qui ont répandu des flots de poussière, n'ont pas donné lieu à un seul cas de paludisme.

Du reste, si les poussières provenant du sol étaient capables de produire le paludisme, on ne s'expliquerait pas que l'on puisse assainir complètement une localité en détruisant les moustiques.

Si, à l'hôpital Desgenettes à Lyon et à celui du Val-de-Grâce à Paris, des soldats atteints de paludisme n'ont jamais contaminé leurs voisins, cela s'explique facilement par l'absence d'anophèles à Lyon, à Paris et en général dans les villes.

En résumé, dit en terminant l'orateur, aucune des objections faites à la doctrine anophélienne n'est irréfuable; aucun des faits invoqués par M. Kelsch ne démontre l'existence, en dehors de la transmission par les anophèles, d'un autre mode de propagation du paludisme.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 octobre 1906.

Occlusion intestinale chez l'enfant.

M. Lejars. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur 3 observations d'occlusion intestinale chez l'enfant, qui ont été envoyées par M. Szczypiorski (de Mont-Saint-Martin).

Deux sont des faits d'occlusion par invagination. Dans le premier il s'agit d'un bébé de quatre mois que notre confrère opéra dix heures après le début des accidents; il trouva une invagination iléo-cæcale et put dévaginer l'intestin sans difficultés; la guérison fut obtenue très simplement. Chez son deuxième malade, âgé de cinq ans, M. Szczypiorski n'a été appelé à intervenir qu'au douzième jour et, malgré l'importance du segment invaginé, qui comprenait le cæcum et le côlon ascendant, invaginés dans le côlon transverse, il put facilement effectuer la désinvagination; l'enfant a également guéri.

La troisième observation concerne un garçon de six ans, atteint d'accidents d'occlusion et présentant dans la région iléo-cæcale une tumeur qui fit soupçonner une invagination. Notre confrère pratiqua une laparotomie qui lui montra que la tuméfaction était produite par une tuberculose de l'iléon; l'anse malade ayant été incisée, M. Szczypiorski se contenta de toucher les granulations tuberculeuses avec de l'eau oxygénée. Il s'agissait, en réalité, d'un pseudo-iléus par contracture de l'intestin, et non pas d'une véritable occlusion.

M. Kirmisson. — Il est malheureusement très rare que les enfants atteints d'invagination intestinale nous soient amenés à l'hôpital en temps utile; aussi les résultats opératoires ne sont-ils pas aussi satisfaisants qu'ils devraient l'être. Cela tient à ce que, le plus souvent, le diagnostic d'invagination n'est pas fait à temps par le médecin traitant.

M. Broca. — Je crois que nous sommes tous d'accord sur la nécessité d'opérer le plus rapidement possible l'invagination aiguë des enfants.

Pour l'invagination chronique, le diagnostic est parfois hésitant et l'on peut ainsi être conduit à opérer assez tard. Dans les cas datant de quelques semaines, je crois qu'il vaut mieux faire une résection intestinale.

M. Témoin (de Bourges). — J'ai opéré récemment une jeune femme de vingt-deux ans, pour une invagination intestinale, trois semaines environ après une première crise extrêmement douloureuse, qui avait été suivie de deux autres crises également très douloureuses. Ces crises n'ayant pas été accompagnées de constipation, on n'avait pas songé à l'invagination; or, je trouvai la moitié du gros intestin invaginée, et, comme il y avait déjà du sphacèle, je fis une résection. Malheureusement la malade était profondément infectée au moment de mon intervention et elle a succombé.

M. Delbet. — J'ai opéré un cas d'invagination tout à fait analogue à celui que M. Témoin vient de nous communiquer. J'étais déjà intervenu chez mon malade — un jeune homme de dix-sept ans — pour une petite hernie ombilicale et pour une hernie inguinale, et il se plaignait toujours de douleurs abdominales extrêmement vives. Je fis alors une laparotomie, et je trouvai une invagination de 10 centimètres environ de gros intestin; il n'y avait aucune adhérence et la désinvagination fut très facile. Pour empêcher l'invagination de se reproduire, j'ai fait avec quelques points de suture une sorte de columnisation du gros intestin.

M. Lapointe lit une observation de *méningite suppurée de la région cérébelleuse*, d'origine otitique, traitée par l'évidement auriculaire et l'incision durale.

ETRANGER

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 29 septembre 1906.

La digestion gastrique de la viande crue ou cuite chez le chien.

M. Heger. — Poursuivant ses recherches sur la digestion des albuminoïdes (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 70 et 1905, p. 480), M. Zunz soumet à notre appréciation un nouveau mémoire dans lequel il étudie la digestion gastrique de la viande crue ou cuite chez le chien.

Il a constaté qu'après l'ingestion de viande cuite les albumoses l'emportent toujours notablement, dans le contenu de l'estomac, sur les autres produits plus avancés provenant aussi de la digestion des substances albuminoïdes; il n'en est pas constamment ainsi lorsque le chien a mangé de la viande crue. La teneur en albumoses du contenu stomacal présente, en outre, de bien plus grandes différences individuelles après l'ingestion de viande crue qu'après celle de viande cuite. La viande crue ne paraît pas être plus facilement digérée que la viande cuite.

D'autre part, il n'existe que peu de peptones vraies dans l'estomac; elles peuvent même y faire défaut; la majeure partie des corps donnant la réaction du biuret sont des albumoses. Les peptones ne jouent donc pas le rôle considérable qu'on a voulu leur attribuer dans la digestion stomacale de l'albumine; elles ne forment, d'ailleurs, qu'une partie du grand groupe des polypeptides de M. E. Fischer.

Si l'on trouve surtout des albumoses dans le contenu stomacal, et surtout des produits protéolytiques plus avancés dans ce qui pénètre dans le duodénum, cela provient de ce que l'estomac est formé pendant la digestion de deux parties physiologiquement distinctes : la grosse tubérosité, qui sert de réservoir aux aliments, et l'antre prépylorique où s'accomplit la digestion stomacale proprement dite. Les produits de désintégration de l'albumine qui prennent naissance dans la grosse tubérosité sont principalement des albumoses; celles-ci se transforment dans l'antre prépylorique en produits plus avancés, qui sont déversés dans le duodénum à chaque ouverture du pylore.

Les injections prothétiques de vaseline et de paraffine.

M. Van Cauwenberghe. — Le travail que M. Broeckaert (de Gand) nous a envoyé, et sur lequel je dois vous faire un rapport, met au point l'état de la question des injections de vaseline et de paraffine dans les tissus. Après avoir exposé les accidents qui de toutes parts ont été signalés, notamment les thromboses, les embolies, les troubles visuels, la nécrose, les troubles trophiques plus ou moins précoces de la peau, notre confrère tend à démontrer que

ces accidents sont surtout fréquents à la suite de l'injection de vaseline; ils sont devenus plus rares avec l'emploi de la paraffine fusible à chaud ou mieux encore de la paraffine ramollie à basse température. Aussi attribue-t-il les insuccès à des fautes de technique, en particulier d'antisepsie. Il montre enfin, par des coupes histologiques, les processus anatomiques de résorption des substances injectées et les lésions de voisinage qu'elles déterminent, et soutient que si l'opération est conduite lentement, avec une paraffine ramollie à basse température, et en observant toutes les règles de l'asepsie, le produit reste solide, n'est pas résorbé et ne subit pas l'action des éléments cellulaires qui l'entourent.

Lymphangiome congénital de la lèvre supérieure.

M. Thiriar. — Dans une note qui fait l'objet du présent rapport, M. De Beule (de Gand) relate une observation de lymphangiome congénital de la lèvre supérieure chez un enfant d'un an et demi. La néoplasie mesurait 6 centimètres de long sur 5 de large et 4 d'épaisseur. Elle fut assez facilement enlevée au bistouri et la perte de substance fut réparée par une autoplastie muco-cutanée. L'examen microscopique confirma le diagnostic clinique en montrant la dilatation considérable des vaisseaux lymphatiques du tissu de la lèvre enlevée.

Dr Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 octobre 1906.

Nouveau procédé de diagnostic topographique des occlusions artérielles.

On sait que dans la gangrène du pied il est impossible de déterminer avec exactitude le niveau où siège l'occlusion artérielle. Or, **M. Moszkowicz** a fait connaître, dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, un procédé qui permet de préciser ce diagnostic topographique, et il en a montré l'application à 2 malades, l'un atteint de claudication intermittente, l'autre ayant subi il y a cinq ans une amputation de deux orteils pour maladie de Raynaud.

Le procédé en question consiste à appliquer une bande d'Esmarch autour de la cuisse pendant cinq minutes, de façon à provoquer une anémie de l'extrémité inférieure, et à observer de quelle façon se rétablit la circulation quand on enlève la bande: chez les individus normaux on voit survenir une vive hyperémie quelques secondes après l'ablation de celle-ci.

Il n'en est pas de même chez les individus atteints de troubles circulatoires : l'hyperémie avance vite jusqu'au genou, puis elle progresse lentement, si bien que c'est seulement au bout de deux minutes qu'elle atteint les orteils. Enfin, dans les cas de gangrène, l'hyperémie s'arrête au point correspondant à l'occlusion artérielle, et c'est à ce niveau qu'il faut pratiquer l'amputation.

Le procédé de M. Moszkowicz n'est pas exclusivement applicable au diagnostic de siège de l'occlusion artérielle; il peut également être utilisé pour le diagnostic différentiel entre les affections articulaires et vasculaires. En outre, il est susceptible de rendre des services comme moyen thérapeutique, car on pourrait, par l'application fréquente de la bande élastique, exercer une sorte de gymnastique artérielle et améliorer ainsi la circulation collatérale (1).

M. A. Fuchs fait observer que le diagnostic de l'occlusion fonctionnelle des artères est très difficile : ni l'absence de pulsations, ni la présence de dépôts calcaires prouvée par l'examen radiologique ne sont des symptômes sûrs. C'est pourquoi le procédé de M. Moszkowicz lui paraît très précieux au point de vue diagnostique.

M. von Eiselsberg relate une observation qui plaide beaucoup en faveur de l'utilité de ce procédé. Il s'agit d'un cas de gangrène du pied chez un homme atteint d'artériosclérose. L'orateur fit l'amputation de la jambe. Après l'ablation de l'appareil d'Esmarch, la cuisse devint rouge jusqu'au niveau du genou, mais la partie conservée de la jambe resta pâle. Or, plus tard il fallut faire l'amputation de la cuisse et on trouva une thrombose.

C'est à cause des faits de ce genre que, depuis quelques années, M. von Eiselsberg pratique toujours l'amputation haute de cuisse dans les cas de gangrène du pied.

M. J. Schnitzler doute qu'il y ait parallélisme, comme le suppose le procédé de M. Moszkowicz, entre les conditions de la circulation à la surface du membre et dans la profondeur. C'est ainsi qu'on voit parfois, même après la production d'un sillon d'élimination et l'amputation au niveau de ce sillon, la gangrène progresser, de sorte qu'on est forcé de faire une nouvelle amputation plus haut. D'un autre côté, on trouve quelquefois, au cours de l'amputation, une occlusion de l'artère fémorale, et pourtant la circulation se rétablit plus tard.

Quant à l'amputation dans la gangrène du pied, l'orateur la fait depuis longtemps au niveau de la cuisse.

M. E. Schwarz fait remarquer que la claudication intermittente est souvent due à un spasme des petits vaisseaux et non pas à une occlusion vasculaire. C'est pourquoi le procédé de M. Moszkowicz ne lui paraît pas pouvoir être employé pour le diagnostic de cette affection.

Intoxication saturnine d'origine professionnelle chez les passementières.

M. L. Teleky a présenté deux malades atteintes d'intoxication saturnine d'origine professionnelle. Ces deux femmes, qui nouent des franges depuis leur enfance, ont eu l'une et l'autre de nombreux accès de colique saturnine et des avortements répétés. C'est que la soie dont sont faites les franges est chargée de sucre de Saturne (acétate de plomb) pour rendre les franges plus lourdes; aussi le local où travaillent les « frangeuses » est-il rempli d'une poussière noire, qui contient une grande quantité de plomb. L'orateur ajoute que, en présence de ces faits, le ministre autrichien de l'intérieur a interdit il y a quelque temps l'emploi du sucre de Saturne pour cet usage.

Dr Schnirer.

(1) Rappelons que M. N. S. Isambert a eu recours avec succès, il y a deux ans et demi environ, à un procédé du même genre pour prévenir la gangrène du membre inférieur après ligature de la fémorale (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 160.) — N. D. L. R.

NOUVELLES

FRANCE

Dans un grand discours politique qu'il a prononcé dimanche dernier à Draguignan, M. le docteur Clémenceau, sénateur du Var et ministre de l'intérieur, a traité de la réorganisation générale du département dont il est actuellement le chef. Il a incidemment déclaré — ce qui n'est pas une nouveauté — que la direction de l'hygiène et de l'assistance publiques auprès dudit ministère est en « voie de constituer dès aujourd'hui les éléments d'un ministère à venir »; mais il n'a pu cacher « qu'il en résultera sans doute une augmentation de personnel », et, pourrait-on ajouter, des contraintes nouvelles restrictives de la liberté individuelle, puisque M. Clémenceau ne craint pas de comparer la direction de la santé publique à une sorte de « sûreté générale de l'organisme humain ».

Toujours semblable à lui-même depuis son entrée dans la vie politique, M. Clémenceau est instinctivement porté à détruire sous prétexte de réorganiser. Dans son discours, il s'est attaqué à plusieurs institutions de sauvegarde générale, sans jamais expliquer ce qu'il veut mettre à la place. Voici ce qu'il a dit à ses électeurs de province à propos du service administratif qui fonctionne à la préfecture de police pour ce qui concerne la prostitution :

« Le ministre de l'intérieur est chargé d'assurer l'implacable, l'immorale réglementation d'un état de choses inavouable. Pour les vices de l'homme, c'est la femme qui expie. Ah! si vous pouviez voir défiler devant ce qu'on appelle le tribunal administratif de la préfecture de police, l'effroyable procession de ces créatures dégradées, de quinze à soixante ans et plus, qui résument en elles tout l'excès du malheur humain, peut-être penseriez-vous avec moi que ce n'est pas assez faire pour la morale publique de les tenir emprisonnées pour l'inobservation de règlements qu'on n'a pas le droit d'édicter, et de cultiver, au petit bonheur, leur avilissement de chaque jour. On me charge théoriquement de veiller à la santé publique menacée par cette légion redoutable. Je dois dire que cet office, mon administration s'en acquitte avec une parfaite inefficacité, et cela au moyen de pratiques contraires aux lois, contraires même aux principes de tout gouvernement humain. Je suis bien loin de nier que ce mal soit tempéré par l'humanité des fonctionnaires, mais là encore il y a de grandes réparations, de grandes organisations de relèvement à préparer. »

HONGRIE

Le 30 septembre dernier a eu lieu dans un des plus beaux parcs de Budapest, sur la place Erzsébet, l'inauguration du monument élevé par souscription internationale à la mémoire du professeur Semmelweis (1818-1865), le premier qui ait établi le rôle étiologique de l'infection dans la fièvre puerpérale.

ILES PHILIPPINES

Depuis le mois de juin de cette année il règne à Manille et dans plusieurs provinces une épidémie de choléra qui est assez meurtrière, la mortalité variant de 70 à 90 %. D'après l'enquête, il paraîtrait que la propagation de la maladie serait due en grande partie à l'emploi par les maraîchers des matières fécales humaines, liquides et solides, comme engrais et comme moyen d'arrosage des légumes et des divers produits du sol. Aussi vient-il d'être interdit, sous peine d'une amende de 50 à 200 pesos, ou d'un emprisonnement pouvant aller jusqu'à six mois, ou encore de ces deux peines, d'employer de quelque façon que ce soit le contenu des fosses d'aisances pour fertiliser et arroser les terres.

ITALIE

Le Congrès international pour l'assistance des aliénés, qui vient de se tenir à Milan, a décidé la fondation d'un « Institut international pour l'étude étiologique et prophylactique des maladies mentales ». Il sera institué un Comité international chargé de l'organisation de cet Institut et qui demandera aux gouvernements des divers pays de contribuer à la fondation de cet établissement.

Nos lecteurs se rappellent sans doute qu'après les dernières élections législatives françaises nous avons montré que l'expérience avait appris, en ce qui concerne la défense des intérêts matériels de la profession médicale, qu'il était indifférent que le Parlement comptât beaucoup ou peu de médecins (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 276). Le rôle négatif du groupe médical parlementaire vient également d'être signalé, par l'autorité médicale la plus importante, en ce qui concerne le Parlement italien : « Le Conseil de la Fédération des ordres de médecins, ayant constaté avec regret que le groupe médical parlementaire — créé l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 396) — n'a pas jusqu'ici répondu au but pour lequel il se disait fondé, décide de se séparer complètement de lui et d'agir directement, avec ses propres forces, sur l'ensemble des membres du Parlement. »

PRUSSE

Le 1er octobre a été ouvert aux malades l'hôpital Rudolf Virchow, situé au nord de la ville de Berlin. La construction de cet hôpital, qui a duré sept ans, a coûté vingt millions de francs; son aménagement mobilier et instrumental a exigé quatre millions en chiffres ronds; il contient 2,000 lits, ce qui donne, tout compris, pour chaque lit une dépense moyenne de 11,875 francs. Ces 2,000 lits se répartissent de la façon suivante : 500 pour la médecine, 564 pour la chirurgie, 95 pour la gynécologie, 95 pour l'obstétrique, 11 pour les septiques, 19 pour les femmes enceintes déjà hospitalisées, 24 pour isolement, 34 pour diphtériques, 120 pour maladies infectieuses, 18 pour agités, 374 pour maladies vénériennes (hommes), 146 pour maladies vénériennes (femmes). Au besoin, le nombre des lits peut être augmenté. Les malades sont répartis dans des pavillons d'une vingtaine de lits en moyenne. Avec les 80 médecins affectés aux divers services, le personnel de l'établissement atteint le chiffre de mille.

Le *Rudolf Virchow-Krankenhaus* est le plus grand hôpital qui existe actuellement en Europe et même dans le monde entier. Mais l'admission n'y est pas gratuite ; le prix quotidien d'hospitalisation — il n'y a en principe qu'une seule classe — est fixé à 3 francs.

SUISSE

Comme nous le faisions prévoir avant la réunion de la Conférence internationale pour la protection ouvrière (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 348), la Convention pour l'interdiction de l'emploi du phosphore blanc dans la fabrication des allumettes n'a réuni l'adhésion que d'un petit nombre de puissances (Allemagne, Danemark, France, grand-duché de Luxembourg, Hollande, Italie, Suisse).

Quant à la Convention relative à l'interdiction du travail de nuit pour les femmes, elle a été signée par tous les Etats représentés à la Conférence; en outre, quelques puissances ont signé un vœu relatif à l'institution d'une commission internationale chargée d'étudier les questions qui lui seraient soumises et d'adresser son rapport aux Etats adhérents, sans avoir à s'immiscer dans les affaires propres de chacune des puissances.

REVUE CRITIQUE

Chirurgiens et appendice vermiforme.

Il ne suffit pas de bien connaître une affection pour en fixer nettement les indications thérapeutiques : l'anatomie pathologique de l'appendicite n'a plus de secrets, et nul ne contestera que nous le devions à la chirurgie; le traitement, par contre, reste l'objet de discussions passionnées, d'où la chirurgie n'a pas fait encore jaillir la lumière. Le médecin praticien qui chercherait dans les revues spéciales et les comptes rendus de congrès des indications opératoires nettes, précises, verrait son espoir déçu et son bon sens mis à rude épreuve. Il avait entendu parler d'une opération « à chaud » — ouverture d'abcès — et d'une opération « à froid », après la crise; c'était trop simple et M. le professeur Sprengel (1) demande qu'on distingue :

1° L'opération précoce ou hâtive (*Frühoperation*), dans les deux premiers jours de maladie;

2° L'opération intermédiaire (radicale), aux troisième, quatrième et cinquième jours;

3° L'opération tardive, incision d'abcès, à partir du cinquième jour;

4° L'opération à froid (*Intervalloperation*).

L'Allemagne fait actuellement sa « crise » d'opération à outrance; elle se calmera avant longtemps. Beaucoup de médecins du reste ne « marchent » pas, et l'excellent article de M. H. Welsch (2) remet exactement les choses au point.

Ce qui est intéressant à relever, c'est qu'en somme l'effort opératoire s'est déplacé : l'intervention dite « à chaud », à la période de l'abcès, passe au second plan pour céder le pas — dans les périodiques et les congrès, tout au moins — à l'*opération hâtive*, précoce, à la *Frühoperation* (3).

I

L'*opération précoce*, qui supprime l'appendice dans les vingt-quatre heures, couperait court à l'appendicite et à ses complications toujours possibles. Ce serait l'opération idéale; elle séduit l'esprit, mais qu'en reste-t-il en pratique? Des enthousiastes l'ont comparée à la kélotomie! Il y a pourtant cette différence que la hernie étranglée conduit fatalement à la mort et que l'appendicite n'y aboutit que parfois. Je ne parle pas de la pratique de campagne, où la question se pose à peine, mais la clientèle de ville éclairée et qui discute opposera une résistance qui paraît assez justifiée. Je me demande combien de chirurgiens, par conviction et non pour l'exemple seul, se laisseraient ouvrir le ventre à la première atteinte?

Etes-vous sûr du diagnostic? Les erreurs, *au début*, sont plus fréquentes qu'on ne le pense et qu'on ne le dit surtout; à qui n'est-il pas arrivé — plus d'une fois — de croire fermement à une appendicite, alors qu'il s'agissait de tout autre chose? Le mal n'est pas grand, déclare-t-on, il ne s'agit que d'une laparotomie exploratrice! Ne plaisantons pas; il n'est pas indifférent d'endormir et d'opérer un malade qui n'a pas d'appendicite.

(1) Sprengel. Die Intermediär-Operation bei acuter Appendicitis. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXIX, 1, p. 206.)

(2) H. Welsch. Beitrag zur Prophylaxe und Therapie der Appendicitis. (*Münch. med. Wochensch.*, 20 mars 1906, p. 550.)

(3) Voir, à ce sujet, la discussion qui a eu lieu l'année dernière au Congrès de la Société allemande de chirurgie (*Semaine Médicale*, 1905, p. 210).

Voir aussi :

Graser. Bemerkungen zur Therapie der akuten Perityphlitis. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv. 1906, p. 155.)

Gunkel. Zur Frühoperation bei Epityphlitis. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv. 1906, p. 157.)

Voir, enfin, le compte rendu des septième et huitième réunions de la *Rheinisch-westfälische Gesellschaft für innere Medicin und Nervenheilkunde*, dans la *Münch. med. Wochensch.* des 30 janv. et 29 mai 1906, p. 239 et 1088.

On se plaît à comparer l'opération *hâtive* à l'opération *à froid* (1) : l'une et l'autre *également* bénignes et faciles! La comparaison est-elle exacte? Assurément pas, et là encore il faut compter avec les erreurs de diagnostic. A maintes reprises, le chirurgien *croyant* opérer *au début*, dans les délais prescrits, est étonné de tomber sur des adhérences encore fraîches, sur un abcès même; et personne n'osera prétendre qu'une opération faite dans ces conditions soit comparable à une vraie opération « à froid », et n'offre que les dangers de la narcose (2)! Entre des mains téméraires ou inexpérimentées elle peut faire courir au patient des risques graves.

L'opération hâtive coupe-t-elle court au moins à la péritonite généralisée? Rien ne permet de l'affirmer et les grosses statistiques, celles de M. Körte (3), de M. Kümmell (4) n'en donnent aucune preuve décisive. En fait, elle a sauvé probablement quelques malades, mais on ne peut certifier qu'elle n'en ait point *aidé* à mourir.

M. Ochsner, le chirurgien bien connu de Chicago, ne touche pas aux *cas douteux*, quelque grave que puisse paraître la lésion de l'appendice (perforation, gangrène); il n'opère dans les trente-six heures que les « cas » à pronostic favorable et sa statistique générale en vaut bien d'autres! (5).

Pour que l'intervention hâtive pût prétendre au titre d'opération nécessaire, d'opération d'urgence comparable à la kélotomie, il faudrait :

1° Que la symptomatologie de l'appendicite au début ne laissât plus de place à l'erreur, et nous en sommes encore loin (6);

2° Que des moyens cliniques nous permissent d'apprécier dès le début non tant les lésions mêmes de l'appendice que la virulence de l'infection et surtout la façon dont se défendra le péritoine.

Dans la très grande majorité des cas la nature peut faire à elle seule les frais de la guérison; dans quelques-uns, l'aide du chirurgien serait nécessaire, mais pouvons-nous distinguer ceux-ci de ceux-là?

L'expérience clinique personnelle, l'impression, jouent un grand rôle, car aucun des signes de début, quoi qu'on en dise, ne présente de garantie suffisante, et c'est en somme cette incertitude devant l'évolution de l'appendicite qui rend flottantes les indications de l'opération hâtive et explique l'antagonisme, je ne dis pas entre médecins et chirurgiens — il n'y a rien là de surprenant —, mais entre chirurgiens eux-mêmes : les uns, renonçant à distinguer les cas légers des graves, réclament pour tous l'opération; d'autres, peut-être la majorité actuelle, se souvenant qu'ils sont médecins aussi, s'abstiennent dans la grande majorité des cas; certains n'opèrent que les appendicites graves (mais que d'aléa dans le diagnostic!) et d'autres que les légères ou, tout au moins, celles dont le pronostic *paraît* favorable (Ochsner).

Tous ont d'excellents résultats!

En résumé, l'opération hâtive reste pour le moment une opération *d'exception*. Elle exige un chirurgien expérimenté, des conditions opératoires favorables, et surtout un diagnostic confirmé par une ou plusieurs crises incontestables d'appendicite.

(1) E. Hagenbach. Ueber Perityphlitis. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er mars 1906, p. 137.)

(2) Un malade de M. Port, opéré dans ces conditions, meurt le lendemain de péritonite. (*Aerztlicher Verein in Nürnberg*, séance du 19 avril 1906, *in Münch. med. Wochensch.*, 7 août 1906, p. 1597.)

(3) Publiée par O. Nordmann. Zur Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1905, LXXVIII, 1 et 2.)

(4) Kümmell. (*34e Congrès de la Société allemande de chirurgie*, Berlin, 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 210.)

(5) B. Reed. Lectures on diseases of the stomach and intestines. Londres, 1905.

(6) Krecke. Können wir die schweren, die sofortige Operation erfordernden Appendizitisfälle erkennen? (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril et 7 août 1906, p. 695 et 1596.)

II

Les trente-six premières heures écoulées, l'opération à tout prix est beaucoup plus dangereuse que l'expectative (1). A cette période les chirurgiens de toute nuance se rapprochent et posent le bistouri; des expériences désastreuses leur ont appris qu'il vaut mieux s'abstenir, le *terrain* est défavorable (2). — Quelques-uns cependant veulent opérer quand même. Dans les cas favorables la bonne nature a rapidement créé des adhérences, elle encapsule le foyer, mais le chirurgien veille; c'est l'appendice qu'il lui faut, et il s'en va à sa recherche à travers les adhérences protectrices. Il fait une opération radicale, il est vrai, mais qui a coûté la vie à bon nombre de malheureux. M. Sprengel, nous l'avons vu, propose de l'appeler *Intermediäroperation*; le baptême est inutile, l'opération ne vivra pas.

Mais il y a les cas graves : l'encapsulement ne s'est pas fait, il tarde à se faire ou est couvert par les symptômes de péritonite généralisée (météorisme). Là encore il faut savoir s'abstenir — en tout cas ne pas se presser, laisser se calmer l'orage, car il se calme souvent. L'utilité de l'intervention est discutable. Pour juger des résultats il faudrait en effet savoir quels sont les cas où l'organisme seul aurait succombé dans sa défense. On dit — les chirurgiens et le public qu'ils ont éduqué — un peu trop volontiers « *sauvé* par l'opération », mais il faudrait savoir si les malades sauvés ne se seraient pas sauvés à eux seuls, et en admettant, ce qui est très possible, que l'opération en sauve réellement quelques-uns, il faudrait encore démontrer que l'opération n'en a pas précipité d'autres à leur fin. Il est d'observation courante que nombre d'appendicites très menaçantes au début se calment rapidement; on parle de « péritonisme », mais qu'entend-on par là? Le péritonisme est la manifestation d'une péritonite — qui guérit; ce n'est pas si rare!

Et même d'entre les *péritonites* confirmées, où les symptômes généraux graves persistent plusieurs jours sans qu'il se produise de localisation, il en est encore un bon nombre qui guérissent spontanément, qui auraient guéri sans opération. J'ai vu à peu de jours d'intervalle deux malades qui m'ont laissé un souvenir frappant; ils présentaient tous deux des symptômes très analogues. L'un fut opéré comme atteint d'occlusion intestinale, il avait une péritonite généralisée d'origine appendiculaire, l'appendice turgescent présentait une perforation vers sa base; il n'y avait nulle part d'adhérences, je trouvai du liquide séro-purulent un peu partout, mais surtout dans la région cæcale; l'opération se borna à une contre-incision et à un drainage dans la fosse iliaque droite; le patient guérit après avoir été dans un état très grave pendant quelques jours encore; il est convaincu — plus que moi — qu'il me doit la vie. Pour l'autre malade le diagnostic exact fut posé et l'on n'opéra pas; après avoir présenté pendant une huitaine de jours des symptômes de péritonite grave, il finit par guérir. Nous pourrions citer d'autres exemples; il ne s'agit pas de faits exceptionnels.

En somme, et c'est là que nous voulions en venir, nous sommes incapables à l'heure qu'il est de reconnaître d'une façon précise les sujets de cette catégorie qu'il *faudrait* opérer, pour les sauver; et cette incertitude commande la plus grande réserve.

En présence de statistiques opératoires très sombres, les chirurgiens — dont nous sommes,

(1) Roux. (*34e Congrès de la Société allemande de chirurgie*, Berlin, 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 210.)

(2) W. Hagen. Die Intermediäroperation bei akuter Appendicitis. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 14 avril 1906, p. 417.

sans en avoir l'air peut-être — n'ont pas le droit de se livrer à une interprétation tendancieuse de leurs résultats, affirmant que les opérés qui ont succombé étaient irrémédiablement perdus *quoi qu'on fît* et que ceux qu'ils ont sauvés ne pouvaient pas se tirer d'affaire sans eux. Les résultats opératoires s'amélioreront si on opère plus tôt; évidemment, mais dans cette période de l'orage appendiculaire que de malades qui guérissent spontanément!

L'avenir seul fixera le rôle du chirurgien dans la péritonite appendiculaire; quoi qu'il en soit nous avons l'impression que la grande laparotomie avec éviscération et nettoyage général de la cavité abdominale cédera le pas — pour le bien des malades — aux interventions modestes, rapides (simples ouvertures de décharge) et ne menaçant pas d'épuiser le peu de forces dont dispose encore le patient (1).

III

Le malade a échappé à l'opération hâtive, il a surmonté les premiers jours, l'appendicite s'affirme par la tuméfaction, l'empâtement local, l'*abcès appendiculaire*, en un mot, qui a fait couler plus d'encre encore que de pus!

C'est la vraie période de l'opération dite « à chaud », elle a seule pendant longtemps préoccupé les chirurgiens, mais l'expérience a refroidi le zèle opératoire et personne ne traite plus de criminel — cela s'est fait — celui qui ne va pas de suite planter un bistouri dans un abcès appendiculaire.

Une chose est certaine : la présence du pus contre-indique d'une façon formelle l'opération *radicale*, mais elle ne commande pas la simple incision. La plupart des abcès guérissent spontanément; attendons et veillons, car il y a des cas où *il faut* intervenir, et le médecin qui n'en veut rien ne vaut pas mieux que le chirurgien qui en veut trop.

L'opération à chaud n'est qu'exceptionnellement indiquée, nous le reconnaissons volontiers; mais il est absurde de pousser l'expectative jusqu'à laisser le pus couler dans le creux poplité, remplir le petit bassin ou les plèvres (nous en avons vu des exemples) et de laisser le malade faire de la pyémie ou de la dégénérescence amyloïde plutôt que d'intervenir.

L'idéal serait une entente cordiale entre médecins et chirurgiens, mais est-il réalisable? Les uns et les autres s'isolent en des congrès spéciaux où, portes closes, ils revendiquent tout pour eux et s'accablent souvent de propos aigres-doux (2).

IV

Après avoir envisagé les indications opératoires dans les diverses phases de la crise appendiculaire, nous en arrivons à l'opération *à froid*.

Nous savons que l'appendicite récidive, que la récidive peut être grave, mortelle; enlevons donc l'appendice dans les conditions les plus favorables, en dehors de la crise, et nous mettrons le malade à l'abri de réels dangers.

Mais prenons garde, cette opération idéale est menacée de discrédit par l'abus qu'on en fait. On exploite l'appendice comme on a exploité dans le temps les annexes; avec cette différence que les deux sexes peuvent être équitablement mis à contribution et que l'appendice évidemment n'a pas la dignité physiologique de l'ovaire et de la trompe.

L'effroi du public a bien servi le zèle des chirurgiens : éduqué dans la crainte de l'appendicite, le bon client en est arrivé à faire lui-même le diagnostic et à offrir gaiement son appendice en sacrifice à quelques douleurs vaguement ressenties dans la fosse iliaque droite ou même ailleurs.

M. le professeur Dieulafoy (1) vient de protester contre cet abus à l'Académie de médecine de Paris, et d'exprimer ce que pensaient en silence et depuis longtemps déjà beaucoup de médecins et bon nombre de chirurgiens parmi les plus experts; je rappelle la phrase de M. le professeur Roux au Congrès de la Société allemande de chirurgie en 1905. « Plutôt que de chercher à améliorer encore nos statistiques en opérant un grand nombre de malades, *dont certains n'ont peut-être pas même d'appendicite*, il me semble qu'il serait plus utile de renseigner le public sur le bienfait de la diète absolue en cas de *mal de ventre* à début brusque... »

Il est tentant de prendre un appendice qu'on vous offre, mais il semble pourtant que le chirurgien a le devoir de serrer le diagnostic de plus près, de ne pas s'en laisser imposer par le client, et de n'opérer que lorsqu'il y a eu appendicite réelle. Pour qu'on opère *à froid*, il faut qu'il y ait eu quelque chose « de chaud » à un moment donné, c'est-à-dire une ou plusieurs crises avérées; c'est loin d'être toujours le cas. M. le professeur Orth (2) constate que sur 400 pièces fraîches, examinées par M. Aschoff, 9 à 10 % ne présentaient aucune altération! Tous les sujets avaient été opérés pour appendicite; il s'agissait vraisemblablement de colique hépatique, d'ovarite, de salpingite, etc.

On se méfiera des appendicites dites chroniques, larvées, des coliques appendiculaires, de ces appendicites qui n'ont jamais condamné le malade au lit. Il est toute une classe de patients qu'il ne faut toucher du bistouri qu'avec la plus extrême prudence et à bon escient : celle des neurasthéniques appendiculaires; il y a des nerveux appendiculaires comme il y a des nerveux gastriques; ils ne se plaignent pas pour rien, ces malheureux sont des constipés chroniques et leur appendice n'en peut mais; certes ces malades, et aussi les typhlo-colitiques, ont droit, comme tout le monde, à l'appendicite *vraie* et à l'opération; mais on fera bien de les avertir qu'on les opère pour l'appendicite et non pour leur donner des selles régulières et normales. Leurs troubles subjectifs habituels, leurs douleurs ne sont, dans la majorité des cas, pas dus à l'appendice, et c'est un leurre ou tout au moins un excès de zèle que de prendre un bistouri pour les en débarrasser : si on opère on trouve en général des adhérences péricæcales et un appendice sain ou qui paraît tel; je sais bien qu'on peut observer des altérations microscopiques et des anomalies macroscopiques (3) dont on peut toujours se targuer pour justifier l'intervention. Quoi qu'il en soit, ces gens vous reviendront et ce ne sera pas en général pour vous exprimer de la reconnaissance; puis, lassés par vos bonnes paroles, ils iront à d'autres, quelquefois ils seront réopérés et vous pouvez être certain qu'on ne vous invitera pas à l'opération.

Bien qu'il soit assez mal bâti pour ce rôle, on a transformé l'appendice en épée de Damoclès (4); en l'enlevant vous débarrassez le porteur d'un danger et vous ne risquez pas de lui nuire. Mais ce danger est problématique et il ne suffit pas de ne pas nuire pour opérer; jusqu'à quel point peut-on affirmer ne pas lui nuire en opérant un patient qui n'en avait nul besoin?

C'est un moyen décidément condamnable que d'ouvrir le ventre à quelqu'un pour le persuader d'aller à la selle!

L'opération « à froid », la vraie, est une excellente opération, nous en sommes convaincu. Qu'elle soit utile, on ne peut en douter, les statistiques des récidives sont là pour le prouver (1).

Mais ce n'est pas assez, elle doit être, pour qu'on y pousse sans scrupules, dépourvue de tout danger; car il s'agit, ne l'oublions pas, de malades guéris et dont beaucoup le sont définitivement sans que le chirurgien s'en mêle.

Pour être sans aucun danger l'opération doit être bien *à froid*. Il faut attendre que les conditions anatomiques, se rapprochant le plus de l'état normal, rendent l'intervention facile, rapide, inoffensive. Trois mois ne sont pas de trop pour en arriver là, après une crise sérieuse. Qu'on doive parfois, qu'on puisse intervenir plus tôt, c'est certain, mais le malade y courra quelques risques de plus.

Dans les conditions idéales, l'appendicectomie *à froid* ne devrait exposer l'opéré qu'aux dangers d'une narcose de courte durée.

Nous n'en sommes pas encore là et si M. Roux (2) n'a à compter que 2 morts sur 1,220 opérations, si M. Lanz (3) n'a pas un décès sur plus de 700 appendicectomies, d'autres — et d'entre les meilleurs (4) — enregistrent 0.5, 0.7 et même 1 % de mortalité; je sais bien qu'en *interprétant* les causes de la mort, on peut arriver à améliorer le résultat final, mais cette manière de procéder paraît peu digne d'un grand chirurgien. Que l'opéré ait succombé à la narcose, à une embolie, à une infection, il est mort et c'est de l'opération qu'il est mort! Ne donnons pas à penser qu'un chirurgien n'attache de valeur qu'à ce qui touche à son amour-propre de technicien. Relevons un fait important dans les observations de M. Körte : un échec eût été évité si l'opération avait été faite réellement *à froid*.

Mais nous pouvons faire plus que de garantir la vie à l'opéré; nous pouvons lui promettre la *restitutio ad integrum* des parois abdominales, le mettre sûrement à l'abri de la hernie, naguère encore assez fréquente après toute opération sur l'appendice; la hernie, bien que petite en général, n'est pas un accident négligeable : elle conduit souvent à une nouvelle opération et partant à de nouveaux dangers.

Peu importe, en somme, la façon dont on excise un appendice, pourvu qu'on l'excise en entier; ce qui importe, c'est la voie que l'on suit pour arriver à lui. Faut-il faire de petites ou de grandes incisions? Il s'est livré récemment à ce sujet dans un grand périodique allemand une joute épique à laquelle prirent part des chirurgiens de grand nom (5); querelle... oiseuse, semble-t-il : il faut faire des

---

(1) Voir les rapports présentés sur cette question au premier Congrès de la Société internationale de chirurgie, et notamment celui de M. Lejars (*Semaine Médicale*, 1905, p. 479).

(2) Il y a des exceptions : au dernier Congrès allemand de médecine interne, on a entendu comme corapporteur, sur « La pathologie du corps thyroïde », M. le professeur Kocher (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 211).

(1) Dieulafoy. Quantité de gens, simplement atteints de typhlo-colite muco-membraneuse ou sableuse, sont indûment opérés d'appendicite qu'ils n'ont pas. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 29 mai 1906, p. 597, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 259.) — Voir la discussion qui a suivi dans les séances des 5, 12, 19, 26 juin et 3 juillet 1906 (*Semaine Médicale*, 1906, p. 271, 282 et 305).

(2) Orth. (*Société de médecine berlinoise*, séance du 18 juillet 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 369.)

(3) J. Hochenegg. Ueber die Indikation zur Appendektomie beim Ileocökalschmerz. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 déc. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 609.)

(4) Voir l'excellent article de L. Cheinisse : De la prétendue épidémicité de l'appendicite. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 109-112.)

(1) Nordmann. (*Loc. cit.*, p. 281 *et sequ.*)

(2) Roux. (*Loc. cit.*)

(3) Lanz. Appendikostomie. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 janv. 1906, p. 153.)

(4) Statistique de M. Körte.

(5) J. Hahn. Einige Bemerkungen zur Technik der Blinddarmoperation. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 18 nov. 1905, p. 1235.)
H. von Haberer. Zur Mitteilung von Dr. J. Hahn : « Einige Bemerkungen zur Technik der Blinddarmoperation ». (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 23 déc. 1905, p. 1378.)
J. Hahn. Einige weitere Bemerkungen zur Technik der Blinddarmoperation. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 17 fév. 1906, p. 178.)
H. von Haberer. Antwort auf die vorstehenden Bemerkungen des Dr. Johannes Hahn. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 17 fév. 1906, p. 181.)
Bier. Ueber kleine Bauchschnitte. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 17 fév. 1906, p. 183.)
Von Eiselsberg. Der kleine Bauchschnitt als Methode für die Appendixexstirpation. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 17 mars 1906, p. 306.)

incisions suffisantes (1). Pour enlever un appendice il suffit, dans l'immense majorité des cas, d'une brèche insignifiante. La longueur de l'incision cutanée est affaire de coquetterie pour le chirurgien et l'opéré, l'important est de ne sectionner ni muscles, ni nerfs. Le procédé de dissociation des faisceaux musculaires indiqué par M. McBurney (2), en 1894 déjà, remplit ces indications tout en restant exactement dans la région iléo-cæcale; il a reçu des noms divers (incision étoilée de Roux, *Zickzackschnitt* de Riedel, *Wechselschnitt* de Sprengel) sans s'être généralisé, semble-t-il, comme il le mérite. On lui préfère, en France en tous cas, l'incision dite de Jalaguier sur le bord externe du droit.

On reproche, théoriquement je crois, au mode de faire de M. McBurney, de ne pas donner suffisamment de place, de nécessiter l'emploi d'écarteurs multiples, etc.; en pratique, il faut deux écarteurs, pas un de plus, et la place est très suffisante pour attirer le cæcum et l'appendice même dans les cas difficiles.

Je rappelle très brièvement les différents temps de l'opération : incision oblique de la peau et de l'aponévrose du grand oblique; les ciseaux mousses pénétrant dans un interstice celluleux séparent, écartent les fibres du petit oblique et du transverse et font la voie aux écarteurs; la couche péritonéale apparaît, on y fait une boutonnière qui suffira si le cas est facile, qu'on agrandira à volonté transversalement si l'on rencontre quelque difficulté. Une condition indispensable est que le malade dorme bien.

Le champ opératoire est spacieux; je n'en veux qu'un exemple : il suffit à mon maître M. le professeur Roux pour enlever le cæcum en entier; on me dira que l'exemple est mal choisi et qu'avec sa prestigieuse habileté M. Roux peut enlever par de petits trous ce que d'autres auraient de la peine à faire par de grands; l'objection est sérieuse, mais c'est l'incision qu'emploient aussi ses élèves!

L'appendice enlevé, une suture en bourse ferme le péritoine, la brèche à travers les muscles se referme d'elle-même, à peine est-il besoin de deux points de catgut sur l'aponévrose du grand oblique.

Mais il y a encore d'autres avantages sérieux à cette restitution idéale des parois; elle permet de diminuer largement la durée du séjour au lit. Sans se livrer à un sport, on peut dire qu'au bout de six à sept jours les malades peuvent quitter le lit et au bout de dix jours l'hôpital ou la clinique; dans la classe des gens qui travaillent (et dans l'autre aussi), j'ai vu à maintes reprises cette considération décider à l'opération un malade hésitant.

Si nous ajoutons encore qu'il n'y a plus à craindre d'élimination tardive de fils profonds, comme il s'en produit par-ci par-là dans les cliniques les mieux tenues, on admettra, sans conteste je pense, qu'actuellement il n'est plus permis de sacrifier de parti pris les muscles de l'abdomen pour enlever un appendice : *la dissociation doit être la règle, la section l'exception.*

Peut-on parler de *suites éloignées* de l'appendicectomie? Oui, assurément, et il serait intéressant d'avoir à ce sujet les impressions d'un grand nombre d'appendicectomisés. Pour le chirurgien, appendice excisé signifie malade guéri, et il a raison en un sens, car par tempérament ou habitude il prête en général peu d'intérêt aux douleurs qui survivent à une opération et que n'explique aucun symptôme objectif.

L'opération guérit radicalement les *vraies* appendicites, c'est-à-dire qu'elle met l'opéré à l'abri des accidents aigus et le débarrasse des douleurs dans la grande majorité des cas.

Elle n'a pas la prétention de détruire toutes les adhérences ni d'empêcher qu'il s'en reforme; de là persistance de symptômes (douloureux surtout) que M. le professeur Tavel (1) a décrits en détail et qui peuvent conduire à une nouvelle opération utile : je crois ces accidents absolument exceptionnels dans les cas de vraie appendicite.

L'opération ne supprimera pas, aggravera souvent, les symptômes ressentis par les malades opérés pour des *menaces d'appendicite* ou des appendicites qui n'en sont pas.

Enfin l'appendicectomie, ni plus ni moins que toute laparotomie, ne met pas absolument à l'abri d'accidents graves d'occlusion intestinale aiguë (mécanique) par adhérences ou par brides. M. Körte (2) en cite deux observations instructives; nous pouvons y joindre le fait personnel suivant :

Il s'agit d'un malade de trente-cinq à trente-huit ans; à dix-huit ans il eut une première attaque sérieuse d'appendicite avec abcès, ayant nécessité trois semaines de séjour au lit. Le patient raconte qu'il a été *bouché* pendant huit jours, qu'il a eu des vomissements et a été traité par des lavements. En 1894, il eut une crise légère qui ne nécessita pas le séjour au lit; il fut tranquille jusqu'en 1902, souffrant seulement de constipation chronique.

En octobre 1902 il consulte pour son estomac; on ne réveille aucune douleur dans la région appendiculaire mais à la palpation l'appendice est très gros, douloureux. Il y a des troubles gastriques, les selles sont irrégulières, avec constipation. Les malaises s'accentuent, il survient des vomissements et le malade doit garder le lit jusqu'au 11 décembre.

On l'opère *à froid* le 3 février 1903. A cette date le processus n'est pas encore entièrement refroidi. On sent une résistance douloureuse dans la fosse iliaque. L'appendice est coiffé d'épiploon. L'opération ne présente aucune difficulté, est exécutée dans d'excellentes conditions; toutes les ligatures sont faites au catgut. L'appendice excisé n'est pas très altéré, il est perméable.

L'opéré, en excellent état, reprend ses travaux de campagne sans ressentir aucune gêne; mais le 16 août, soit six mois environ après l'opération, pendant la nuit il éprouve des douleurs très vives dans l'abdomen et vomit à plusieurs reprises.

Le 17, l'état est en apparence excellent, on ne note aucune douleur à la pression du ventre, il y a très peu de ballonnement, pas de douleurs spontanées, mais *aucune évacuation.* Dans la nuit du 17 au 18, les vomissements reprennent, fécaloïdes, avec douleurs violentes.

M. le docteur Delay pose le diagnostic d'obstruction intestinale. Nous voyons le malade le 18 dans l'après-midi, trente-six heures après le début des accidents. L'état général est bon, l'abdomen légèrement ballonné mais souple, la palpation n'y décèle rien de localisé, le patient se plaint de douleurs dans la région ombilicale. On ne voit ni n'entend de contractions intestinales exagérées, bien que le malade indique qu'à certains moments son ventre *brasse.*

L'arrêt absolu des matières et des gaz, les vomissements, le ballonnement débutant ne laissent pas de doute au sujet du diagnostic et l'opération a lieu immédiatement.

Sous un narcose à l'éther, on fait une incision médiane sous-ombilicale; dans l'abdomen se trouve un liquide séro-fibrineux abondant. Quelques anses grêles très distendues, hyperémiées, viennent sortir par la plaie. En explorant avec la main la fosse iliaque droite, on constate en dedans du cæcum une anse grêle fixée à la fosse iliaque et coudée à angle aigu par une bride courte, résistante, qu'on est obligé de sectionner au bistouri. L'anse est amenée au dehors : au niveau de la coudure et à côté du moignon de la bride se trouve une petite cicatrice déprimée de la séreuse, ressemblant à une cicatrice d'ancienne perforation. L'anse afférente, très dilatée, ne présente aucune altération grave : la bride la fixait sans l'étrangler (*fig. 1*).

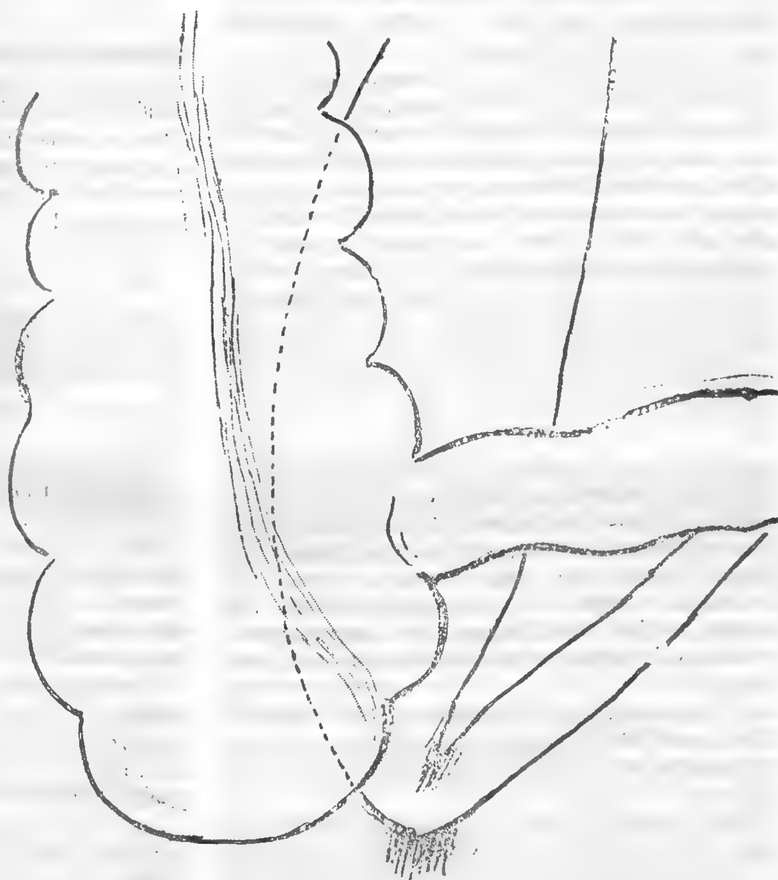


Fig. 1.

On fait des sutures étagées des parois abdominales. Après l'opération il y a eu pendant une huitaine de jours de la paresse intestinale, puis le cours des matières s'est rétabli et le patient a guéri.

Les accidents de ce genre, très rares, n'enlèvent rien à la grande valeur de l'opération à froid qui, en supprimant l'appendice *malade*, débarrasse le porteur d'un danger incontestable. Il faut savoir que la résection ne les exclut pas et se tenir pour averti.

V

Mais qu'en penser s'il s'agit de l'*appendicectomie dite préventive?* (1). A-t-on le droit, sous

(1) Van Hook. On short incisions in certain common operations. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1905.)
Heusner. Ueber die Anlegung der Schnitte bei den Bauchoperationen. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 avril 1906, p. 693.)
G. G. Davis. A transverse incision for the removal of the appendix. (*Ann. of Surgery*, janv. 1906.)

(2) C. McBurney. The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis, with a description of a new method of operating. (*Ann. of Surgery*, juillet 1894.)

(1) Tavel. Péricolite cicatricielle post-appendiculaire. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, janv. 1904.)

(2) Nordmann. (*Loc. cit.*, obs. 3 et 4, p. 297-303.)

(1) Maurice Touzé. De l'appendicectomie préventive (en cas d'appendice sain), méthode thérapeutique de L. Longuet. (*Thèse de Paris*, 1906.)
Eberhart. Appendizektomie bei gynäkologischen Operationen. (*Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln*, séances des 15 et 29 janv. 1906, *in Münch. med. Wochensch.*, 8 mai 1906, p. 943.)
Krönig. Einige Beziehungen der Appendizitis zu den weiblichen Geschlechtsorganen. (*Verein Freiburger Aerzte*, séance du 15 déc. 1905, *in Münch. med. Wochensch.*, 12 juin 1905, p. 1185.)

prétexte que le ventre est ouvert pour toute autre cause — on n'oserait l'ouvrir exprès —, d'enlever un appendice sain? L'appendice, a-t-on dit, fait assez de mal pour qu'on s'arroge le droit de le supprimer, malade ou sain, dès que l'occasion s'en présente (Krönig, Routier, etc.). Son excision n'aggrave pas le pronostic de la laparotomie et la prolonge à peine. Sa fonction physiologique est négligeable ou paraît l'être.

Ces raisons, à notre avis, ne suffisent pas. Il faut bien s'entendre : qu'au cours d'une opération gynécologique sur les annexes on enlève un appendice englobé dans le paquet inflammatoire et qui est peut-être le coupable, rien de plus légitime; mais enlever un appendice qui n'a rien fait, on n'en a pas le droit. Peut-on affirmer que cette excision n'expose à aucun danger? Voici à cet égard une observation intéressante :

Il s'agit d'une femme de quarante-six ans, opérée le 7 avril 1904 pour rétroflexion et inflammation des annexes; à gauche on trouve un ovaire kystique, prolabé, avec trompe normale et quelques adhérences; rien d'anormal à droite. On fait le raccourcissement intra-abdominal des ligaments et l'excision (partielle à gauche) des trompes. Au cours de l'opération l'appendice *normal*, *libre*, *flottant*, mais trop long, est excisé en passant.

La malade se rétablit parfaitement et pendant sept mois environ se porte bien. A la fin de novembre (le 29) elle mange des noix à l'excès et a une indigestion (vomissements, douleurs très vives dans l'abdomen, plus de selles ni de gaz); elle s'administre force purgatifs qui restent sans effet, l'état s'aggrave et nous la voyons le 2 décembre au soir. La langue est un peu sèche, le pouls à 110, bon; les douleurs arrivent par crises, l'abdomen devient à ces moments-là douloureux, tendu *à droite* dans la fosse iliaque. La crise passée, le ventre est à peu près normal, souple. Pendant la crise, *on voit* et l'on sent très nettement une anse dilatée, tendue, qui traverse obliquement la moitié droite de l'abdomen, s'enfonçant dans la fosse iliaque; on peut la palper encore, mais beaucoup moins nette, une fois la crise passée; la douleur siège très exactement un peu en dedans du cæcum. Le reste de l'abdomen est normal, parfaitement dépressible. Les gargouillements intestinaux sont très violents par moments.

M. Gagnebin fait le diagnostic de coudure d'une anse intestinale dans le voisinage de feu l'appendice, et nous pratiquons l'opération immédiate.

Sous narcose à l'éther, on trace l'incision médiane sous-ombilicale. Dans l'abdomen on trouve du liquide citrin assez abondant. Plusieurs anses distendues, hyperémiées, font irruption. En soulevant la paroi on constate que l'iléon, très fortement dilaté, est coudé à angle aigu, fixé par une bride à quelques millimètres de son abouchement dans le cæcum. Cette bride s'insère par son extrémité fixe au bord libre de l'intestin, elle s'étale en éventail et va se perdre vers la racine du mésentère, elle n'a aucune connexion avec les organes génitaux. On la sectionne aux ciseaux; l'anse coudée ne présente aucune altération importante (*fig. 2*).

Les suites ont été normales et la malade est en excellente santé.

Qu'était-ce que cette bride? Tout simplement un reste du méso-appendice (1).

Je sais bien qu'il s'agit là d'un « cas rarissime », mais que l'accident puisse arriver, cela seul donne à réfléchir lorsqu'il s'agit d'une opération que rien ne commande.

Laissons donc tranquille l'appendice, même si ses dimensions ou sa forme ne plaisent pas à l'œil. Qu'on ne puisse pas accuser le chirurgien de faire la *chasse* à l'appendice; il y en a assez de sérieusement malades sans nous attaquer aux sains!

J'ajouterai encore que dans nos deux obser-

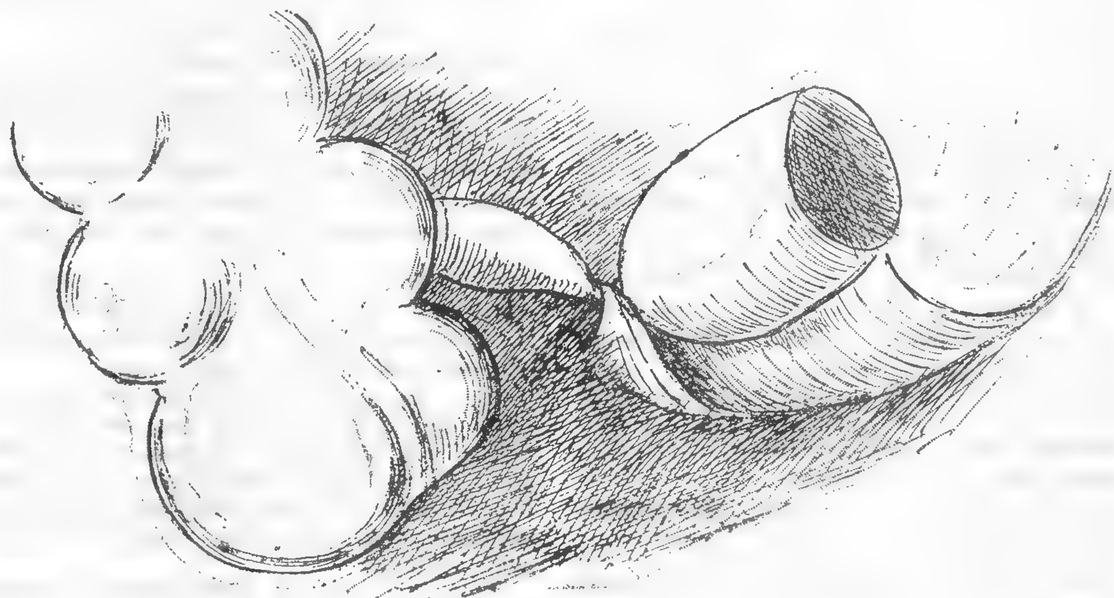


Fig. 2.

vations d'obstruction le diagnostic sautait aux yeux et que l'opération fut des plus simples; il ne s'agit pour réussir que d'intervenir à temps. Avec ou sans chirurgien on continuera à mourir d'appendicite, mais dans l'état actuel de la chirurgie on ne devrait plus mourir d'occlusion intestinale!

VI

Nous ne dirons qu'un mot de l'*appendicostomie;* cette opération relativement nouvelle ne présente en pratique qu'un intérêt minime. Nous n'avons donc pas le dessein d'en faire ici une étude complète.

En quoi consiste l'opération? A aboucher l'appendice à la peau, à créer une « fistule appendiculaire ».

Dans quel but? A l'aide d'une sonde on peut par cette fistule évacuer l'intestin, irriguer le gros et le grêle, y porter des substances médicamenteuses ou alimentaires; on a même été jusqu'à aboucher l'appendice à... un uretère!

L'opération est américaine et due à M. le professeur Weir (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 84), qui s'est servi de la fistule appendiculaire pour introduire dans l'intestin des substances médicamenteuses (colite ulcéreuse).

En France, M. le professeur Segond a proposé de substituer l'appendicostomie à la cæcostomie dans certains cas d'occlusion par tumeur du gros intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 487).

M. Lapeyre se déclare satisfait de l'opération qu'il a pratiquée non seulement dans le cancer, mais dans un cas d'occlusion de cause péritonitique. M. Lejars est moins enthousiaste; dans son observation le fonctionnement de la fistule était très imparfait, — et je suis porté à croire qu'il doit en être souvent ainsi.

En Angleterre M. Keetley (1), Sir William H. Bennett (2) et d'autres (3) ont pratiqué l'appendicostomie en lieu et place de la colostomie cæcale (colite, obstruction) et discuté de l'opportunité de l'opération dans certains cas de fièvre typhoïde grave : *The direct surgical treatment of typhoid fever*, dit M. Keetley en parlant d'elle.

Mais sous le même terme d'appendicostomie, voici autre chose — et de plus singulier encore : dans deux cas d'extirpation d'appendice « à tiède », M. Lanz (1) renonce à réséquer l'appendice — ce qui est arrivé à bien d'autres —, mais il en fixe à la peau la base sectionnée du cæcum — ce que lui seul a fait et ce qu'il restera, je pense, seul à faire.

Quoi qu'il en soit, les indications de l'appendicostomie semblent bien restreintes et l'opération nous apparaît — ou nous nous trompons fort — comme une simple « curiosité chirurgicale ». Nous n'en eussions même pas parlé du tout si tout ce qui se fait sur l'appendice, bon ou mauvais, ne devait être mentionné dans une étude d'ensemble sur la chirurgie appendiculaire.

En écrivant cet article, nous n'avons eu d'autre prétention que d'exposer l'état actuel d'une question qui reste toujours à l'étude. Nous appuyant non sur une expérience d'hôpital, mais sur une expérience assez large de pratique courante, c'est au médecin praticien que nous avons pensé être utile.

Depuis qu'il est à l'étude, le traitement de l'appendicite revient périodiquement à l'ordre du jour des Sociétés savantes et des Congrès; il a subi bien des fluctuations et en subira encore; la solution du problème ne paraît pas être proche. Comme nous l'avons dit, le rôle précis du chirurgien en matière d'appendicite dépend maintenant bien moins de questions techniques que d'éléments de diagnostic qui nous manquent jusqu'à présent.

Après bien d'autres, et de plus autorisés, nous avons voulu mettre en garde contre un abus opératoire manifeste : le vrai progrès actuel de la chirurgie est de « préciser » ce qu'il est vraiment nécessaire ou utile d'opérer.

Dr H. VULLIET,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Lausanne.

(1) M. le professeur Riedel (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov. 1905, p. 2310) rapporte une très intéressante observation d'obstruction intestinale dans la même région de l'iléon, mais due à un appendice épiploïque altéré.

(1) C. B. KEETLEY. Appendicostomy. (*Brit. Med. Journ.*, 7 oct. 1905.) — On appendicostomy and on appendicæcostomy as a substitute for cæcal colostomy; appendicostomy and enterostomy in the treatment of typhoid fever. (*Lancet*, 14 avril 1906.)

(2) SIR WILLIAM H. BENNETT. Appendicostomy and its possibilities. (*Lancet*, 17 fév. 1906.)

(3) H. C. CURL. The relative value of cæcostomy and appendicostomy in the treatment of amebic dysentery by irrigation of the colon. (*Ann. of Surgery*, avril 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 390.)

R. C. B. MAUNSELL. Volvulus of the cæcum treated by reduction and appendicostomy. (*Lancet*, 28 avril 1906.)

W. EWART. A note on the technique of colon-irrigation in a case of appendicostomy for colitis. (*Lancet*, 12 mai 1906.)

(1) LANZ. (*Loc. cit.*)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Pancréatite aiguë hémorrhagique avec stéatonécrose diffuse de la cavité péritonéale, par MM. CH. LENORMANT et P. LECÈNE.

La nécrose multiple du tissu adipeux, décrite pour la première fois par Balser en 1882, semble bien en rapport à peu près constant avec des

affections du pancréas et en particulier avec la pancréatite aiguë hémorrhagique. On admet aujourd'hui qu'elle n'est pas de cause microbienne, mais due à une action élective de la stéapsine du suc pancréatique qui a diffusé dans la cavité péritonéale et attaqué la graisse sur une étendue plus ou moins grande.

L'observation relatée par MM. Lenormant et Lecène est un exemple frappant de cette affection, tant au point de vue anatomique qu'en ce qui concerne la symptomatologie, celle-ci simulant presque toujours celle de la péritonite. Un jeune homme de dix-neuf ans, bien portant jusque-là, est pris brusquement d'une douleur excessivement violente à l'épigastre, suivie de vomissements répétés; le lendemain et le surlendemain la douleur abdominale se généralise, le malade ne rend ni matières ni gaz, on pense à une occlusion intestinale, puis à une péritonite par perforation. La laparotomie montre qu'il n'y a pas trace de péritonite, mais que le ventre renferme une assez grande quantité de liquide séro-hémorrhagique; de plus l'épiploon présente en certains points des granulations ou des taches d'un blanc éclatant ressemblant à des taches de bougie. On referme l'abdomen et le patient meurt le lendemain.

A l'autopsie, on vit que les taches blanches de stéatonécrose étaient disséminées dans tout l'abdomen; on trouva, de plus, une volumineuse hémorrhagie en avant du pancréas, dans la racine du mésocôlon transverse. Le pancréas est augmenté de volume et de consistance; à la coupe il est marbré de petits foyers hémorrhagiques et présente quelques points de stéatonécrose. Histologiquement, il est le siège de lésions anciennes de pancréatite chronique avec sclérose péri-acineuse et de lésions récentes de nécrose des acini avec hémorrhagies interstitielles. Au niveau des foyers blanchâtres du grand épiploon, les globules graisseux sont détruits et remplacés par de petits cristaux rayonnants d'acides gras. Il s'agit donc bien de nécrose des cellules adipeuses avec transformation en acides gras de la graisse normale.

Il convient de remarquer l'allure clinique de la maladie, simulant la péritonite aiguë, ce qui rend si difficile son diagnostic, surtout lorsque rien ne permet de supposer une affection pancréatique antérieure. Aussi, dans un très grand nombre de cas, la laparotomie a-t-elle été pratiquée, et il est curieux de signaler que, dans quelques faits, d'ailleurs exceptionnels, la guérison est survenue après l'opération. C'est pourquoi, dans cette affection, il est toujours préférable d'intervenir. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, mars 1906.) — CH. A.

Contribution à l'étude des corps intra-épithéliaux de Guarnieri, par MM. H. ALDERSHOFF et C. M. BROERS.

Parmi les nombreux microorganismes qui ont été considérés comme les facteurs étiologiques de la variole et de la vaccine, les corpuscules décrits par Guarnieri en 1892 sont les plus connus; ils ont été retrouvés par de nombreux auteurs soit dans les pustules mêmes, vaccinales ou varioliques, soit au niveau de l'épithélium de la cornée des lapins inoculés.

Dans le but de se rendre compte de la spécificité de ces éléments, MM. Aldershoff et Broers ont fait, dans la cornée du lapin, un grand nombre d'inoculations vaccinales : ils ont toujours trouvé, par l'examen histologique, les inclusions cellulaires caractéristiques. En revanche, les résultats furent constamment négatifs pour les inoculations de sérum de lapin normal, de toxine diphtérique, du contenu des vésico-pustules de varicelle, de vaccin rendu inactif par un chauffage à 60°. Ces diverses inoculations produisent bien des lésions cornéennes — et en particulier le pus varicelleux détermine une forte réaction avec abcès —, mais on ne trouve pas d'inclusions semblables aux corpuscules de Guarnieri. Ces corpuscules ont donc, d'après les auteurs, une valeur spécifique, et leur constatation pourrait, dans les cas douteux, servir à établir le diagnostic de la variole, à condition qu'on les recherche non pas directement dans le pus des pustules, mais au niveau de la cornée du lapin inoculé avec ce pus, vingt heures environ après l'inoculation.

Faut-il en conclure que les corpuscules de Guarnieri sont les microorganismes qui occasionnent la variole et la vaccine? Avec un grand nombre d'auteurs, MM. Aldershoff et Broers pensent que cette opinion ne peut être soutenue et qu'il s'agit là de modifications cellulaires. Doit-on les considérer comme des produits venant des leucocytes? Les auteurs ne le croient pas non plus, puisqu'ils ont pu observer les mêmes figures histologiques au niveau de cornées inoculées, puis séparées du reste de l'œil et ne contenant aucun vaisseau.

On doit donc considérer l'apparition des corpuscules de Guarnieri comme une *réaction spécifique* provoquée par le virus encore inconnu de la variole et de la vaccine. Le noyau et le cytoplasme concourent tous deux à la formation de ces produits de réaction : le premier expulse des granulations, le second les entoure d'un manteau qui peut rester longtemps en relation avec le reste du cytoplasme. Quant à l'agent inconnu qui cause la variole et la vaccine, il ne demeure pas cantonné au niveau des lésions d'inoculation, car MM. Aldershoff et Broers, ayant tué des lapins vingt-quatre heures après l'inoculation de la cornée, ont pu, par inoculation du suc pris au niveau des reins, reproduire des corpuscules vaccinaux typiques dans l'épithélium cornéen d'autres lapins et prouver ainsi la présence du virus vaccinal dans les reins. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, septembre 1906.) — CH. A.

Un cas de diabète lévulosurique,
par M. A. LAMBRIOR.

Le diabète lévulosurique, sans glycosurie associée, est vraisemblablement assez rare puisqu'on n'en connaît qu'un petit nombre d'observations. Celle que publie M. Lambrior est intéressante, étant données les variations de la lévulosurie produites par les changements dans le régime alimentaire.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, diabétique depuis deux ans au moins, ne présentant ni troubles digestifs, ni troubles hépatiques. L'urine, dont la quantité dépasse 2 litres par vingt-quatre heures, donne le chiffre de 25 grammes de sucre par litre à la liqueur de Fehling. Déféquée avec l'acétate de plomb, elle dévie à gauche la lumière polarisée et cette déviation correspond à 24 grammes de lévulose par litre. La réaction de Jehl et Pechmann, celle de Seliwanoff sont positives. Enfin, l'urine additionnée de levure de bière, après quarante-huit heures de fermentation, perd son pouvoir réducteur et, au polarimètre, ne donne plus de déviation, ce qui prouve qu'elle ne contient pas d'acide glycuronique.

Le malade est mis à un régime antidiabétique d'où sont exclues les substances contenant du saccharose et du lévulose : le sucre lévogyre baisse rapidement, puis disparaît complètement, mais il reparaît aussitôt que le régime est abandonné. L'administration d'alcool amène une légère diminution de la lévulosurie, due probablement à l'activité des combustions organiques.

En somme, ce sujet assimile bien le glucose, tandis que le lévulose n'est pas assimilé. Cette affection, d'allure bénigne, ne semble pas sous la dépendance d'une lésion hépatique. (*Rev. de méd.*, septembre 1906.) — CH. A.

Rapports du rhumatisme chronique avec quelques maladies de la moelle, par M. J. LÉPINE.

L'origine médullaire de certaines formes de rhumatisme chronique a été soutenue par de nombreux auteurs et plus particulièrement par M. J. Teissier (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 457). Elle est basée surtout sur des preuves anatomiques, encore peu nombreuses, mais néanmoins intéressantes, puisqu'on a trouvé parfois dans le rhumatisme chronique des altérations des méninges rachidiennes plus spécialement localisées au niveau des racines.

M. J. Lépine, envisageant la question à un autre point de vue, apporte de son côté des arguments nouveaux en faveur des rapports cliniques qui unissent le rhumatisme chronique avec certaines affections médullaires. Il relate les observations de malades atteints, à un âge relativement peu avancé, de rhumatisme articulaire aigu franc, ou souffrant de rhumatisme chronique plus ou moins intense, qui présentent actuellement des affections médullaires caractérisées : paraplégies plus ou moins nettes avec troubles sphinctériens, atrophie musculaire à type Aran-Duchenne, sclérose latérale amyotrophique, méningomyélite dorso-lombaire, maladie de Parkinson fruste.

Ces exemples montrent que le rhumatisme chronique, soit sous la forme d'attaques aiguës récidivantes, soit sous la forme dyscrasique, occupe une place importante dans l'étiologie de certains syndromes médullaires. Il ne s'agit point d'ailleurs, le plus souvent, de grands rhumatisants chroniques, ankylosés et réduits à l'impotence absolue, ce qui prouve que les accidents médullaires ne sont pas nécessairement liés aux formes les plus graves du rhumatisme. (*Lyon méd.*, 16 septembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur certains types morbides semblables à l'appendicite, sans lésions réelles des organes abdominaux, par M. H. KÜTTNER.

Il s'agit, cette fois encore, du diagnostic de l'appendicite et des similitudes cliniques qui en imposent trop souvent; et l'auteur ne s'occupe pas, ici, des autres affections abdominales qui peuvent, en réalité, présenter tels ou tels signes communs avec la maladie appendiculaire ou, du moins, des analogies suffisant à expliquer la confusion, mais de ces cas où rien n'est malade dans le ventre, et où l'interprétation d'appendicite ne porte que sur des apparences, mais des apparences parfois des plus trompeuses. D'ordinaire, c'est l'appendicite chronique qui se trouve, de la sorte, simulée; cependant la forme aiguë, grave, généralisée peut être aussi diagnostiquée à faux, sur la foi de certains accidents de toute autre origine, et M. Küttner en relate de curieux exemples.

Rappelons seulement les erreurs auxquelles donnent lieu les douleurs iliaques, chez certains sujets imbus de la terreur de l'appendicite, de la « typhlophobie », suivant le mot de M. Boas, chez les « neurasthéniques du cæcum », et aussi chez les hystériques vrais : le point de MacBurney, hystérique, est, d'ailleurs, le plus souvent reconnaissable par ce fait qu'il siège à gauche comme à droite, qu'il s'accompagne d'autres points disséminés, qu'il se combine avec les zones bien connues d'anesthésie; il y a lieu de remarquer que l'entéroptose est presque la règle, en pareil cas. Les troubles nerveux du fonctionnement intestinal, en particulier, l'entérospasme, bien étudié dans ces derniers temps, peuvent également être en cause; enfin, chez les artérioscléreux, il survient aussi des douleurs du ventre, qui ont pu faire croire à une lésion chronique de l'appendice, et l'auteur rappelle, entre autres, l'observation de M. Orthner, dans laquelle les crises douloureuses, particulièrement vives, occupaient la région cæcale et avaient conduit à une laparotomie, sans résultat : l'autopsie seule révéla une sténose athéromateuse des artères intestinales.

Dans d'autres conditions, on a affaire à de véritables névralgies périphériques, portant sur les derniers nerfs intercostaux ou sur les branches abdomino-génitales : ces névralgies ne sont pas exceptionnelles à la suite de l'influenza, elles se voient également chez les vieux paludéens; d'autre part, les myalgies de la paroi abdominale, consécutives au surmenage, à l'exercice immodéré du cheval, par exemple, le rhumatisme musculaire de la paroi, sont aussi parfois à incriminer.

Ici, M. Küttner en vient à une question fort intéressante : celle des douleurs mécaniques, dues à la situation ou aux changements de rapports du cæcum et de l'appendice. On sait que ce dernier occupe — congénitalement — des positions fort diverses; certaines de ces attitudes innées le prédisposent singulièrement aux tiraillements, aux distensions, aux dou-

leurs, sous la simple action des changements de volume du cæcum : ainsi en est-il, par exemple, lorsque l'appendice est relevé le long du cæcum et fortement accolé à la paroi cæcale. Ailleurs, l'orifice d'entrée du canal appendiculaire est anormalement large et conformé en entonnoir, et cette disposition est encore très apte à provoquer des accidents de gêne et de douleur, la cavité étant toute prête à se laisser remplir et distendre par le reflux du contenu, liquide et gazeux, de l'intestin. Enfin, la brièveté relative du méso-appendice est bien faite aussi pour déterminer, à certains moments, des coudures et des torsions douloureuses de l'organe; deux fois, l'auteur a trouvé l'appendice logé et enfoui dans la fossette iléo-cæcale inférieure, et plié en V, une autre fois, il l'a trouvé dilaté et ampullaire à son extrémité libre, et ce sont là encore des dispositions qui l'exposent à souffrir mécaniquement. Le cæcum lui-même peut être le siège d'accidents du même genre, en particulier lorsqu'il est d'une mobilité anormale et déplacé. Il n'est pas douteux que ces diverses anomalies topographiques ne deviennent de bonnes conditions prédisposant à l'infection, mais, par elles-mêmes, et sans lésion morbide proprement dite, elles peuvent donner lieu à des crises douloureuses qui font croire à l'appendicite vraie.

M. Küttner en vient aux formes graves, aiguës, revêtant l'aspect de la péritonite, localisée ou générale, d'origine appendiculaire, et qui, en réalité, relèvent d'une toute autre cause, laquelle, d'ailleurs, reste parfois indéterminée. Dans ce groupe, il ne range pas les pseudo-péritonites hystériques, toujours reconnaissables, à un examen suffisant, par la disparité des accidents fonctionnels et de l'état général, par l'absence de dépression et de collapsus, alors que les vomissements continus et les douleurs se prolongent; il n'a en vue que des cas de péritonite des mieux caractérisés cliniquement : on intervient d'urgence, on ne trouve rien, l'appendice est sain, on ne découvre pas d'autre foyer morbide abdominal; il en rapporte plusieurs exemples, de pathogénie naturellement discutable, mais importants à signaler. Il étudie encore, dans la même catégorie de faits, les accidents abdominaux, d'apparence appendiculaire, qui peuvent survenir au début de la pneumonie ou de la pleurésie : la localisation anormale du point de côté, son abaissement deviennent alors un élément d'erreur; c'est toujours, en effet, de pneumonies ou pleurésies droites qu'il s'agit, dans les cas de ce genre, et l'auteur insiste, en relatant un exemple, sur les difficultés spéciales du diagnostic, lorsque, à l'affection thoracique, se joint effectivement une lésion appendiculaire en évolution. Au cours d'autres maladies infectieuses, de la grippe notamment, on peut observer pareilles localisations douloureuses et pareilles confusions. Enfin M. Küttner insiste sur les accidents abdominaux qui se produisent assez souvent au début ou dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et qui peuvent aussi faire admettre l'appendicite : chez une infirmière de vingt-quatre ans, des douleurs éclatent brusquement dans la région cæcale, la fièvre monte à 39°, les vomissements surviennent; on opère d'urgence : le péritoine est sain, l'appendice libre et normal, on l'enlève pourtant — et l'examen histologique démontre ultérieurement qu'il est bien intact —, on referme le ventre. Les accidents cessent, mais, deux jours après, la polyarthrite rhumatismale se déclare. Il y a donc là toute une série d'éventualités cliniques fort curieuses, sur lesquelles on ne saurait trop attirer l'attention des praticiens. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI, 1.) — L.

La production expérimentale de proliférations épithéliales atypiques et l'origine des tumeurs malignes, par M. B. Fischer.

Dans le cancer, on trouve communément à l'examen histologique, au-dessous de la couche épithéliale, une zone d'infiltration inflammatoire. Or, au cours des recherches qu'il a entreprises dans ces dernières années sur l'origine des néoplasies épithéliales, M. Ribbert est arrivé à attribuer à cette zone un rôle pathogénique important. Les expériences relatées dans le présent mémoire tendraient à montrer qu'il y a au moins une part de vérité dans l'hypothèse de M. Ribbert.

En reproduisant expérimentalement la zone d'infiltration cellulaire chez les animaux au moyen d'injections irritantes, M. Fischer a, en effet, vu apparaître à son niveau des proliférations épithéliales qui dirigent leurs prolongements dendritiques vers la profondeur. Ces ramifications affectent, sur les coupes des tissus néoplasiques, une disposition qui simule à s'y méprendre celle des formations cancéreuses, et il faut procéder à un examen approfondi des préparations pour reconnaître qu'il ne s'agit pas là de cancer vrai.

En dehors de l'évolution clinique qui est bénigne, ces tumeurs sont en effet dépourvues de deux caractères essentiels de tout cancer légitime. D'abord, elles n'exercent pas d'action destructive ni envahissante sur les tissus avoisinants. En outre, on ne trouve nulle part d'étranglements ni de fragmentation des bourgeons épithéliaux, et il ne saurait, par conséquent, être question de dissémination ou de généralisation.

Les expériences de M. Fischer ont été faites sur l'oreille du lapin, sous la peau de laquelle on injectait de l'huile d'olive additionnée de *Scharlach-R.* à saturation. Les injections dans les ramifications périphériques des veines dermiques donnent également des résultats positifs. Par contre, le résultat est nul si l'on badigeonne extérieurement l'oreille avec le liquide irritant, fût-ce pendant des mois.

L'huile portée sous la peau par l'injection emplit les mailles du tissu conjonctif, constituant ainsi des gouttelettes qu'englobent progressivement des proliférations épithéliales venues de la surface épidermique. Au bout de quelque temps, on trouve des kystes épithéliaux renfermant les gouttelettes de graisse. Celles-ci se résorbent peu à peu, et, finalement, il ne subsiste plus que des amas épithéliaux au sein desquels on aperçoit des granulations de matière colorante. L'évolution, d'ailleurs, ne s'arrête pas à ce point : les bourgeons épithéliaux se kératinisent, prennent les caractères du cholestéatome, et, en fin de compte, évacuent partiellement leur contenu au niveau de la surface cutanée.

On voit donc que nous sommes encore là fort loin du véritable cancer épithélial. La possibilité de produire à volonté des formations pseudo-épithéliomateuses valait cependant d'être signalée. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 octobre 1906.) — F. M.

De l'influence exercée par la vaccination sur les maladies infectieuses, par M. P. Jezierski.

Il est généralement admis que, chez les enfants atteints de maladies infectieuses aiguës, la vaccination doit être différée. On a, toutefois, soutenu récemment l'opinion contraire, à savoir qu'il n'y a aucun inconvénient à vacciner au cours même d'une affection fébrile ou aussitôt après, la vaccination ne paraissant exercer aucune influence sur l'évolution des maladies infectieuses (von Randow). Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler les observations recueillies par M. Jezierski à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Zurich, dirigée par M. Eichhorst, et qui vont à l'encontre de cette nouvelle manière d'envisager la vaccination comme indifférente pour la marche des maladies infectieuses.

Un petit garçon de huit ans, admis au pavillon d'isolement de ladite clinique pour une scarlatine, fut pris, au bout de dix jours, lorsqu'il se trouvait déjà à la période de desquamation, d'une fièvre intense (jusqu'à 40°3), accompagnée de troubles graves de l'état général et d'une éruption, sur tout le corps, de nombreuses vésicules, en partie confluentes. L'anamnèse ayant appris que, peu de temps auparavant, le petit patient avait fait un séjour dans les environs de Saint-Gall, où sévissait alors une forte épidémie de variole, il y avait lieu de se demander s'il ne s'agissait pas, chez lui, d'une atteinte de cette maladie, et, comme, au bout de quelques jours, le diagnostic restait toujours hésitant entre la variole et la varicelle, on se décida, afin d'éviter une épidémie de variole, de vacciner les malades hospitalisés au pavillon d'isolement et dont la plupart, d'ailleurs, n'avaient pas encore subi la vaccination.

38 patients furent vaccinés, se répartissant ainsi : 22 scarlatineux, 10 tuberculeux, 5 typhoïdiques et 1 lépreux.

Les malades atteints de scarlatine furent particulièrement éprouvés par la vaccination : sur 22 sujets de cette catégorie, 11 présentèrent des désordres plus ou moins graves, soit que l'évolution de la scarlatine se prolongeât, chez eux, d'une manière anormale, soit qu'elle fût troublée par des complications. Fait curieux, tous ces patients n'avaient jamais été vaccinés auparavant. Sur les 11 autres patients, chez lesquels la marche de la scarlatine ne fut pas influencée par la vaccine, 6 avaient déjà été une fois vaccinés, ce qui tendrait à démontrer que l'évolution de la maladie est plus bénigne dans les cas de simple revaccination que dans ceux où l'on a recours à cette petite opération pour la première fois.

Sur les 10 tuberculeux (dont 8 adultes) soumis à la vaccination, un seul présenta quelques phénomènes anormaux. Il s'agissait d'un homme de vingt-neuf ans non vacciné antérieurement et chez lequel les pustules furent entourées d'une zone d'infiltration s'étendant à toute la face antérieure du bras; de plus, dix jours après la vaccination, la fièvre monta brusquement à 39°5 pour retomber, le lendemain, au-dessous de la normale et ne s'élever que le surlendemain à 38°.

Sur les 5 dothiénentériques, tous adultes et se trouvant à la période de convalescence, 4 virent évoluer leur vaccine sans fièvre ni complications locales; seule, une femme vaccinée au trente et unième jour de sa maladie présenta une forte infiltration du bras, avec hyperthermie atteignant 39°3, mais qui ne persista que pendant cinq jours.

Chez un petit garçon de sept ans atteint de lèpre, la vaccination ne donna lieu à aucun phénomène anormal, mais ce qui mérite d'être retenu, c'est que dans le contenu de l'unique pustule vaccinale obtenue chez ce petit malade on put déceler la présence de bacilles typiques de la lèpre, fait d'autant plus remarquable que la recherche, dans les pustules, de l'agent pathogène de la fièvre typhoïde et de la tuberculose donna, chez les autres patients, des résultats négatifs. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 2.) — L. CH.

L'influence de la lécithine sur les échanges nutritifs, par M. B. Slovtzov.

L'emploi de la lécithine est devenu assez fréquent dans la pratique journalière; or, la façon dont cette substance agit est encore fort peu connue, sans compter que pour beaucoup de cliniciens son efficacité paraît douteuse : les expériences exactes faites dans des conditions favorables sont, en effet, des plus rares. Aussi croyons-nous devoir signaler le travail de M. Slovtzov, qui a étudié chez différentes personnes l'influence de la lécithine sur les éliminations de l'azote, des acides phosphorique et sulfurique. Il résulte de ces recherches que l'addition de lécithine à une ration d'albumine produit une diminution de l'azote dans l'urine et une rétention de l'azote et des phosphates dans l'organisme. L'auteur admet que cette rétention est importante pour la restauration des tissus. L'emploi de la lécithine semble donc mériter la faveur que la pratique lui a déjà accordée. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, VIII, 8-10.) — L. B.

De l'endométrite atrophique purulente fétide, par M. P. Bröse.

Ce mémoire est consacré à une forme spéciale d'endométrite qu'en raison de ses caractères l'auteur propose d'appeler « hystérozène ».

L'affection en question semble atteindre de préférence les sujets âgés, puisque les deux femmes chez lesquelles l'auteur l'a rencontrée avaient dépassé la soixantaine. Son trait le plus caractéristique est une leucorrhée purulente, fluide, horriblement fétide et prenant son ori-

gine dans le corps utérin. Pareil écoulement fait naturellement penser au cancer, d'autant plus que dans l'un des cas de M. Bröse coexistaient des douleurs se reproduisant chaque jour à heure fixe; mais les hémorrhagies faisaient totalement défaut et l'absence de ce symptôme a une certaine importance diagnostique. Un autre signe qui pourrait induire en erreur est l'émission de débris purulents concrets en imposant pour des fragments de tissus cancéreux. Ces débris, que les malades ont été souvent les seules à apercevoir, se retrouvent pourtant au sondage ou au curettage de l'utérus et leur véritable nature peut alors être facilement reconnue. C'est sans doute leur rétention qui amenait les crises collicatives dont se plaignait la première malade; en tout cas l'aspect de ces parcelles achève de justifier l'assimilation de ces endométrites avec l'ozène.

Quant au col utérin, il n'est pas atrésié et ce fait démontre qu'il ne s'agit pas de simples pyomètres. Les cultures entreprises chez l'une des patientes demeurèrent stériles, mais on négligea l'emploi des milieux anaérobies. Quant aux fragments de la muqueuse obtenus par le curettage, ils montraient au microscope une atrophie complète de la muqueuse, comme dans les endométrites séniles; de plus, dans l'un des cas, la muqueuse atrophiée avait presque entièrement fait place à un tissu de granulation qui rappelait absolument celui de la paroi des abcès.

Des grattages répétés, le tamponnement à la gaze iodoformée et des injections désinfectantes intra-utérines finirent par amener la guérison. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVIII, 1.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Cyanose microbienne, par MM. G. A. Gibson et C. C. Douglas.

Chez une femme de trente-six ans, qui présentait tous les symptômes d'une cyanose entérogène (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 577-579, et 1906, p. 77), MM. Gibson et Douglas ont pu constater la présence très nette de méthémoglobine dans le sang et l'absence de ce corps dans les fèces; ils ont également été à même de se rendre compte que le sang et la salive de la malade contenaient des nitrites, tandis que les matières fécales n'en renfermaient que des traces. Ces constatations paraissant indiquer que les nitrites se formaient dans le liquide sanguin même, avec intervention probable d'un microorganisme, les auteurs du présent mémoire ensemencèrent deux anses de sang dilué sur de l'agar et purent remarquer, au bout de vingt-quatre heures d'incubation à la température de 37°, le développement de nombreuses colonies discrètes, mesurant chacune de 1 à 2 millimètres de diamètre et de couleur blanc bleuâtre. Ces colonies étaient formées par un bacille court, trapu, mobile, se colorant par les couleurs basiques ordinaires et ne prenant pas la coloration de Gram. Par ses caractères morphologiques, tout comme par ses caractères culturaux, le microorganisme en question était soit le *Bacterium coli commune*, soit un bacille très voisin.

Sans vouloir d'ores et déjà se prononcer sur le rôle pathogénique du microbe qu'ils ont ainsi isolé du sang à l'état de culture pure, MM. Gibson et Douglas estiment que la succession des phénomènes morbides dans le cas dont il s'agit peut être présentée comme il suit : il s'est produit une infection générale de l'organisme, ayant pour point de départ l'intestin, et donnant lieu à une production constante de nitrites avec transformation consécutive de la substance colorante normale du sang en méthémoglobine. (*Lancet*, 14 juillet 1906.) — L. CH.

Méthode d'anastomose du canal déférent, par M. G. F. Lydston.

Dans certaines circonstances — après résection ou blessure accidentelle des canaux déférents, voire chez d'anciens prostatiques — on peut être amené, pour parer aux troubles psychiques consécutifs à la résection de ces conduits, à désirer le rétablissement de leur continuité. En pareil cas M. Lydston conseille d'opérer de la façon suivante :

Le cordon est découvert par une incision de 5 centimètres. S'il a déjà été réséqué, on recherche ses deux extrémités; ce temps pouvant offrir quelque difficulté, l'auteur a l'habitude, dans toutes ses résections du canal déférent, de maintenir les deux extrémités au voisinage l'une de l'autre par un point de suture. Une fois en possession des deux bouts, on s'assure de leur perméabilité à l'aide d'une fine bougie ou d'un crin de Florence. Si les extrémités sont oblitérées ou cicatricielles, on les résèque. Le bout supérieur est alors coudé à angle droit à 3 centimètres de son extrémité libre; on engage dans sa lumière une fine sonde pointue ou une longue aiguille avec laquelle on traverse la paroi du canal au niveau du coude précédent; la sonde est ensuite remplacée par un gros crin de Florence; le chef qui perfore la paroi est attiré sur une étendue de quelques centimètres en dehors de l'orifice de ponction; quant au chef inférieur, on l'introduit dans la lumière du bout distal du canal déférent et les deux extrémités de ce dernier sont maintenant rapprochées l'une de l'autre; on n'a plus qu'à les réunir à l'aide d'un point de suture placé à chacune des extrémités d'un de leurs diamètres; au-dessus de ces points de suture on reconstitue par un surjet la gaine du canal déférent. Enfin, on ferme la plaie cutanée, non sans avoir fait ressortir à travers la peau, à quelque distance de l'extrémité supérieure de la plaie, le chef du crin qui traverse la paroi du canal. Par ce crin, laissé en place, et embrochant les deux bouts affrontés du canal, on assure aussi bien la fixité que la perméabilité du conduit au cours de sa cicatrisation; on le retire au dixième jour.

M. Lydston a opéré 4 malades par ce procédé : il a eu un échec et 2 malades n'ont pu être suivis, mais chez le quatrième il obtint un succès complet. (*Ann. of Surgery*, juillet 1906.) — R. DE B.

Etude sur des espèces différentes de pneumocoques et des réactions de l'organisme vis-à-vis de ces espèces, par MM. J. W. Eyre, A. N. Leathem et J. W. Washbourn.

Dans ce mémoire, les auteurs démontrent que les pneumocoques isolés d'une pneumonie lobaire ne provoquent pas chez le lapin les mêmes réactions que ceux qui proviennent d'une bronchopneumonie.

En effet, l'inoculation sous-cutanée des premiers détermine d'abord une légère hémorrhagie locale, puis un œdème gélatineux et transparent, lequel, si la dose de microbes a été assez faible pour permettre à l'animal une survie de plus de cinq jours, se transforme en un gâteau fibrineux; finalement la peau s'ulcère au-dessus du point de l'injection. Au contraire, l'inoculation des pneumocoques provenant d'une bronchopneumonie donne lieu à un exsudat jaunâtre, très différent du précédent.

Sous le microscope, on constate chez les premiers animaux que l'exsudat est très riche en fibrine et ne contient, comme éléments cellulaires, que quelques polynucléaires; tandis que chez les seconds il renferme en abondance des éléments arrondis et dégénérés.

La diversité des qualités pathogènes de ces deux sortes de microbes ne provient pas d'une différence de virulence, car l'une et l'autre peuvent être amenées par des passages en série sur le lapin au même degré de virulence. Aussi MM. Eyre, Leathem et Washbourn estiment-ils qu'il s'agit bien de deux variétés distinctes de pneumocoque, qu'ils appellent, pour les raisons mentionnées précédemment, l'une : variété du type fibrineux, et l'autre : variété du type cellulaire. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juin 1906.) — L. A.

Fonctions des ligaments ronds et utéro-sacrés, par M. J. W. Bovée.

Le présent travail est consacré au fonctionnement des ligaments utérins dans leurs relations avec la statique utérine.

Le rôle des ligaments ronds, en dépit des quelques fibres musculaires qu'on leur attribue, est assez restreint, en raison de leur longueur et de leur flaccidité. Toutefois, durant la grossesse, ce rôle devient un peu plus actif, vu l'augmentation de poids et de volume de l'organe : ils empêchent le corps de retomber en arrière et de comprimer les viscères abdominaux. Il semble pourtant que les tractions exercées sur eux par l'opération d'Alexander aient également pour effet d'amener un certain degré d'enfoncement de l'utérus dans l'intérieur du bassin; pour s'en convaincre, il suffit de placer un doigt dans le vagin au moment où s'opère le redressement : on sent alors le col balayer le doigt et le déprimer légèrement, tout en allant prendre sa place dans l'excavation sacrée.

Quant aux ligaments utéro-sacrés, on sait que, partant du col et se dirigeant vers les symphyses sacro-iliaques, ils contribuent encore à maintenir l'utérus en antéroversion légère. Mais en plus des causes vulgaires qui peuvent amener leur relâchement, telles que les grossesses répétées, il est à noter que, chez certaines femmes, leur disposition prépare singulièrement le terrain à la rétroversion : c'est ainsi que leur insertion à l'utérus, au lieu de se faire au-dessous du point de pivotement habituel de la matrice, s'opère quelquefois au niveau même de ce point, ce qui a pour effet d'annihiler presque complètement leur action; d'autant plus qu'en pareille circonstance les ligaments vésico-utérins s'insèrent généralement au-dessous de leur point d'attache normal, ce qui ne fait qu'augmenter la tendance à la rétroversion. L'utérus une fois dans cette attitude vicieuse, la pression abdominale vient encore ajouter son action qui s'exerce maintenant parallèlement à l'axe de rotation de l'organe, au lieu de l'atteindre comme à l'état normal sous une incidence de 90°.

Parmi les causes moins connues de rétrodéviation ou de prolapsus de l'utérus, il faut citer encore les déchirures profondes du col : en faussant les insertions des ligaments sacro-utérins, elles diminuent leur action et permettent à la matrice de se renverser en arrière. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, août 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Un signe hématologique spécifique d'inflammation purulente, par M. A. Cesaris-Demel.

L'étude du sang peut-elle aider au diagnostic des suppurations? On sait en effet que les inflammations suppurées s'accompagnent d'une assez forte leucocytose et l'on a cru pouvoir se baser sur ce fait pour diagnostiquer par exemple, selon l'intensité numérique de la leucocytose, une appendicite avec abcès d'une appendicite non suppurée. Mais cette règle générale comporte de nombreuses exceptions et l'on ne saurait se baser sur le chiffre leucocytaire pour porter un diagnostic de suppuration. M. Cesaris-Demel, en étudiant non sur des lames sèches, mais à l'état frais le sang d'un grand nombre de sujets atteints d'affections diverses, aurait trouvé dans les leucocytes certaines altérations dégénératives qu'il considère comme spécifiques de la présence de foyers inflammatoires suppurés. Il s'agit, en somme, de la présence dans le sang circulant de véritables corpuscules de pus.

En traitant le sang, à l'état frais, par le *Brilliant-Cresylblau* qui colore les noyaux et par le *Sudan III* qui colore la graisse, on peut mettre en évidence des grains rouges plus ou moins fins, répondant à des granulations graisseuses incluses dans le protoplasma leucocytaire, aussi bien dans les mononucléaires que dans les polynucléaires. Ces cellules surchargées de graisse sont d'ailleurs rares et la plupart des leucocytes sont peu altérés; mais certains globules blancs dégénérés sont tellement envahis par la graisse que les grosses gouttelettes qu'ils contiennent sont assez nombreuses et assez volumineuses pour cacher leur noyau. Il s'agit là, évidemment, de phagocytes qui présentent les caractères morphologiques des globules purulents et qui proviennent sans doute du foyer suppuré existant dans l'organisme.

Sur un grand nombre d'animaux sains en apparence et examinés à ce point de vue, l'auteur n'a rencontré que 2 fois des globules purulents dans le sang, et ces deux animaux étaient porteurs de suppurations, d'ailleurs latentes et peu graves.

Chez une femme atteinte d'une forme sévère de paludisme, diagnostiquée accès pernicieux, M. Cesaris-Demel trouva en grande abondance des corpuscules de pus dans le sang, et il pensa à une suppuration que l'examen clinique se montra d'ailleurs impuissant à localiser : l'autopsie fit découvrir une méningite suppurée. Dans d'autres cas encore ce procédé permit d'annoncer l'existence d'une suppuration qui fut prouvée ensuite à l'autopsie, par l'intervention chirurgicale ou par la ponction exploratrice.

Dans les infections expérimentales, ce signe hématologique n'apparaît que si l'infection se localise en un point quelconque de l'organisme. Il semble qu'il existe dans toutes les suppurations, sauf peut-être dans les abcès entourés d'une paroi épaisse et fibreuse qui ne permet pas l'issue au dehors des globules purulents. Il est donc destiné à avoir une valeur diagnostique beaucoup plus considérable que la numération leucocytaire ou l'étude du pourcentage des diverses espèces de globules blancs, puisqu'il constitue un véritable signe spécifique de suppuration. (*Giorn. dell'Accad. di med. di Torino*, juin-juillet 1906.) — CH. A.

Sur les hématémèses cirrhotiques,
par M. A. MICHELAZZI.

L'hématémèse constitue un symptôme fort important des cirrhoses hépatiques, symptôme d'autant plus utile à connaître qu'il est généralement précoce et s'observe d'ordinaire, comme l'avait déjà remarqué Hanot, à la période préascitique de la maladie. Et, bien souvent, les hématémèses sont tellement importantes par leur abondance et leur répétition, qu'on a pu décrire une « forme hémorrhagique » de la cirrhose, et ces cirrhoses hémorrhagiques sont habituellement des cirrhoses sans ascite.

On sait que, le plus souvent, les hématémèses des cirrhotiques sont causées par la rupture de varices œsophagiennes, et parfois de varicosités gastriques qu'on peut déceler par l'examen histologique. Elles sont donc en rapport avec l'hypertension portale. Mais il faut, de plus, faire jouer un rôle aux altérations de la crase sanguine, causées par l'insuffisance hépatique, qui seules peuvent expliquer les hémorrhagies survenant dans des territoires vasculaires indépendants du système porte.

L'observation de M. Michelazzi est un exemple particulièrement net d'hématémèse cirrhotique indépendante de varices caractérisées, et causée par des ruptures capillaires multiples.

Elle concerne un cirrhotique de quarante-neuf ans, dont le foie était un peu diminué de volume et dont la rate était hypertrophiée, mais qui ne présentait aucune trace d'ascite ni de circulation collatérale. Ce malade séjournait à l'hôpital depuis un mois lorsqu'il fut pris brusquement, et sans aucun prodrome, d'une hématémèse assez forte qui, malgré tous les moyens thérapeutiques employés, se répéta à intervalles très rapprochés, si abondante que le patient mourut quinze heures après le premier vomissement de sang, ayant présenté 6 grandes hématémèses successives.

A l'autopsie on ne trouve aucune trace de liquide ascitique ni aucune lésion péritonéale. Le foie est cirrhotique et présente, en plus de l'épaississement conjonctif, de la dégénérescence graisseuse des cellules. La rate est volumineuse et atteinte de sclérose pulpaire. L'estomac contient encore du sang, mais il est impossible d'y trouver, à l'œil nu, aucune autre lésion que des altérations catarrhales chroniques. Mais histologiquement on note, en plus d'une gastrite chronique avancée, de l'épaississement des parois des veines de la sous-muqueuse; les capillaires sont gorgés de sang, il existe des hémorrhagies interstitielles et l'on voit l'infiltration hématique comprimer les glandes et même pénétrer dans leur lumière pour se faire jour dans la cavité gastrique.

L'auteur fait remarquer que, dans cette observation, les hématémèses étaient causées en grande partie par l'hypertension portale, mais que cette hypertension portale n'a pu amener une rupture des vaisseaux de l'estomac que parce que ces vaisseaux étaient atteints d'altérations chroniques de leurs parois, et parce que l'estomac était le siège de lésions anciennes. C'est pourquoi les hémorrhagies étaient localisées à la muqueuse gastrique (l'œsophage ne présentait qu'une légère dilatation veineuse).

L'hypertension portale était ici considérable et de date ancienne, étant donnés le début éloigné de la cirrhose (cinq ans) et son intensité histologique, et pourtant il n'y avait pas trace d'ascite, ce qui confirme l'opinion des auteurs qui attribuent l'ascite cirrhotique non à la gêne de la circulation porte, mais à une péritonite chronique associée.

Mais le point le plus important est qu'il peut se produire des hématémèses énormes et mortelles, sans qu'on trouve, à l'œil nu, la moindre lésion apparente de la muqueuse gastrique. L'examen histologique montre que l'ulcération de la muqueuse n'est pas nécessaire, et que le sang peut se faire jour dans l'estomac par les orifices glandulaires : il faut donc tenir pour suspectes les hématémèses *sine materia* et les hématémèses dites essentielles, qui ne sont peut-être que des hématémèses par ruptures capillaires multiples. (*Clinica moderna*, 25 juillet 1906.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Inefficacité de la sérothérapie contre les paralysies diphtériques.

Le traitement des paralysies diphtériques par le sérum, à peu près généralement abandonné en raison des nombreux insuccès auxquels il a donné lieu, a été de nouveau préconisé depuis peu, notamment par M. Comby qui recommande de l'employer systématiquement dans toute paralysie diphtérique. Toutefois, les auteurs semblent loin d'être d'accord sur l'efficacité de son action; c'est ainsi que M. le docteur Guinon, médecin des hôpitaux de Paris, et son interne M. Pater, ont traité par le sérum de Roux, à doses assez élevées (50 c.c. en cinq jours), un enfant de cinq ans atteint de paralysie du voile du palais, sans paraplégie ni paralysie oculaire. Or, malgré ce traitement, la paralysie du voile s'aggrava, de sorte que l'alimentation devint impossible; les réflexes rotuliens disparurent, et le petit malade fut bientôt atteint de paralysie généralisée avec tachycardie; la mort survint en peu de jours par paralysie du bulbe. Le sérum avait donc, en ce cas, été impuissant non seulement à titre curatif, mais aussi à titre préventif : en effet, l'enfant, au moment de l'angine initiale, avait reçu 40 c.c. de sérum qui n'avaient pu prévenir le développement de la paralysie, ainsi d'ailleurs qu'il est de règle.

Il faut se montrer d'autant plus réservé, dans l'appréciation des résultats thérapeutiques donnés en apparence par le sérum, qu'une paralysie diphtérique, d'allure sévère, et qui semble en voie d'extension, peut rétrocéder et guérir avec la plus grande rapidité, et cela presque sans aucune médication, ainsi que MM. Guinon et Pater en ont observé un exemple très concluant. Ces 2 faits sont intéressants à mettre en parallèle, d'autant plus que rien au début ne permet de prévoir si la paralysie sera légère et guérissable, ou si elle sera, au contraire, grave et mortelle.

Le tampon savonneux contre la constipation.

Nous avons signalé au commencement de l'année le curieux moyen préconisé par M. J. A. Macmillan pour lutter contre la constipation d'origine atonique, et qui consiste à introduire un tampon de laine ou de coton profondément dans le rectum (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 7). D'autre part, on n'ignore pas que le savon, sous forme de suppositoires ou de lavements savonneux, est fréquemment employé, dans la médecine populaire, pour provoquer les évacuations alvines.

Or, d'après l'expérience de M. le docteur C. Colombo, privatdocent de thérapeutique physique à la Faculté de médecine de Rome, on obtiendrait de meilleurs résultats encore en combinant les deux moyens : notre confrère préconise en effet, pour les cas où la constipation est due à un affaiblissement de la sensibilité recto-sigmoïde, point de départ du réflexe de la défécation, l'introduction dans le rectum d'un tampon fusiforme de gaze, mesurant environ 6 ou 7 centimètres de longueur sur 15 à 20 millimètres d'épaisseur, muni d'un fil et enduit d'une couche épaisse de savon de Marseille.

En général, sous l'influence de l'excitation à la fois chimique (réaction du savon) et mécanique (volume du tampon) ainsi réalisée, une selle spontanée a lieu au bout de dix ou quinze minutes; quand il n'en est rien, il suffit de retirer le tampon au moyen de la ficelle pour voir l'évacuation se produire. Enfin, dans les cas particulièrement invétérés et opiniâtres, il est parfois nécessaire, avant de placer le tampon, d'introduire dans le rectum 150 ou 200 c.c. d'eau savonneuse, de façon à faire porter l'excitation jusqu'au niveau du côlon descendant.

L'emploi du tulle pour le pansement des greffes épidermiques.

Lorsqu'on panse des greffes épidermiques, on éprouve souvent une certaine difficulté à enlever les pièces du pansement qui se trouvent en contact immédiat avec les lambeaux transplantés sans arracher quelques-uns de ces derniers; c'est pourquoi l'on a imaginé différents moyens destinés à prévenir l'adhérence du pansement aux greffes, tels que l'interposition d'une feuille de papier d'étain, de papier huilé, etc., etc. Or, d'après l'expérience de M. le docteur G. Valiachko, assistant à la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Kharkov, on obtiendrait d'excellents résultats en recouvrant les greffes d'un morceau de tulle à demeure. Voici comment procède notre confrère :

On fait bouillir un morceau de tulle de dimensions appropriées dans une solution de carbonate de soude, on l'exprime entre deux compresses stériles, et on le dispose par-dessus les greffes de façon que ses bords reposent sur des parties saines des téguments, où on le fixe avec du collodion. Le tulle est laissé en place pendant dix à douze jours; aussi doit-on autant que possible éviter l'imbrication des lambeaux transplantés qui sans cette précaution se détruiraient par macération. Le pansement que l'on applique par-dessus le tulle est changé quotidiennement.

Voilà cinq ans que M. Valiachko a recours à ce mode d'immobilisation des greffes épidermiques avec un succès presque constant. Le procédé réussit même dans des régions difficiles à panser, telles que le menton, le cou, la région claviculaire, la fosse jugulaire, les plis des doigts, etc.

Le traitement des plaies par l'exposition à une chaleur intense.

Ayant eu l'occasion de constater que les plaies guérissent très simplement et très rapidement lorsqu'on les expose après pansement à la chaleur du soleil des tropiques ou à celle d'une chaudière de paquebot, M. le docteur E. Asbeck (de Harbourg-sur-l'Elbe) a adopté pour le traitement des plaies récentes le procédé suivant :

Sur la plaie (ou la brûlure), on place, sans désinfection préalable, une compresse de gaze iodoformée, plusieurs épaisseurs de gaze stérilisée, puis de l'ouate et on fixe le tout par quelques tours de bandes. Ceci fait, on expose la région à une source de chaleur intense, telle que le feu d'une forge ou d'un fourneau de cuisine; pour de petites plaies, un brûleur de Bunsen peut suffire à la rigueur. L'exposition à la chaleur doit avoir une durée suffisante pour que la dessiccation du pansement soit complète, ce qui exige une demi-heure ou trois quarts d'heure environ.

Ce mode de traitement a donné les meilleurs

résultats entre les mains de notre confrère, dans plus de 500 cas de plaies récentes qu'il y a soumis au cours des cinq dernières années; il accélère la cicatrisation et évite les complications.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 octobre 1906.

La suette miliaire et le rat des champs.

M. Chantemesse lit sur ce sujet, en son nom et aux noms de MM. Marchoux et Haury, une note dans laquelle après avoir rappelé qu'une épidémie de suette miliaire a sévi aux mois de mai et de juin derniers dans plusieurs villages de la Charente, de la Charente-Inférieure et des Deux-Sèvres à l'exclusion des villes, il fait remarquer que la région qui a été envahie est précisément celle qui a été ravagée il y a deux ans par les campagnols.

Quoique le nombre de ces rongeurs ait beaucoup diminué depuis 1904, on a revu dans beaucoup de villages un assez grand nombre de rats des champs au cours de l'hiver et du printemps derniers.

D'autre part, en visitant les maisons du village où la maladie avait d'abord sévi, on a constaté sur le corps des habitants de très nombreuses piqûres de puces; ceux-ci attribuaient la grande fréquence de ces insectes à l'invasion de leurs maisons par des rats d'eau fuyant l'inondation.

Telles sont les données sur lesquelles s'appuie l'orateur pour émettre l'hypothèse que ce sont des rats, atteints de quelque épidémie spéciale, qui ont laissé dans les maisons des puces, lesquelles ont à leur tour transmis la maladie aux habitants.

A l'appui de cette hypothèse M. Chantemesse fait remarquer que les endroits les plus fréquentés par les campagnols sont ceux qui ont été le plus atteints par la maladie.

En outre, les villages situés dans les régions basses et humides de la Charente n'ont été frappés qu'après les agglomérations sises sur des points élevés, c'est-à-dire en mai et juin au moment où la sécheresse avait placé les zones déclives dans les conditions les plus favorables pour héberger des campagnols. Un autre fait à noter, c'est que la rivière de la Charente et sa vallée au sud et à l'est ont influé sur la marche de l'épidémie, puisque l'extension de celle-ci a été plus forte et plus régulière du côté de l'ouest et du nord.

Enfin, les villages épargnés par l'épidémie sont les mêmes qui, en 1904, n'ont pas eu à souffrir des ravages exercés dans les communes environnantes par les campagnols. On peut donc admettre que les raisons qui les ont protégés contre ces rongeurs sont peut-être les mêmes que celles qui les ont garantis cette année contre la suette.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 8 et 15 octobre 1906.

Sur la nature du sucre virtuel du sang.

MM. R. Lépine et **Boulud**. — On sait que nous désignons sous le nom de sucre *virtuel* (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 330 et 354, 1904, p. 317) une ou plutôt diverses combinaisons, dans lesquelles du glycose complètement dissimulé est cependant susceptible de se dégager d'une manière plus ou moins rapide (par exemple pendant les quelques secondes que met le sang à traverser le poumon). Ce qui tend à faire admettre que ces combinaisons sont de diverses sortes, c'est que, suivant le mode de traitement auquel est soumis le sang au sortir du vaisseau, les quantités de sucre sont très différentes : si on se contente de faire tomber le sang dans un ballon vide, immergé dans un bain-marie à 60° (pour empêcher la glycolyse), comme l'a fait autrefois l'un de nous avec M. Barral, on obtient, au bout d'une heure, moins de sucre que si l'on fait tomber le sang dans 10 parties d'eau. On en obtient davantage encore si, à cette eau refroidie, on ajoute de l'émulsine, et surtout de l'invertine. Avec cette dernière, on a davantage de conjugaisons glycuroniques qu'avec l'invertine. Cela tient probablement à la nature glycosidique de ces conjugaisons. En effet, l'émulsine dédouble plus spécialement les glycosides, tandis que l'invertine, sans être inactive vis-à-vis d'eux, agit plutôt sur les polysaccharides.

Pénétration du tréponème pâle dans l'ovule.

MM. Levaditi et **Sauvage**. — On a constaté déjà la présence du tréponème pâle dans l'ovaire des nouveau-nés et des macérés hérédo-syphilitiques (Magalhaes, Simmonds), mais jusqu'ici on n'avait pu le déceler dans l'ovule même.

Or, chez un prématuré nettement hérédo-syphilitique qui succomba au trentième jour après la naissance, l'imprégnation à l'argent nous a permis de découvrir des parasites dans les cellules ovulaires : dans le protoplasma de deux ovocytes, le tréponème occupe une vacuole située près du noyau, dans une région correspondant au corps vitellin de Balbiani; d'autres follicules de Graff, atteints d'atrésie folliculaire, montrent des ovocytes réduits de volume et en état de dégénérescence granuleuse, ils renferment également des tréponèmes, droits ou entortillés.

En dehors des ovocytes, on trouve des parasites soit dans le tissu interfolliculaire, soit dans l'épithélium germinatif qui tapisse les cordons de Valentin-Pflüger; enfin on en voit quelques-uns dans les cellules de la couche granuleuse des follicules de Graff.

Ces faits rendent bien probable la transmission de la syphilis, de la mère au fœtus, par l'ovule, en dehors de toute infection par voie placentaire évoluant pendant la grossesse. Ils sont à rapprocher de la pénétration du parasite de la *tick-fever* dans l'œuf d'*Ornithodorus moubata* (R. Koch), et du *Spirillum gallinarum* dans l'ovule des poules infectées (Levaditi et Manouélian).

Sur un troisième canal du maxillaire inférieur chez l'enfant.

M. R. Robinson adresse une note d'où il résulte que, à côté des deux canaux dentaires (transitoire et permanent) qui parcourent le maxillaire inférieur du fœtus humain, il en existe un troisième, passé inaperçu jusqu'ici, qui commence en arrière de la dernière molaire, se dirige de haut en bas et de dedans en dehors et s'ouvre dans le canal dentaire permanent à la base de l'épine de Spix. Il paraît s'atrophier vers l'âge de huit ans et ne laisse comme trace qu'une dépression plus ou moins marquée, correspondant à son orifice de sortie.

Ce canal vasculaire est vraisemblablement destiné à assurer le développement du diastème post-molaire.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 octobre 1906.

Des phlébites consécutives à l'appendicectomie à froid.

M. Broca. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport sur une observation de M. Dieulafé (de Toulouse), relative à un cas de phlébite du membre inférieur gauche consécutive à une appendicectomie à froid. C'est là une complication sur laquelle on a déjà insisté à plusieurs reprises, et qu'on observe également à la suite des cures radicales de hernie : j'ai, pour ma part, vu survenir une phlébite droite, consécutivement à une cure radicale bilatérale. Je dois dire que chez le malade de M. Dieulafé, il s'est produit un peu de suintement au niveau d'un point de suture; on ne peut donc pas, dans ce cas, mettre l'infection hors de cause.

M. Routier. — J'ai observé une embolie assez grave, l'année dernière, chez une jeune fille que j'avais opérée neuf jours auparavant d'appendicectomie à froid; deux nouvelles embolies successives se produisirent les jours suivants, et ce n'est que dix jours après le premier accident qu'une phlébite double se manifesta. La malade a d'ailleurs parfaitement guéri.

J'ai, d'autre part, eu déjà l'occasion de vous citer plusieurs observations de phlébite gauche consécutive à l'appendicectomie à froid ou à chaud.

M. Potherat. — Sur un nombre très considérable d'appendicites que j'ai opérées, je n'ai vu qu'un cas de phlébite qui, après avoir débuté à gauche, s'est ensuite manifestée à droite.

M. Tuffier. — D'une façon générale les maladies infectieuses qui se compliquent de phlébite frappent plutôt le membre inférieur gauche; l'appendicite agit donc comme toute maladie infectieuse.

M. Legueu. — Je crois que les faits de phlébite consécutive à l'appendicectomie à froid ne peuvent rentrer dans les grandes infections. J'en ai observé deux exemples, toujours à gauche, sans que j'aie pu en aucune façon déterminer la cause de cette complication.

M. Guinard. — La phlébite est loin d'être rare à la suite de l'appendicite, opérée ou non, et, dans sa thèse, M. Petit relate plusieurs observations de mort par embolie, consécutive à des ablations de l'appendice à froid. Il s'agit toujours évidemment de petites phlébites infectieuses, qui se développent souvent d'une façon insidieuse.

M. Walther. — Il faut distinguer les grandes phlébites qui surviennent au cours des graves infections d'origine appendiculaire et les petites phlébites qu'on observe à la suite de l'ablation de l'appendice à froid ou dans l'appendicite chronique; celles-ci sont des phlébites subaiguës, évoluant sans symptômes très marqués, et qui résultent certainement d'une infection intestinale. J'ai perdu par embolie 2 opérés à froid, sans température et sans signes de phlébite; j'ai vu mourir également d'embolie un malade atteint d'appendicite et non opéré.

M. Félizet. — La phlébite paraît beaucoup plus rare chez les enfants que chez les adultes, à la suite de l'appendicite. Je n'en ai observé pour ma part aucun exemple.

De l'utilité de la réparation en deux temps des pertes de substance traumatiques de l'urèthre.

M. Legueu. — Je désire fixer votre attention sur les mauvais résultats éloignés que donne la suture dans les ruptures de l'urèthre. Les malades ainsi traités quittent l'hôpital avec un résultat immédiat excellent, mais bientôt ils offrent tous les signes d'un rétrécissement traumatique, ce qui tient à ce que, le plus souvent, on n'obtient pas une réunion primitive idéale. Je pourrais vous citer de nombreux exemples démonstratifs de ces résultats éloignés défectueux que donne la suture de l'urèthre.

Il faut donc, à mon avis, renoncer à la réunion primitive et lui substituer la réparation en deux temps : dans un premier temps, on se contente d'aboucher les deux bouts de l'urèthre à la peau, sans faire la moindre suture du canal; ultérieurement, lorsqu'il n'y a plus trace d'infection, on procède à la réparation de l'urèthre à l'aide d'une autoplastie cutanée dans laquelle l'épiderme limite la lumière du canal.

M. Bazy. — Je ne crois pas qu'il faille généraliser l'insuccès de la suture de l'urèthre. Je suis de l'avis de M. Legueu en ce qui concerne la suture primitive dans les ruptures uréthrales, mais, pour les résections que nécessitent les rétrécissements traumatiques, et que je traite par la suture de l'urèthre bout à bout, je n'ai pas observé d'aussi mauvais résultats que ceux dont notre collègue vient de parler.

M. Félizet. — Je me demande comment, dans la technique que M. Legueu préconise, on peut fixer le bout postérieur de l'urèthre à la peau.

M. Legueu. — Il y a évidemment des cas où l'on a de la peine à trouver le bout postérieur du canal; on doit alors le rechercher par le cathétérisme rétrograde; quant à la fixation, on la réalise dans la mesure du possible.

M. Broca. — Je ne considère pas le cathétérisme rétrograde comme indispensable quand on ne trouve pas le bout postérieur de l'urèthre; je crois même qu'on doit bien se garder d'avoir ainsi d'emblée recours à cette manœuvre : si l'on ne parvient pas à découvrir le bout postérieur, il faut simplement s'en tenir là.

M. Hartmann. — Je ne suis pas non plus partisan du cathétérisme rétrograde immédiat, lorsqu'on ne trouve pas le bout postérieur.

M. Poirier. — Dans un cas de rupture de l'urèthre, où il y avait d'ailleurs aussi rupture de la vessie, j'ai dû tout récemment, ne trouvant pas le bout postérieur du canal, recourir au cathétérisme rétrograde, et je n'ai eu qu'à m'en louer.

M. Legueu. — Je ne vois pas pourquoi on renoncerait au bénéfice du cathétérisme rétrograde; ce n'est pas la petite boutonnière qu'on fait à la vessie qui peut aggraver la situation du blessé.

M. Kirmisson communique une observation d'*invagination intestinale chez une fillette de vingt-six mois*, opérée quatre jours après le début des accidents, et suivie de mort.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 12 et 19 octobre 1906.

Pleurésie chronique traitée par la ponction suivie d'une injection d'air.

M. Dufour présente, en son nom et au nom de M. Foix, une femme qui était atteinte depuis cinq ou six mois de pleurésie. A six reprises différentes cette malade fut ponctionnée, mais toujours le liquide se reproduisait. Il est vrai qu'à chaque thoracentèse on ne pouvait retirer plus d'un litre et demi de liquide, parce qu'il survenait alors des phénomènes d'intolérance (gêne respiratoire, oppression, etc.), provoqués vraisemblablement par des adhérences empêchant le poumon de se dilater. Une septième ponction ayant été décidée, on eut l'idée, dès qu'apparurent les phénomènes d'intolérance signalés plus haut, d'injecter de l'air dans la plèvre au moyen d'une aiguille à ponction lombaire introduite à côté du trocart évacuateur et réunie à la soufflerie d'un thermocautère. Grâce à ce procédé on put retirer en une seule séance 3 l. $^1/_2$ de liquide sans déterminer le moindre malaise, et actuellement la patiente est complètement guérie. La quantité d'air insufflée en plusieurs fois atteignait 1 l. $^3/_4$ environ.

L'orateur fait remarquer que cette insufflation d'air, qui constitue un procédé curatif des épanchements chroniques de la plèvre en une seule séance, est en même temps le seul remède efficace à opposer à l'œdème aigu du poumon, produit par une évacuation maladroitement conduite de la cavité pleurale.

M. Vaquez. — Les injections de gaz dans la plèvre, au cours des pleurésies, peuvent répondre à un double objet. Le premier est de traiter la lésion tuberculeuse pulmonaire sous-jacente, mais alors il n'y a pas d'action spécifique à invoquer, et seulement une action mécanique résultant de l'immobilisation du poumon par l'hydropneumothorax artificiellement provoqué. Le deuxième but à rechercher, le seul important, est de faciliter la résorption de l'épanchement ou d'empêcher sa reproduction. Dans les pleurésies aiguës il paraît certain que cette méthode abrège notablement l'évolution de la maladie. Dans les pleurésies récidivantes à marche rapide, subaiguë ou chronique, l'injection gazeuse est le traitement de choix (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 182). Dans un cas de pleurésie tuberculeuse aiguë, qui avait nécessité des ponctions multiples et très rapprochées, une injection intra-pleurale d'azote enraya d'emblée la reproduction du liquide. Des résultats identiques peuvent être obtenus dans des pleurésies datant d'un an ou même de deux années et ayant nécessité huit ou dix ponctions. Ici encore l'action du gaz est purement mécanique, il immobilise le poumon en s'opposant à sa trop brusque décompression lorsqu'on évacue l'épanchement.

Dans ce but, il faut choisir comme gaz à injecter celui dont la résorption est la plus lente; l'oxygène s'élimine très vite et, lorsque l'on injecte de l'air atmosphérique, seuls l'azote et l'acide carbonique se retrouvent dans la plèvre au bout de quelques jours. C'est donc à l'azote, gaz inerte, difficilement résorbable, qu'il faut s'adresser; dans plusieurs cas, en effet, ce gaz put être retrouvé dans la cavité pleurale plusieurs mois après l'injection. A défaut d'azote on pourra employer l'air atmosphérique, mais il faudra en injecter une quantité plus forte. Celle-ci doit être équivalente à la moitié environ du liquide retiré; en procédant ainsi, l'épanchement peut être évacué en totalité, par phases successives, dans une même séance, puisque l'on évite à coup sûr les accidents de la décompression pulmonaire.

M. Achard rappelle qu'il a préconisé il y a trois ans les injections d'air dans la plèvre pour éviter ou combattre les accidents de la thoracentèse (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 127); depuis cette époque il a eu à diverses reprises l'occasion de recourir avec avantage à ce moyen.

Aphasie motrice sans lésions de la troisième circonvolution frontale gauche.

M. Souques montre le cerveau d'une femme de trente-sept ans, atteinte de rétrécissement mitral, laquelle devint hémiplégique du côté droit et aphasique à la suite d'une attaque d'apoplexie.

L'aphasie de cette malade portait sur tous les modes du langage conventionnel, mais l'aphémie et l'agraphie étaient prédominantes; il s'agissait donc manifestement d'une aphasie motrice. Cette patiente succomba trois ans après son ictus à la suite d'accidents pleuro-pulmonaires d'origine embolique. A l'examen du cerveau on constate un foyer unique de ramollissement situé au niveau de la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales gauches (centre de l'aphasie sensorielle de Wernicke). La troisième circonvolution frontale gauche (centre de l'aphasie de Broca) est respectée. Sur la coupe de Flechsig, l'intégrité de cette troisième frontale est également évidente. Le foyer de ramollissement intéresse les circonvolutions postérieures de l'insula, la moitié postérieure des deux premières temporales et s'étend, en outre, à la partie postéro-externe de la zone lenticulaire et à la portion adjacente de la capsule interne.

Cette observation anatomo-clinique vient donc à l'appui de la théorie de l'aphasie récemment soutenue par M. Pierre Marie, qui refuse tout rôle spécial à la troisième circonvolution frontale gauche dans la fonction du langage (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 241-247).

Abcès du poumon consécutif à une pneumonie et traité par la pneumotomie.

M. Apert relate l'observation d'un garçon de quatorze ans qui présenta, à la suite d'une pneumonie, tous les signes d'un abcès du poumon (frissons, températures élevées, crachats purulents, etc.). Malgré l'insuccès des ponctions exploratrices qui furent successivement pratiquées pour évacuer la collection purulente, on fit, en présence de la gravité des phénomènes généraux, une thoracotomie suivie d'une pneumotomie qui donna issue à une petite quantité de pus. Immédiatement les accidents fébriles, qui étaient très accentués, disparurent et l'état général s'amenda; mais au bout de quelques jours le malade présenta tous les signes d'une pneumonie du côté opposé à laquelle il succomba.

Des erreurs radiographiques dans la recherche des calculs urinaires.

M. Siredey fait un rapport sur une observation envoyée par M. Dervaux (de Saint-Omer), et relative à une femme de trente-huit ans, névropathe et se plaignant de troubles de la miction qu'elle attribuait à un calcul urinaire. Deux radiographies ayant été pratiquées, on vit sur les épreuves une ombre de forme ovale, située un peu en dehors de l'épine iliaque postéro-supérieure, et qui donnait assez bien l'impression d'un corps étranger, d'un calcul par exemple, bien qu'elle siégeât un peu en dehors de la direction normale de l'uretère. Or, à l'opération, on ne trouva pas trace de calcul. Les troubles de la miction disparurent, du reste, à la suite de cette intervention.

Paralysie du nerf tibial antérieur.

M. Souques communique l'observation d'un homme qui, à la suite d'un travail prolongé dans la position accroupie, fut atteint d'une paralysie des muscles de la jambe gauche, exactement limitée au territoire du nerf tibial antérieur. Les muscles péroniers latéraux et les fléchisseurs étaient respectés. L'examen électrique des extenseurs a décelé au contraire la réaction de dégénérescence. Il est probable que cette paralysie a été la conséquence d'une élongation du nerf due à la position vicieuse occupée par le malade en travaillant.

M. Nattan-Larrier montre le moulage du tronc d'un malade atteint d'un érythème qui était sous la dépendance d'une trypanosomiase.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 15 octobre 1906.

Le cœur des goitreux.

M. F. Kraus. — Parmi les troubles cardiaques qui frappent les goitreux (*Kropfherz* de Rose), il convient de distinguer tout d'abord une forme vasculaire et une forme respiratoire, dues à la compression exercée par le goitre — surtout rétrosternal — et ne différant pas des troubles analogues que peut provoquer toute autre tumeur de la même région.

Mais à côté de ces phénomènes banaux existent des troubles cardiaques d'origine nerveuse, que l'on a voulu attribuer à la compression des nerfs régulateurs du cœur (pneumogastrique et nerf dépresseur), et qui ressortissent en réalité à une action toxique des sécrétions thyroïdiennes : cette intoxication est mise en évidence par la dilatation du cœur souvent associée à une accélération des pulsations, par les modifications des échanges nutritifs, etc., etc.

Au point de vue clinique, le *Kropfherz* se caractérise par une tachycardie modérée, de 80 environ à la minute, mais atteignant 140 sous l'influence de l'effort. L'analyse sphygmographique révèle un amoindrissement sensible de la tonicité, avec pression égale ou supérieure à la normale et s'élevant rapidement sous l'action des réflexes (par exemple du trijumeau). Fréquemment le cœur est hypertrophié, en particulier au niveau de son ventricule gauche.

En dehors des troubles cardiovasculaires, on note chez ces malades de l'hyperhidrose, du tremblement, du dermographisme; l'œil est brillant, mais — fait remarquable — jamais exophtalmique.

Quant au goitre lui-même, ses dimensions sont aussi variables que dans la maladie de Basedow.

Ajoutons que l'action des préparations iodées est favorable; la strumectomie partielle donne, du reste, des résultats bien autrement satisfaisants que ceux du traitement médical.

De quelle nature est la modification des sécrétions thyroïdiennes en pareil cas? Rien, à nos yeux, ne justifie l'hypothèse qu'il s'agirait là de dysthyroïdie ou d'hypothyroïdie; par contre, l'antithèse qui existe entre ces symptômes et ceux du myxœdème, leur identité au contraire avec ceux de la maladie de Basedow, les bons effets des thyroïdectomies concourent à démontrer que c'est l'hyperthyroïdie qu'il faut incriminer dans leur genèse.

Au total, on peut établir, pour les phénomènes d'intoxication thyroïdienne, une gradation décroissante qui, partant du goitre exophtalmique et passant par le goitre basedowifié, arrive à la cardiopathie goitreuse pour se terminer par le thyroïdisme alimentaire. Mais il ne s'agit là, nous devons l'ajouter, que d'analogies extérieures, et la théorie de Charcot et Marie, considérant le *Kropfherz* comme une forme atténuée de la maladie de Basedow, n'a plus qu'un intérêt historique : ce qui suffit à le prouver, c'est que, à l'inverse de cette dernière, la cardiopathie goitreuse s'aggrave exclusivement par ses effets sur le cœur, et peut même aboutir, dans les cas sévères, à une myocardite fatale.

Est-ce à dire que l'intoxication thyroïdienne soit tout, dans la pathogénie du cœur des goitreux? Nous pensons au contraire qu'il faut faire intervenir, pour expliquer la « prépondérance du sympathique » qui caractérise ces troubles, une véritable idiosyncrasie, préexistante ou apparaissant sous l'influence même du processus morbide; nous ne manquons pas d'exemples d'une sensibilité soit accrue, soit au contraire diminuée à l'égard des poisons thyroïdiens.

M. Senator. — Je crois que dans le goitre exophtalmique il faut incriminer, à côté de l'affection glandulaire, une perturbation d'un autre organe, probablement du grand sympathique. S'il n'en était pas ainsi, comment expliquerait-on les accès de basedowisme survenant après la résection d'un goitre? Et j'ajoute que j'ai observé assez souvent une discordance notable entre le volume du goitre et la gravité des symptômes.

Pour ce qui est de la distinction entre la cardiopathie des goitreux et le goitre exophtalmique, je me demande si les symptômes oculaires du basedowisme autres que l'exophtalmie, ceux de Stellwag von Carion et de Möbius par exemple, sont propres à cette dernière affection; de même il serait utile, au point de vue du diagnostic, de savoir si la glycosurie alimentaire est aussi fréquente chez ces cardiopathes que chez les vrais basedowiens.

M. Burghart. — Sur ce dernier point, je puis répondre : les goitreux cardiopathes n'ont de glycosurie que si on leur donne des hydrates de carbone en quantité vraiment excessive.

D'autre part, me plaçant sur le terrain des faits, je ne saurais admettre entre le *Kropfherz* et le goitre exophtalmique une démarcation aussi tranchée que le pense M. Kraus, car on observe parfois un mélange de symptômes basedowiens et myxœdémateux. Je puis vous citer à ce propos un cas de goitre exophtalmique que j'ai traité avec succès par mon sérum d'animaux thyroïdectomisés; or, tout récemment, j'ai dû donner à ce même malade des préparations thyroïdiennes pour combattre des signes de myxœdème.

M. Brieger relate une observation de basedowification passagère survenant sous l'influence du massage vibratoire d'un goitre et cessant dès qu'on laisse la tumeur en repos.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 20 octobre 1906.

Traitement chirurgical de l'ulcère gastrique.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. J. Schnitzler** a présenté 2 malades qui ont été opérés pour ulcère gastrique perforé. Dans l'un de ces cas, l'ouverture était petite, elle fut réunie et comblée au moyen du mésentère. Dans l'autre, la même intervention avait été pratiquée en 1903; l'année passée il a fallu faire une gastro-entérostomie pour un rétrécissement; enfin, récemment la patiente a eu de nouveau une perforation d'un ulcère gastrique, située au-dessus de la gastro-entérostomie, et qui fut suturée.

En somme, dit l'orateur, les résultats du traitement opératoire de l'ulcère gastrique ne sont pas aussi satisfaisants qu'on l'espérait, car l'ulcère peut récidiver, ou encore se reproduire dans le jéjunum après la gastro-entérostomie.

C'est pourquoi il faut épuiser toutes les ressources de la thérapeutique médicale avant de procéder à l'opération.

M. von Eiselsberg confirme que même la résection ne protège pas contre les récidives de l'ulcère. Cependant il y a un certain nombre de cas qui doivent être traités chirurgicalement.

Des images mnémoniques.

M. V. Urbantschitsch a fait sur ce sujet une communication dans laquelle il rappelle qu'il faut distinguer deux sortes d'images mnémoniques : des images visuelles et des images auditives. Elles affectent deux formes: la représentation simple d'une impression sensorielle (souvenir) et la reproduction subjective de cette impression. L'image mnémonique est plus vive que le souvenir, elle peut reproduire des détails que la perception primitive a laissé échapper. Chez beaucoup de sujets l'image mnémonique peut être modifiée par des irritations extérieures, telles qu'un bruit. Parfois on observe un rapport constant entre la nature de l'irritation et la modification de l'image mnémonique. L'acuité de cette image peut être augmentée par la concentration de l'attention.

Il y a des individus qui, dans les images mnémoniques optiques, ne voient que des couleurs, d'autres qui ne voient que des formes sans couleurs. Dans ce dernier cas, la couleur peut être reproduite dans l'image mnémonique par la concentration de l'attention ou par des irritations extérieures. En pensant d'une façon intense à une couleur, l'image mnémonique peut apparaître avec cette couleur. L'image mnémonique peut également changer de forme; c'est ainsi que des chiffres inversés sont vus droits.

Hydrocéphalie chronique idiopathique.

Dans la séance du 18 octobre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Alfred Fuchs** a présenté une femme de trente ans, qui fut atteinte, il y a deux ans, de maux de tête avec vomissements, et qui entendait par intervalles un bruit de souffle dans son oreille droite. Au bout de six mois la malade eut des troubles de la vue et sa menstruation s'arrêta. Après un accouchement tous les symptômes disparurent, sauf les troubles de la vue et le bruit céphalique qu'on peut entendre objectivement. L'examen ophtalmoscopique révèle la présence d'une congestion de la papille optique évoluant vers l'atrophie.

La marche intermittente de l'affection et la disparition temporaire du bruit céphalique plaident en faveur d'une hydrocéphalie chronique idiopathique. On pourrait penser à un anévrysme, mais l'âge de la malade ne permet guère de s'arrêter à ce diagnostic.

M. H. Frey observe que le bruit objectif doit être compté parmi les bruits entotiques, qui sont produits par des muscles ou des vaisseaux. Les bruits vasculaires peuvent être modifiés par la compression de la carotide ou de la veine jugulaire. Dans le cas présent, les mouvements de la tête ou la compression de la carotide ont une action manifeste sur le bruit entotique.

M. H. Schlesinger fait remarquer que les anévrysmes des artères cérébrales peuvent s'observer chez des individus jeunes.

Recherches sur la galactosurie.

M. Bauer a communiqué les résultats de ses recherches sur ce sujet.

Chez l'homme sain, l'ingestion de 20 grammes de galactose n'est pas suivie d'élimination de sucre par l'urine; après l'ingestion de 30 grammes on en trouve des traces (0 gr. 10 à 0 gr. 20 centigr.). Chez les individus atteints de cirrhose hépatique, on constate du sucre dans l'urine après l'ingestion de 20 grammes de galactose; quand la dose de celle-ci est portée à 30 grammes la quantité du sucre dans l'urine est de 3 à 4 grammes et cette quantité augmente jusqu'à 8 grammes après l'ingestion de 40 grammes de galactose. Chez 2 malades atteints d'ictère, l'élimination de sucre a également commencé après l'ingestion de 20 grammes de galactose.

Les sujets atteints de diabète léger se comportent à l'égard de la galactosurie alimentaire comme les hommes sains; dans le diabète grave, au contraire, l'ingestion de petites quantités de galactose donne lieu à une élimination de dextrose, tandis que l'ingestion de grandes quantités de galactose provoque une élimination de dextrose et de galactose.

M. Escherich demande si les nourrissons atteints de troubles intestinaux ont de la galactosurie.

M. Bauer dit n'avoir jamais observé ce symptôme chez les nourrissons, même atteints de troubles digestifs graves.

M. Falta confirme que dans les formes sévères de diabète l'ingestion de galactose est suivie de galactosurie.

Dr Schnirer.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE MONTPELLIER

Alaize (P.). Le rôle de la fonction interne de l'ovaire et les essais d'opothérapie ovarienne en pathologie nerveuse et mentale.

Alvarado (C.). Douze désarticulations de la hanche par le procédé de F. Jordan-Maclaren.

Angelvin (L.). Contribution à l'étude des anévrysmes du cœur.

Beis née **Galinowsky** (Mme). La myorrhaphie antérieure des releveurs de l'anus dans le traitement des prolapsus génitaux de la femme.

Bernardet (A.). Contribution à l'étude de la malaria ambulatoire.

Bonnet (A.). L'action de l'ozone sur les eaux d'alimentation.

Borie-Labat (R.). Du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre chez la femme.

Caffort (J.-C.). Sur un nouveau procédé d'obtention des cristaux d'hémine.

Calas (A.). Les abcès péri-pharyngiens (étude anatomo-clinique).

Cans (F.-A.-E.). Les lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale; leur importance aux points de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique.

Cavaillé (L.). Quelques considérations anatomo-cliniques à propos d'un cas de phlegmon sus-hyoïdien (angine de Ludwig).

Cayla (P.). L'épidémie de peste de 1348 à Narbonne.

Cazes (P.). Le traitement de choix des cancers adhérents et étendus du cæcum; exclusion unilatérale du cæcum, iléo-sigmoïdostomie.

Curel (E.). Quelques considérations sur un cas de rhumatisme chronique d'emblée.

Déjean (R.). L'antisepsie urinaire par l'helmitol et son rôle dans les infections générales s'accompagnant de décharges microbiennes par les reins.

Deloupy (A.). Rapports de la tuberculose intestinale avec la tuberculose pulmonaire.

Dikansky (Mlle F.). La tuberculose iléo-cæcale à forme ulcéro-caséeuse entéro-péritonéale.

Douffiagues (M.). Du traitement de l'anus cæcal par l'exclusion unilatérale des côlons suivie d'iléo-sigmoïdostomie.

Ducros (H.). Diagnostic des splénomégalies.

Estève (G.). Appendicite tuberculeuse.

Favier (F.). Contribution à l'étude des luxations anciennes du coude en arrière; leur traitement.

Féraud (J.). Contribution à l'étude de la hernie inguinale étranglée chez le nourrisson.

Gaimard (J.). Contribution à l'étude de la cholédocotomie avec drainage du canal hépatique.

Gardon (A.-V.). Etude de la séro-réaction dans la fièvre méditerranéenne.

Giralt (B.). Contribution à l'étude de l'aortite syphilitique.

Godlewski (E.). Les manifestations digestives dans les ptoses rénales (séméiologie et pathogénie).

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Braïlowsky (Mlle Z.-A.). Recherches sur la prétendue efficacité des tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, juillet.)

Castiglioni (G.). Ricerche sperimentali sulle alterazioni istologiche degli organi emopoietici nelle gravi emolisi. (*Morgagni*, juillet et août.)

Crile (G.) et **Dolley** (D. H.). A method of treatment of hemorrhage. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 juillet.)

Giese. Experimentelle Untersuchungen über Fragmentatio myocardii. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 3.)

Glimm (P.). Ueber Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 3-4.) — Sur la résorption par le péritoine, notamment au cours de la péritonite.

Liek (E.). Experimenteller Beitrag zur Frage der heteroplastischen Knochenbildung. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 2.) — Recherches expérimentales sur les ossifications hétéroplastiques.

Livierato. (S.). Sull'azione che l'influenza esercita sul decorso delle varie infezioni. (*Gazz. degli Osped.*, 5 août.)

Tcherwentzoff (A. N.). Des altérations des capsules surrénales dans la peste bubonique. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XII, 2.)

MÉDECINE

MacNevin (M. G.) et **Herrick** (F. C.). Gastric ulcer; some special features, based on the study of 100 specimens. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.)

Marmorstein (M.). Contribution à l'étude de la dilatation aiguë du cœur (en russe). (*Roussk. Vratch*, 29 avril.)

Minet (J.) et **Gérard**. Cardiopathie, artério-sclérose et néphrite, d'origine saturnine. (*Echo méd. du Nord*, 8 juillet.)

Monnier (A.). Un cas de tétanie chronique récidivante chez un vieillard; tétanie rénale. (*Gaz. méd. de Nantes*, 14 juillet.)

Neumann (A.). Ueber die Temperaturempfindlichkeit des Magens. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 juillet.) — Sur la sensibilité de l'estomac à la température.

Poggenpohl (S.). Contribution à l'étude de la leucémie aiguë (en russe). (*Roussk. Vratch*, 22 avril.)

Pruszynski (J.). Choroba Addison'a bez bronzowego zabarwienia skóry. (*Gaz. lekarska*, 12 mai.) — Maladie d'Addison sans coloration bronzée de la peau.

Russell (J. W.). A case of cyanosis with polycythæmia. (*Lancet*, 7 juillet.)

Serkovsky (S.). Les coefficients urinaires (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 29 avril.)

Shoemaker (J. V.). An interesting case of pernicious anæmia. (*New York Med. Journ.*, 30 juin.)

Silvagni (L.). L'anamnesi nelle malattie mediche. In-12, 128 p. Bologne.

Smith (R. R.). Enteroptosis, with special reference to body form, the mechanical conditions governing the position of the abdominal organs, and the use of the X-ray in demonstrating stomach and intestines. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet.)

Spagnolio (G.). Malattia di Glénard con cuore mobile. (*Riforma med.*, 21 juillet.)

MALADIES INFECTIEUSES

Agramonte (A.). Some clinical notes upon a recent epidemic of dengue fever. (*New York Med. Journ.*, 4 août.)

Bock (F.). Zur Typhusdiagnose. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, XXIV, 2.)

De Rossi (G.). Un caso bene accertato di stafilococcia generalizzata simulante la febbre tifoide. (*Policlinico*, 5 août.)

Fürntratt (K.). Die Bakteriologie des Typhus und ihre Bedeutung für dessen Bekämpfung. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 août.)

Gauducheau. Le paludisme à Laokay (Tonkin). (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, juillet-août-sept.)

Hamel. Deutsche Heilstätten für Lungenkranke; geschichtliche und statistische Mitteilungen. 3. Teil. (*Tuberkulose-Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, 5.) — Les sanatoria allemands pour tuberculeux.

Herz (A.). Ueber Erscheinungen von Kreislaufsstörung bei Miliartuberculose. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 août.) — Sur les troubles circulatoires au cours de la granulie.

Hunter (W.). Buboes and their significance in plague. (*Lancet*, 14 juillet.) — Les bubons et leur signification dans la peste.

Jezierski (P. V.). Beeinflussung von Infektionskrankheiten durch Vaccination. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 2.)

Rosenberger (R. C.). Recent studies in measles. (*Amer. Medicine*, juin.) — De la rougeole.

Scholz (W.). Ueber Miliaria epidemica. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 5-6.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Boulenger. Quelques considérations sur l'écriture en miroir; les troubles de l'orientation et son éducation. (*Journ. de neurol.*, 5 et 20 juillet.)

Conti (A.). Intorno a due casi di neurosi traumatica. (*Gazz. degli Osped.*, 5 août.)

De Sanctis (S.). Sopra alcune varietà della demenza precoce. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, XXXII, 1-2.)

Frankl-Hochwart (L. von). Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 juillet et 1er août.)

Goldscheider. Ueber neurotische Knochenatrophie und die Frage der trophischen Funktionen des Nervensystems. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LX, 1-2.) — Sur l'atrophie osseuse d'origine nerveuse et les fonctions trophiques du système nerveux.

Grasset (J.). Les devoirs et les droits de la société vis-à-vis des aliénés. (*Rev. des Idées*, 15 juillet.)

Hallager (F.). Sindssygdom, forbrydelse, genialitet; studier over epilepsien. In-8°, 230 p. Copenhague. — Aliénation mentale et génie; recherches sur l'épilepsie.

Helmholz (H. F.) et **Cushing** (Harvey). Elephantiasis nervorum of the scalp : a manifestation of von Recklinghausen's disease. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, sept.)

Lépine (J.). Méningite spinale et syndromes radiculaires dans le rhumatisme chronique. (*Lyon méd.*, 26 août.)

Lioustritzky (V.). Contribution à l'étude du pseudo-tabes syphilitique (en russe). (*Prakt. Vratch*, 10 juin.)

Macnamara (E.) et **Bernstein** (J.). Landry's paralysis. (*Brit. Med. Journ.*, 4 août.)

Pick (A.). Ueber motorisch bedingte Mikrographie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 juin.)

Piltz (J.). Ein Beitrag zum Studium der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 3.) — Sur la dissociation des sensations thermiques et douloureuses dans les plaies et les maladies de la moelle épinière.

Ransom (W. B.). A case of syringomyelia and adenoglioma of the spinal cord. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juin.)

Raymond (F.) et **Français** (H.). Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs. (*Rev. neurol.*, 30 avril.)

Rees (W. A.). A case of hæmatomyelia due to trauma, with observations on the course in the spinal cord of the secretory nerves to the sweat glands. (*Lancet*, 7 juillet.)

Roxo (H.). Molestias mentaes e nervosas. In-8°, 321 p. Rio-de-Janeiro.

Russell (J. S. R.). On myelitis. (*Lancet*, 7 juillet.)

Saltykow (S.). Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 3.) — Les phénomènes de réparation dans le ramollissement, la désintégration et les kystes du cerveau.

Shaw (T. C.). On insanity and murder. (*Lancet*, 23 juin.) — Folie et meurtre.

Silvestrini (R.). Adiposi dolorosa. In-4°, 113 p. avec fig. Pistoia.

CHIRURGIE

Barling (H. G.) et **Leith** (R. F. C.). Removal of a cerebral tumour (endothelioma) which had invaded the overlying cranial bone. (*Lancet*, 4 août.)

Bärlocher (H.). Zur Behandlung gangränöser Leisten- und Schenkelbrüche. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 3-4.) — Sur le traitement des hernies inguinales et crurales gangreneuses.

Bataille (Ch.). Péritonite aiguë; laparotomie avec éviscération; guérison. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 juillet.)

Becker (H. A.). Fracture of the carpal scaphoid. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet.)

Bergmann (V.). Contribution à l'étude des phlegmons (aseptiques) artificiellement provoqués (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, août.)

Bernhardt (M.). Ueber Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung vorwiegend vom neurologischen Standpunkte. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 3.) — La greffe nerveuse dans la paralysie faciale, notamment au point de vue neurologique.

Birnbaum (R.). Akute postoperative Magenlähmung mit sekundärem Duodenal-Verschluss. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août.) — Paralysie post-opératoire aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale.

Bunge (R.). Zur Technik der Uranoplastik. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 2.)

Calot (F.). Technique du traitement des tumeurs blanches. In-8°, 278 p. avec fig.

Conforti (G.). Ueber einen tödlichen Fall von Stenosirung des rechten Hauptbronchus durch eine verkäste Bronchialdrüse. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 3.) — Rétrécissement de la bronche droite causé par un ganglion bronchique caséeux et terminé par la mort.

Couteaud. Des luxations du poignet compliquées d'issue des os. (*Rev. de chir.*, août.)

Crile (G. W.) et **Hill** (W. C.). Report of case of multiple giant-celled sarcoma. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet.)

Crocco (E.). Sulla cura della peritonite tubercolare. (*Gazz. degli Osped.*, 6 mars.)

Cushing (Hayward W.). The operative treatment of cancer of the large intestine, causing dangerous intestinal obstruction. (*Ann. of Surgery*, août.)

Danielsen (W.). Die chronische adhäsive Mediastino-Pericarditis und ihre Behandlung durch Cardiolyse. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI, 1.)

Davis (G. G.). Acute septic infection of the throat and neck; Ludwig's angina. (*Ann. of Surgery*, août.)

Delaloye (L.). Beitrag zur Gastroenterostomie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 5-6.)

Delfino (E.). Tubercolosi della ghiandola mammaria; contributo clinico ed anatomo-patologico. (*Gazz. degli Osped.*, 5 août.)

Dreibholz (W.). Die Torsion des Samenstranges. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI, 1.) — La torsion du cordon spermatique.

Durlacher. Zur Kasuistik der subkutanen Geschwülste an den Fingern. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 août.) — Tumeurs sous-cutanées des doigts.

Elsberg (C. A.). Solitary abscess of the liver. (*Ann. of Surgery*, août.) — Abcès solitaire du foie.

Finkelstein (B.). Contribution à l'étude des kystes de la rate d'origine non parasitaire (en russe). (*Prakt. Vratch*, 10 et 17 juin.)

Flammer (M.). Beiträge zur Milzchirurgie. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 3.) — Sur la chirurgie de la rate.

Förster (O.). Ein Fall von isolierter Durchtrennung der Sehne des langen Fingerstreckers; ein Beitrag zur Physiologie der Fingerbewegungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 3.) — Section isolée d'un tendon du long extenseur des doigts.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Baisch (K.). Der Einfluss der Scheidendesinfection auf die Morbidität im Wochenbett. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 2.) — Rôle de la désinfection du vagin dans la morbidité puerpérale.

Batuaud (J.). La neurasthénie génitale féminine. In-16, 264 p.

Berka (F.). Zur Kenntnis der Rhabdomyome des weiblichen Geschlechtsorgans. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 3.)

Bill (A. H.). The Breus « Hæmatommole ». (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Bovée (J. W.). The functions of the uterosacral and round ligaments. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, août.)

Bröse (P.). Ueber Endometritis atrophica purulenta fœtida. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVIII, 1.)

Bucura (C. J.). Ein höchstgradig verengtes rachitisches Becken. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août.) — Rétrécissement extrême d'un bassin rachitique.

Büttner (O.). Untersuchungen über die Nierenfunction bei Schwangerschaftsniere und Eklampsie. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 2.) — Recherches sur le fonctionnement du rein gravidique et éclamptique.

Sneguireff (G.). Heredity in gynecology. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.)

Sothoron (E.). Judgment and technique during labor. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet.)

Stowe (H. M.). The palpation of an ear as a means of accurate diagnosis in vertex presentations. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.) — Diagnostic précis des présentations du sommet par la palpation d'une oreille.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Appendicite ou fièvre typhoïde ?

I

J'ai opéré, il y a dix ans, à l'hôpital Beaujon, sur la demande d'un de mes collègues, médecin des plus consciencieux, une jeune femme entrée l'avant-veille dans le service, et qui, depuis trois jours, souffrait du ventre, surtout au niveau de la fosse iliaque droite, présentait un certain degré de ballonnement, une fièvre de 38°5, un pouls fréquent, quelques nausées, un état de dépression et d'abattement; mon collègue pensa à une appendicite de forme suspecte, et qui nécessitait l'opération immédiate; je partageai entièrement son avis, j'ouvris le ventre, et j'amenai un appendice libre, tout petit, tout normal, je l'enlevai pourtant, mais, en examinant le cæcum, nous reconnûmes qu'il était distendu, clapotant, un peu rouge par places. La plaie fut refermée; la fièvre, l'abattement, l'insomnie continuèrent, la diarrhée survint, et notre opérée « fit » une fièvre typhoïde des mieux caractérisées, dont elle guérit, d'ailleurs. L'appendice était absolument sain.

Cette erreur — médico-chirurgicale — m'est toujours restée présente à l'esprit; depuis lors, à plusieurs reprises, je me suis trouvé en face de cas douteux, du même genre, où le diagnostic initial se posait entre l'appendicite et la fièvre typhoïde, et qui se jugèrent finalement dans un sens ou dans l'autre. Voici un fait, tout récent, lui aussi d'observation médico-chirurgicale, et qui nous semble très propre à bien poser les termes de la question à l'étude. Cette fois, on crut tout d'abord à la fièvre typhoïde, et cela, sur de nombreux signes : l'examen du sang et l'évolution démontrèrent qu'il s'agissait d'une appendicite, et d'une appendicite qui s'est « refroidie ».

Un garçon de vingt ans, sans antécédents morbides, sans accidents digestifs, est pris, le 27 septembre dernier, assez brusquement, de douleurs abdominales, de coliques généralisées, sans localisation nette; il a de la diarrhée, de l'anorexie, du malaise. Trois jours après, les douleurs deviennent plus vives, deux vomissements surviennent. Le 1er octobre, les souffrances s'accroissent encore, et, cette fois, la douleur se montre prédominante dans la fosse iliaque droite. Le lendemain, le malade est apporté dans mon service. Nous le trouvons dans un état d'affaissement général très particulier, dans une sorte de stupeur, répondant à peine, les yeux excavés, le visage pâle et anxieux; il ne vomit pas, mais il a, dans les vingt-quatre heures, de 6 à 8 selles de diarrhée ocreuse; le ventre est ballonné, sensible partout, un peu plus dans la fosse iliaque droite, au voisinage du point de McBurney; la température est de 38°, le pouls très fort, très régulier, plutôt lent : il ne dépasse pas 65. La situation est toute semblable le lendemain : aucun accident aigu ne s'est produit; l'hébétude est encore plus profonde, la diarrhée continue, très abondante. Nous pensons à une dothiénentérie, et le jeune homme est transporté dans le service de médecine de notre collègue, M. Vaquez.

Le 4, M. Vaquez constate un pouls à 58, une température de 38°, une torpeur marquée, l'abdomen un peu ballonné, pas d'hyperesthésie cutanée, une légère douleur à droite, une rate « perceptible », mais difficile à délimiter; le cœur et les poumons sont normaux. On ordonne la balnéation froide toutes les quatre heures.

Le lendemain, l'examen du sang donne les résultats suivants : hématies 3,600,000, leucocytes 19,000; le sérodiagnostic est négatif. La douleur est devenue plus nette au point de McBurney; on relève, à ce niveau, un peu de défense musculaire. La diarrhée, l'abattement, l'insomnie persistent toujours. On cesse la balnéation froide, on applique de la glace sur le ventre, et l'on fait faire des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Jusqu'au 8, les phénomènes restent les mêmes; pourtant la diarrhée se réduit un peu. La douleur iliaque est très nette; la température oscille entre 38°5 et 39°. Le 10, un nouvel examen hématologique donne 3,900,000 globules rouges et 28,800 globules blancs; la diarrhée a cessé, mais elle reparaît deux jours après, et l'état général redevient inquiétant, le facies hébété : le pouls conserve sa lenteur (60), sa régularité et son ampleur.

Nous fûmes sur le point d'intervenir, le diagnostic d'appendicite paraissant établi, et les allures de cette appendicite ne laissant pas que d'être alarmantes. Pourtant, l'absence de toute réaction abdominale, à part la sensibilité bien limitée et une certaine résistance dans la fosse iliaque droite, et les caractères du pouls, nous firent attendre encore. A partir de ce jour, les accidents anormaux s'atténuèrent de plus en plus, la température retomba à 37°; le 16, on trouvait 16,800 globules blancs; un plastron, d'ailleurs peu étendu et peu épais, se constatait nettement dans la fosse iliaque. Depuis, la dépression générale s'est dissipée progressivement, l'insomnie a disparu, les selles sont redevenues régulières, le petit plastron iliaque s'est assoupli très vite et l'on ne trouve plus guère, à ce niveau, aujourd'hui, qu'un point douloureux; la leucocytose, qui remontait à 24,000 globules blancs le 18 octobre, était, le 20, de 19,200, le 22, de 9,600, le 24, de 9,600 encore. Le malade est très amaigri, la tension sanguine est un peu faible, mais la réparation générale se poursuit sans nouvel accident, et nous sommes en présence d'une appendicite refroidie, qu'il y aura lieu d'opérer dans quelques semaines.

J'insisterai plus loin sur les services que l'examen hématologique et la découverte d'une leucocytose abondante ont rendus en pareil cas, mais je tiens à faire remarquer tout de suite les similitudes étroites que, dans les premiers jours, cette appendicite étrange présentait avec la fièvre typhoïde : la diarrhée, l'hébétude, la céphalalgie, l'insomnie, la fièvre peu élevée d'abord et régulièrement ascendante, le ballonnement médiocre et généralisé du ventre, le peu de sensibilité iliaque ; il s'agissait sans doute, et c'est l'interprétation de M. Vaquez, d'accidents d'entérocolite aiguë, avec appendicite; mais, en clinique, le problème n'en était pas moins, au début, et durant sept ou huit jours, de solution des plus malaisées.

Or, les exemples de pareilles difficultés de diagnostic, de pareilles confusions ne sont plus rares : elles ont conduit, plusieurs fois, à ouvrir le ventre de typhoïdiques qui n'avaient rien à l'appendice; elles ont fait méconnaître des appendicites jusqu'à une période très tardive, trop tardive pour une intervention heureuse, jusqu'à la mort, dans quelques cas. Elles valent donc d'être étudiées de près et discutées.

Nous ne parlons, jusqu'ici, que des éventualités où l'une ou l'autre des deux affections existe seule, où il existe une fièvre typhoïde sans appendicite ou une appendicite sans fièvre typhoïde. On sait que les deux maladies peuvent se combiner, que l'appendicite s'observe au cours ou au déclin de la dothiénentérie, et, quels que soient le mécanisme réel de l'infection appendiculaire et la relation de causalité pathogénique, on connaît bien aujourd'hui, et l'on voit de temps en temps, ces appendicites paratyphoïdes que M. le professeur Dieulafoy signalait et décrivait en 1896. Mais la question est tout autre, et nous n'étudierons ici ces formes combinées que dans deux éventualités : lorsque la combinaison est tout initiale, que, d'emblée, la lésion appendiculaire coexiste et se développe avec la dothiénentérie commençante, et que, cette fois encore, le diagnostic se pose : appendicite ou fièvre typhoïde; et lors de certains accidents graves, du décours ou de la fin de la dothiénentérie, et qui peuvent procéder tout aussi bien d'une perforation typhoïdique que d'une appendicite méconnue.

En somme, l'étude clinique de tous ces faits, où le diagnostic est souvent si ardu entre l'une et l'autre maladie, se résume dans les termes que voici :

On croit à une appendicite; il n'y en a pas : c'est une fièvre typhoïde;

On croit à une fièvre typhoïde; il n'y en a pas : c'est une appendicite;

Il y a, *à la fois, fièvre typhoïde et appendicite*, mais la prédominance de tels ou tels indices *fait croire à l'une ou à l'autre.*

II

Admettre l'appendicite, alors qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde, paraît être une erreur plus fréquente que la confusion inverse. A deux reprises, au moins, chez des malades qui nous étaient adressés « pour appendicite », la sensibilité très mal localisée de la fosse iliaque, l'absence de tension de la paroi, l'état du pouls, la céphalée et la dépression cérébrale particulière, nous ont fait conclure à la dothiénentérie, et le diagnostic, cette fois, s'est réalisé. Mais il est arrivé assez souvent que l'on soit allé jusqu'à l'intervention immédiate. MM. Kelly et Hurdon (1) en rapportent plusieurs exemples, dont quelques-uns sont très frappants. Une *nurse* de vingt-trois ans est prise, pendant son service, d'une douleur « excruciante » dans le ventre; la paroi est résistante, distendue par des gaz; des nausées surviennent, puis des vomissements; la température est de 41°. On porte le diagnostic d'appendicite perforante aiguë, on opère à la dixième heure; la rigidité de la paroi, qui avait donné l'impression d'une masse inflammatoire dans la région appendiculaire, disparaît sous l'anesthésie; la malade a le plus mauvais aspect. On trouve les intestins hyperémiés, ainsi que l'appendice, qu'on enlève. Il est normal. Une fièvre typhoïde des plus typiques se produit, qui dure cinq semaines, et se termine par la guérison.

Un garçon de huit ans souffre depuis deux jours d'une douleur continue dans le côté droit de l'abdomen, avec de la distension, du gargouillement, un peu de résistance musculaire, une température de 40°. On diagnostique une appendicite, on opère : l'appendice n'est nullement enflammé. L'enfant fait alors une fièvre typhoïde qui dure trois semaines, et guérit; la séroréaction est positive.

Autre cas, plus grave. Un médecin de vingt-sept ans a eu depuis deux ans de nombreuses crises de coliques, attribuées à une lésion de l'appendice; la douleur devient continue, plus marquée à droite, accompagnée d'un malaise général et nécessitant l'alitement. Les choses restent ainsi pendant quelques semaines, la température est normale, puis la douleur se localise dans la fosse iliaque droite : on conclut à l'appendicite. Le ventre est plat et souple. On opère : on trouve l'appendice adhérent au cæcum, mais nullement enflammé. Six jours après, se produit une hémorrhagie intestinale; des taches rosées sont découvertes, la rate est perceptible. Aux dixième et onzième jours, le malade a de nouvelles et graves hémorrhagies : il succombe le douzième jour.

Comme le fait remarquer avec raison M. Kelly, ces opérations à faux ne sauraient passer pour constamment bénignes, sur des patients compromis déjà par une infection grave; mais, en général, elles ont été bien supportées et n'ont pas paru influer sur l'évolution de la maladie typhoïdique. A ce propos, nous rappellerons encore les observations de M. Maurange et de Rendu. Chez le malade de M. Maurange (2), un

(1) Howard A. Kelly et E. Hurdon. The vermiform appendix and its diseases, p. 445. Philadelphie, 1905.

(2) Maurange. Fièvre typhoïde, à début anormal, prise pour une appendicite à forme hypertoxique, traitée par l'intervention chirurgicale et terminée par guérison. (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 28 sept. 1899, p. 925.)

jeune homme de vingt-six ans, les accidents avaient débuté par des frissons répétés, de la fièvre, et les apparences d'un embarras gastrique fébrile; au quatrième jour surviennent une violente douleur épigastrique, du hoquet, des vomissements bilieux, puis verdâtres, porracés; le cinquième jour, la température monte à 40°9, le pouls à 112, le soir, il y a 41°2 et 140 pulsations, le ventre est peu ballonné, à la palpation profonde de la fosse iliaque droite on réveille un peu de douleur. On porte le diagnostic d'appendicite aiguë à forme septicémique hyperthermique; le lendemain matin, on opère. Le gros intestin est très distendu, et, derrière le cæcum, on trouve l'appendice réduit à un cordon mince et blanc; l'examen histologique ultérieur montre, en effet, qu'il est atteint d'appendicite chronique atrophique avec oblitération générale de la cavité. A la suite de l'opération, la température baisse, le hoquet, les vomissements ne reparaissent plus; le diagnostic reste encore hésitant pendant une huitaine de jours, jusqu'à ce que l'examen du sang et la séroréaction positive viennent finalement démontrer la dothiénentérie : elle évolue rapidement et se termine par la guérison.

Dans le cas de Rendu (1), la mort suivit très vite l'appendicectomie inutile, sans que, du reste, l'intervention parût avoir une part dans ce dénouement : il s'agissait d'une jeune femme, qui fut prise subitement d'accidents fébriles, accompagnés d'une douleur mal localisée dans la fosse iliaque droite; on trouva tuméfiée la trompe utérine droite, et l'on admit une salpingite catarrhale aiguë, diagnostic qui parut se confirmer, la température étant tombée au bout de deux ou trois jours, sous l'influence du repos et d'un traitement local. La guérison semblait assurée, lorsque, tout à coup, une violente douleur apparut au point de McBurney, avec une fièvre très élevée et des accidents généraux graves. Le diagnostic d'appendicite parut s'imposer; on opéra le lendemain : l'appendice était d'aspect normal, légèrement hyperémié, et contenait un caillot sanguin. La maladie s'aggrava, à la suite de l'opération, et la mort survint au bout de quelques jours. A l'autopsie, on trouva les ulcérations caractéristiques de la fièvre typhoïde; du reste, la veille de la mort, on avait constaté une séroréaction positive.

S'il est plus rare — il le semble, du moins — de prendre une appendicite pour une fièvre typhoïde, les conséquences de l'erreur sont aussi plus redoutables, si elle se prolonge. On n'a pas toujours affaire, comme chez notre dernier malade, à une appendicite d'allures bizarres et déconcertantes, mais relativement bénigne, en réalité, et se prêtant sans peine à la localisation et au « refroidissement »; des formes malignes, extensives, infectieuses se cachent sous ces apparences typhoïdiques et les hésitations du diagnostic font passer l'heure de l'intervention utile. L'observation suivante, de MM. Box et Wallace (2), en est un exemple : un homme de cinquante ans est pris subitement de douleurs dans la fosse iliaque droite; la température monte, le pouls est à 120, intermittent; il y a un peu de délire la nuit, une légère diarrhée; à la troisième semaine il se produit trois abondantes hémorrhagies intestinales, de sang rouge, et l'on porte le diagnostic de fièvre typhoïde. On n'a pas constaté, d'ailleurs, de taches rosées, et la séroréaction est négative; on ne la recherche, il est vrai, qu'à une période avancée de la maladie. La mort survient au vingt et unième jour. A l'autopsie, on trouve un abcès dans la fosse iliaque droite, au milieu duquel on ne peut reconnaître l'appendice; il n'existe aucune trace d'ulcérations typhoïdiques ni dans le gros intestin, ni dans le grêle.

(1) Rendu. Fièvre typhoïde simulant l'appendicite; opération, mort. (*Semaine Médicale*, 1901, p. 41-43.)

(2) C. R. Box et C. S. Wallace. Appendicitis with profuse intestinal hæmorrhage closely resembling typhoid fever. (*Lancet*, 6 juin 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 356.)

III

Au simple exposé des quelques faits que nous venons de relater, on reconnaîtra que les conditions cliniques dans lesquelles l'erreur s'est produite ont été, en fait, très dissemblables : il y a des cas aigus, de début brusque, avec une fièvre élevée, un pouls fréquent, un mauvais état général, d'emblée, du météorisme abdominal, une douleur assez mal délimitée dans la région iliaque droite, qui rappellent tout aussi bien la fièvre typhoïde grave que l'appendicite infectieuse; plus souvent, il s'agit d'accidents plus traînants, et qui cadrent mieux avec l'évolution ordinaire du premier cycle de la dothiénentérie. Dans ces formes indécises, ce qui fait penser tout d'abord à l'appendicite, c'est la douleur iliaque, et la prédominance qu'elle garde durant les premiers jours, du fait de l'atténuation des autres signes; ce qui incline le diagnostic initial vers l'hypothèse de fièvre typhoïde, c'est l'existence de la diarrhée, de la céphalalgie, de l'hébétude, et l'absence des réactions abdominales de quelque valeur. Or, douleur iliaque, diarrhée, céphalalgie, hébétude même se rencontrent dans l'une et l'autre maladie; sans doute, dans les formes franches, l'erreur ne s'expliquerait que par un examen insuffisant : la douleur est nette, précise, accompagnée de rigidité de la paroi et de défense musculaire, dans l'appendicite; l'hyperesthésie cutanée est très accusée, il y a des nausées, des vomissements, des signes de péritonite menaçante, et, d'autre part, l'insomnie, la céphalée intense, la dépression cérébrale progressive, l'épistaxis, les taches rosées, les phénomènes broncho-pulmonaires, caractérisent la dothiénentérie; mais, dans les cas douteux, et mixtes d'allures, que nous étudions, certains signes manquent, et ceux qui existent et se mêlent ne peuvent être interprétés sainement que par une étude attentive de leur ensemble, aucun d'eux, pris isolément, n'étant pathognomonique.

Dans l'appendicite, le début est, en général, plus brusque, plus aigu; la douleur éclate, d'ordinaire, sans préparation, et s'accroît; un vomissement, des nausées signalent cette entrée en scène, la température monte vite : même dans les faits qui, un peu plus tard, s'obscurcissent, ou se compliquent d'accidents anormaux, il est bien rare qu'on ne retrouve pas cette mise en train particulière. La douleur est atténuée, parfois mal placée, ectopique même, si l'on peut ainsi dire, bas située, sous-hépatique, paraombilicale, mais il est exceptionnel aussi qu'elle ne soit pas, ou ne devienne pas très vite, fixe et maxima en un point constant, et le plus souvent au point de McBurney ou dans ses alentours immédiats; elle ne se révèle pas seulement à la pression, le malade souffre en ce point donné ; à ce niveau, la paroi est tendue, rigide, en défense, et le moindre contact cutané provoque et exagère cette défense. On trouve de la sensibilité iliaque, dans la fièvre typhoïde au début, et, en dehors même de la coexistence d'une appendicite, secondaire ou combinée, que nous discuterons plus loin, cette sensibilité revêt parfois les caractères d'une douleur vraie, mais elle est plus diffuse, moins immuable, elle s'accuse surtout à la pression, lorsqu'on la recherche, elle laisse la paroi souple ou à peu près. Le gargouillement, bien entendu, ne signifie qu'une chose, la distension liquide et gazeuse du cæcum, et c'est précisément parce que la paroi est restée plus souple et plus dépressible qu'on le retrouve plus souvent dans la dothiénentérie.

Depuis longtemps, nous savons que la diarrhée n'est pas très rare dans l'appendicite, et qu'elle s'observe, en particulier, dans les formes très septiques et très graves : elle devient même un élément important et aggravant du pronostic. Mais la diarrhée du début traduit, d'ordinaire, la crise d'entérocolite, au cours ou à la suite de laquelle s'est développée l'appendicite ; elle est souvent très abondante, et cette multiplicité des selles liquides dans les premiers jours de la maladie ne cadre pas avec ce qui se passe, en général, dans la dothiénentérie, où la diarrhée ne « s'installe », d'ordinaire, qu'après une première période de constipation. Toutes les variétés se voient, et nulle règle constante n'est à poser, cela est bien certain, mais l'existence et la pathogénie de cette diarrhée initiale de l'appendicite n'en sont pas moins à retenir, pour éviter de lui attribuer une signification qu'elle ne saurait comporter à elle seule.

Quant aux accidents céphaliques, à l'insomnie, à la céphalalgie, à la dépression cérébrale, ils peuvent, certes, ne relever que de l'état fébrile banal et de l'infection, et l'on ne saurait oublier que, même dans ces conditions, ils sont susceptibles de revêtir parfois une intensité extrême, et d'affecter toutes les allures dothiénentériques; il est malaisé de trouver un aspect typhique plus caractérisé que celui de notre dernier malade.

Bien entendu, d'autres signes, excellents, sont à rechercher, mais souvent manquent, à la période précoce où nous envisageons la question du diagnostic : l'épistaxis; les taches rosées, d'ailleurs si « discrètes », parfois, et qui ne paraissent guère avant le huitième jour; enfin la séroréaction, qu'il faut étudier toujours, mais qui ne répond pas, non plus, avant le septième ou le huitième jour, quelquefois plus tard. Est-elle positive, la question est résolue, mais dans l'alternative contraire, nulle conclusion n'est autorisée.

M. Bayet (1) dans sa thèse, M. Cumston (2) dans un mémoire de 1905, rapportent à quatre chefs les recherches cliniques auxquelles il convient de recourir, dans ce diagnostic, si souvent épineux, de l'appendicite et de la fièvre typhoïde : l'analyse des symptômes et de leur ensemble, que nous venons d'esquisser; la séroréaction; enfin, l'examen des urines et celui du sang.

L'albuminurie est plus fréquente et plus abondante dans la fièvre typhoïde, et ce fait de la constatation précoce de l'albumine dans l'urine mérite d'être noté avec soin. Quant à l'indicanurie, à la toxicité urinaire, il y a là, sans doute, des faits curieux et intéressants, mais qui ne semblent pas appelés à fournir, en pratique, des indications fort utiles.

Reste donc l'examen du sang, et, cette fois, la valeur du procédé est tout autre. C'est par l'examen du sang que notre collègue M. Vaquez a été mis en défiance chez notre pseudo-typhique, et que les premiers éléments du diagnostic vrai ont pu être posés. On sait que, dans la fièvre typhoïde, sans complications inflammatoires, l'hypoleucocytose est la règle; dans l'appendicite, surtout dans les formes où la suppuration tend à se produire, c'est l'hyperleucocytose que l'on observe, et il nous suffit de rappeler ici les nombreux travaux auxquels cette question a donné naissance, il y a quelques années, et les déductions pratiques que l'on a tirées des variations de l'accroissement leucocytaire. Ici, le fait seul de l'hyperleucocytose apporte tout de suite au diagnostic un appoint de la plus grande valeur : chez notre malade, elle varia de 19,000 à 28,000 globules blancs, et le résultat, rapproché de cette autre constatation, qu'il n'existait aucune lésion pleuro-pulmonaire, aucun autre foyer phlegmasique, était de nature à faire la preuve de l'appendicite. Bien entendu, des examens globulaires multiples sont nécessaires pour donner toute valeur à de pareilles conclusions, mais,

(1) Bayet. Appendicite et fièvre typhoïde; étude clinique et diagnostic différentiel. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(2) Ch. G. Cumston. The clinical aspects and differential diagnosis of appendicitis and typhoid fever. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai 1905, p. 818.)

lorsque l'hyperleucocytose persiste et s'accuse, en même temps que les accidents locaux se confirment, le doute n'a plus de raison d'être, et, ajoutons-le encore, dès le premier examen hématologique, dès la première révélation de cet excès de globules blancs, l'interprétation du fait clinique se modifie, et un certain nombre de phénomènes, jusqu'alors mal expliqués, se comprennent mieux, se voient sous un nouvel aspect. C'est une donnée scientifique, matérielle, que l'on obtient, et qui, sans suffire encore à démontrer, commence à éclairer un problème obscur. On ne saurait trop insister sur l'importance de cette recherche dans les cas hésitants que nous étudions ici, et à la période initiale dont nous parlons; on n'oubliera pas, non plus, que, dans certaines appendicites hyperseptiques, l'hyperleucocytose manque, et que, d'autre part, telle ou telle complication inflammatoire d'une fièvre typhoïde sans appendicite peut lui servir de point de départ. C'est toujours, comme nous le disions plus haut, à l'ensemble des phénomènes cliniques qu'il faut demander la réponse définitive, mais, dans cet ensemble, une grande place est à faire à l'hématologie. Enfin nous devons rappeler encore que, tout en révélant une complication inflammatoire iliaque, l'hyperleucocytose peut indiquer une appendicite « typhique », une de ces formes combinées, et combinées d'emblée, dont il nous reste maintenant à parler.

IV

Jusqu'ici nous n'avions en vue que ces éventualités où le diagnostic hésite entre l'appendicite et la fièvre typhoïde, mais où l'appendicite existe seule, ou la fièvre typhoïde seule. Les mêmes difficultés peuvent se présenter, lorsque fièvre typhoïde et appendicite débutent ensemble, et que leurs signes propres se surajoutent, se mêlent et se compliquent. Le fait ne semble pas rare, en particulier chez les enfants; à cette forme combinée initiale, on a donné un nom qui, tout au moins, a l'avantage de préciser son existence : on l'a appelée l'appendiculo-typhus.

M. Moizard, M. Widal ont publié plusieurs observations de ces dothiénentéries à début appendicitaire. Plus récemment, M. François (1) en reprenait l'histoire, dans sa thèse, et en rassemblait d'autres faits. Le début est, d'ordinaire, brusque et fébrile, la température monte à 39° ou 40°, il survient des vomissements, le ventre se ballonne, devient très douloureux, et la douleur est particulièrement vive au point de McBurney : on a, en somme, tout le tableau d'une appendicite aiguë, et, à plusieurs reprises, il est arrivé qu'on opérât à cette période; puis, au bout de trois ou quatre jours, les réactions abdominales aiguës s'atténuent, la diarrhée s'établit, l'hébétude se montre, les taches rosées apparaissent, la fièvre typhoïde se manifeste.

Deux observations de M. Murphy, rapportées par M. Kelly, sont des plus frappantes : une femme de vingt-deux ans souffre de maux de tête et de malaise général depuis cinq jours, sans être forcée de garder le lit, lorsqu'elle est prise de violentes douleurs dans le ventre, avec une forte tension dans la fosse iliaque droite et des vomissements; la température monte à 40°. On fait le diagnostic d'appendicite, et l'on opère immédiatement. L'appendice est double de sa grosseur normale, sans perforation ; sur l'iléon, on trouve un certain nombre de plaques de Peyer en voie d'ulcération typhoïde. La malade fait une fièvre typhoïde typique, et guérit. A l'examen microscopique, l'appendice montre des lésions typhiques classiques. — Une autre femme souffre, depuis quatre jours, de la tête et du dos, lorsqu'elle se met à vomir et à éprouver des douleurs très aiguës dans le ventre. Vingt-quatre heures après, la sensibilité était des plus vives sur toute la surface de l'abdomen, particulièrement dans la fosse iliaque droite; il n'y a pas d'induration, mais de la résistance musculaire au niveau de la région de l'appendice. On porte le diagnostic d'appendicite aiguë infectieuse, et l'on opère le cinquième jour. L'appendice est distendu près de son attache cæcale; son extrémité contient un liquide muco-purulent, son bout central est ulcéré. L'iléon montre de nombreuses plaques typhiques. L'opération est suivie de l'évolution d'une fièvre typhoïde régulière qui guérit. A l'examen microscopique, l'ulcération de l'appendice paraît être nettement typhique.

On dira qu'il ne s'agit pas, en pareille occurrence, d'appendicite au sens ordinaire du mot, mais de lésions typhoïdiques de l'appendice. En effet, les appendicites survenant au cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde méritent le plus souvent le nom de « paratyphoïdes » et ne semblent avoir, suivant l'expression de M. Perrone (1), « aucun rapport de cause à effet avec le processus dothiénentérique, qui tout au plus joue le rôle de cause prédisposante »; elles ne représentent, assez ordinairement, que des appendicites banales, greffées sur le processus typhoïdique : quant aux accidents appendiculaires du début, ils paraissent relever, presque toujours, à en juger par les examens histologiques que nous possédons, de la localisation typhique, et en traduire les lésions caractéristiques. Est-ce là une règle constante? Il serait malaisé de l'admettre, et, dans tous les cas, au point de vue du diagnostic, qui nous préoccupe seul ici, la chose n'a qu'une importance minime, les manifestations appendiculaires, quelles qu'en soient la pathogénie et la nature exactes, se révélant par des accidents analogues.

Dans ces conditions, c'est la fièvre typhoïde qni se trouve masquée, tout d'abord, par les réactions, très nettes cette fois, et souvent bruyantes, de l'appendicite; c'est à elle qu'il faut penser, et, en général, quelques indices, à un examen très complet, et si l'intervention n'est pas précipitée, y feront penser. Un malade de M. Guinard, dont l'observation est relatée par M. François, dans sa thèse, était envoyé par un médecin pour être opéré d'une appendicite; huit jours auparavant, l'affection avait commencé par une vive douleur dans le côté droit du ventre, de la fièvre, une forte céphalée, sans vomissements : on constatait une violente douleur, « limitée nettement au point de McBurney, et une vive hyperesthésie de la peau au même niveau », mais il n'y avait pas de défense musculaire; le facies était hébété, la langue sèche, la température à 37°5 : une tache rosée lenticulaire fut constatée sur la paroi abdominale. On fit le diagnostic de fièvre typhoïde à début appendiculaire, et cette interprétation se vérifia.

Une jeune femme me fut envoyée, dans les mêmes conditions, à la Maison Dubois, en 1899 : elle avait tous les signes d'une appendicite subaiguë, mais des mieux caractérisées, de la douleur au point de McBurney, de la défense de la paroi et une certaine zone de résistance profonde dans la fosse iliaque, le ventre peu distendu, quelques nausées, une température de 38°5, un pouls très bien frappé, à 100; je ne vis pas d'indication à opérer d'emblée, et, dès le lendemain, nous fûmes frappés de l'apparence « absorbée » de la malade, elle ne dormait pas, elle se plaignait de la tête, elle répondait à peine aux questions; je fis faire la séro-réaction : elle fut positive. Transportée dans le service de mon collègue M. Widal, notre malade eut une dothiénentérie typique, tout à fait régulière, sans complications, et sans que la localisation appendiculaire donnât de nouveaux accidents; ce fut au cours de la convalescence que la température remonta brusquement, et que la douleur iliaque reprit une acuité particulière. J'intervins alors, je trouvai une appendicite suppurée, bien enkystée, et d'aspect tout à fait banal. La guérison eut lieu sans incident. Cette évolution est évidemment la plus favorable, et nous allons voir que, si le diagnostic est fait, il paraît être assez souvent permis d'agir de la sorte et de n'intervenir qu'à une période ultérieure; mais on ne saurait trop insister sur la nécessité de surveiller minutieusement ces formes de dothiénentérie à début appendicitaire, et qui créent des dangers spéciaux de perforation.

Au cours même d'une fièvre typhoïde de début et d'évolution d'abord tout ordinaires, et sans que l'attention ait été attirée à aucun moment du côté de l'appendice ni que le diagnostic initial ait fait l'objet d'aucun doute, des accidents graves peuvent survenir, revêtant tous les caractères de la perforation typhoïdique, et relevant, en réalité, d'une appendicite méconnue. Je n'insisterai que très peu sur ces faits, puisque aussi bien, quelle que soit la cause réelle de la complication, il est commandé d'agir tout de suite et sans la moindre attente. J'ai opéré un certain nombre de perforations typhoïdiques, toujours trop tard, bien que je sois intervenu dès que le malade m'était présenté, et, à mon sens, dès que l'on constate, au cours d'une dothiénentérie, le moindre indice d'une complication péritonéale, la dépression brusque de la température, un pouls fréquent, un peu de distension et de douleur, et qu'on soupçonne la perforation, ce n'est pas le lendemain, c'est dans l'heure qui suit qu'il faut opérer, et j'ajoute que même une laparotomie « blanche », faite dans ces conditions, comme la chose m'est arrivée une fois, ne me paraît nullement regrettable. Mais il est intéressant de savoir que ces accidents de perforation ne sont parfois que des accidents d'appendicite ignorée, et même non perforée; une observation de M. Behrend (1) est fort démonstrative, à ce point de vue : un homme de trente-trois ans est atteint d'une fièvre typhoïde grave; au vingt-troisième jour, il est pris de collapsus, de frissons, d'un météorisme considérable avec forte tension des parois abdominales. On soupçonne la perforation : on fait la laparotomie; on trouve un appendice très malade, non perforé, on l'enlève; l'intestin est intact. La guérison se produit, retardée seulement par une pleurésie avec pneumothorax.

Il conviendrait enfin, dans le même ordre d'idées, de rappeler ici ces cas de fièvre typhoïde bénins, méconnus, ambulatoires, qui se traduisent brusquement par une péritonite généralisée : on croit volontiers à l'appendicite perforante suraiguë, et, à la laparotomie, c'est une perforation intestinale qu'on découvre et qu'il faut chercher, du reste, car il arrive qu'elle soit très petite et même de localisation anormalement haute sur l'intestin grêle, comme nous l'avons constaté, il y a fort longtemps déjà, chez un enfant opéré d'urgence dans ces conditions.

La question pratique, dans les derniers faits que nous venons de signaler, et bien que là encore on puisse poser la question : appendicite ou fièvre typhoïde? et n'y répondre souvent qu'avec beaucoup de peine, l'indication à suivre ne se prête donc à aucune hésitation : il faut agir, et séance tenante, quelle que soit l'insuffisance du diagnostic.

Il n'en est plus de même dans la première hypothèse que nous avons discutée, lorsque, tout au début, on se demande si l'on a affaire à une appendicite ou à une fièvre typhoïde. Sans doute, quand les accidents ne sont pas alar-

(1) R. François. L'appendicite au cours de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(1) Perrone. Appendicite et fièvre typhoïde; appendicite paratyphoïde de Dieulafoy. (*Rev. de chir.*, nov. 1905, p. 728.)

(1) M. Behrend. Case of typhoid fever complicated by appendicitis; operation; recovery followed by pleurisy with effusion, pneumothorax; ultimate recovery. (*St. Louis Med. and Surg. Journ.*, 1905, LXXXVIII, 2.)

mants, qu'il n'y a aucun signe de généralisation menaçante, que, malgré la diarrhée et l'aspect général, le pouls est de fréquence normale et parfaitement plein et régulier, comme chez notre malade, rien ne presse, et d'ordinaire, au bout de quelques jours, et par un examen constant, le problème s'éclaire et se résout : on ne saurait nier que la doctrine de l'intervention d'emblée, dans l'appendicite, n'ait grandement contribué à accroître le nombre des observations où l'on a enlevé d'urgence un appendice sain, chez un dothiénentérique à la première période. Mais il est des cas où l'acuité des accidents est telle, que, malgré tout, on ne peut attendre : dans le doute, et devant de pareilles menaces, il faut intervenir; toutefois la connaissance de ces faits, qui ne sont pas rares, l'analyse clinique détaillée, la mise en œuvre des moyens d'exploration que nous possédons aujourd'hui, et, en particulier, avant même que la séroréaction puisse donner un résultat définitif, l'examen du sang et l'étude de la leucocytose permettront, croyons-nous, de réduire le nombre des laparotomies inutiles et peut-être dangereuses, et, aussi, d'opérer à temps les appendicites insidieuses qui se cachent sous les apparences de la dothiénentérie.

Dr F. LEJARS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

SEIZIÈME CONGRES
DE LA
SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 25 au 28 octobre 1906.

L'arthritisme.

M. P. Castellino (de Naples), *rapporteur*. — C'est l'ancienne doctrine hippocratique et galénique qui apparaît à nouveau, sous une forme scientifique évoluée.

On entend par arthritisme un *substratum*, une prédisposition héréditaire à contracter certaines manifestations morbides caractéristiques, pouvant affecter les tissus et les organes les plus variés.

La conception la plus séduisante de l'essence de l'arthritisme vient des écoles française et italienne; c'est celle de Bazin, de MM. De Giovanni, Bouchard, Landouzy.

La diathèse arthritique est transmise par hérédité dans le *filament nucléaire* de l'ovule ou du spermatozoïde. Les manifestations écloront plus ou moins précocement, plus ou moins complètement, sous l'influence du milieu et de la façon de vivre.

Deux directions dominent la loi générale morphologique de Rogier et de De Giovanni : la *direction fonctionnelle*, qui tend à conserver la normalité anatomique et physiologique de l'organisme; et la *direction morbigène*, qui tend à dévier cette normalité. Les différences individuelles sont dues à des *erreurs* dans l'évolution morphologique; sans quoi tous les individus seraient semblables.

L'arthritisme est en rapport avec une *erreur* d'évolution morphologique. Une série de 12,000 mensurations (Viola) faites dans le laboratoire de la clinique médicale de Padoue, sous la direction de M. De Giovanni, a permis de classer tous les sujets en trois grandes catégories morphologiques :

a) Les *microsplanchniques*, caractérisés par un développement excessif ou prédominant en longueur, avec longueur exagérée des membres, thorax étroit et allongé et développement insuffisant des organes splanchniques;

b) Les *mégalosplanchniques*, caractérisés par la taille courte et lourde, les membres brefs, le thorax et l'abdomen d'une ampleur marquée, avec développement considérable des organes splanchniques;

c) Les *organismes normaux*, qui représentent le type morphologique moyen, à développement harmonique de tous les segments de l'organisme.

Les corps dont la masse est plus volumineuse s'arrêtent plus vite dans leur évolution et demeurent courts; au contraire, les corps minces s'allongent davantage. On a donc l'identité suivante : les corps microsplanchniques sont *longilignes*, et les mégalosplanchniques sont *bréviligne*s.

La loi physiologique qui en découle se résume ainsi : la richesse organique est inversement proportionnelle à la longueur du développement.

Les arthritiques appartiennent au type des mégalosplanchniques, tandis que les tuberculeux appartiennent au type des microsplanchniques.

L'arthritisme est héréditaire à l'état latent, comme prédisposition; il exige une cause occasionnelle pour éclater sous la forme de l'une ou l'autre de ses manifestations protéiformes. Mais sa caractéristique est d'opposer toujours une morbidité exagérée vis-à-vis du peu d'importance de la cause morbigène.

Cela nous porte à considérer le grand rôle que joue le système nerveux dans l'arthritisme, à tel point que M. De Giovanni appelle celui-ci une névrose générale.

Ce serait la suspension de l'activité nerveuse au moment des réactions nutritives intimes qui produirait la perturbation des échanges. Mais il ne faut pas croire que cette espèce de névrose générale, perturbatrice des actes intimes de la nutrition par une sorte d'*inhibition* spécifique des processus ana et cataboliques, soit la même chose que l'irritabilité du système nerveux ou neurasthénie.

Les mégalosplanchniques ou arthritiques sont, au contraire, bien constitués au point de vue du système nerveux, et c'est secondairement qu'ils deviennent neurasthéniques et irritables, par intoxication du système nerveux; tandis qu'une véritable faiblesse du système nerveux existe chez les microsplanchniques. En quoi consiste vraiment l'essence de l'arthritisme? Nous sommes encore dans une période obscure, et c'est aux cliniciens de résoudre le problème.

M. G. Baccelli (de Rome). — Je suis d'accord avec le rapporteur, et je reconnais l'importance de la doctrine morphologique dans l'explication de l'hérédité de l'arthritisme.

M. A. De Giovanni (de Padoue). — Je suis heureux de constater que la vérité s'impose et pénètre peu à peu dans tous les esprits. La morphologie est la clef qui nous donnera la solution de beaucoup de problèmes. Il ne faut pas rechercher la cause de l'arthritisme dans une voie unique. L'acide urique n'est pas tout. Il y a des arthritiques et même des goutteux, qui n'ont pas d'acide urique en excès.

La cause doit être recherchée ailleurs ; et je pense, comme Garrod, Charcot, M. Bouchard, qu'il faut la rechercher dans les *tissus blancs*, qui rattachent certains individus arthritiques aux gallinacés et aux serpents. Le jour viendra où l'on dira que l'arthritisme dépend d'un fonctionnement perverti, dans lequel prédomine le système lymphatique, par l'intermédiaire d'une mauvaise hygiène.

M. E. Maragliano (de Gênes). — Le rapport de M. Castellino nous montre que nos connaissances sur l'arthritisme sont incertaines, et qu'on n'est pas fixé sur l'essence de cet état. Arthritisme est une dénomination conventionnelle; nous voyons des manifestations morbides qui se ressemblent chez un grand nombre d'arthritiques, et dont la pathogénie est pourtant différente. L'acide urique n'explique pas tous les cas.

On étudie les lois des échanges dans leurs grandes lignes, en vue de retrouver la cause unique de leur perturbation. Mais il est nécessaire de pénétrer plus au fond, et de rechercher pourquoi il y a des individus qui présentent les stigmates de l'arthritisme sans en avoir les manifestations morbides.

Si l'on étudiait les échanges dans chaque tissu, dans les différents organes, comme disait M. De Giovanni, nous pourrions nous expliquer les diverses modalités cliniques que l'étude des échanges généraux et de l'acide urique n'est pas suffisante à nous expliquer.

M. L. Devoto (de Pavie). — Si l'arthritisme est si peu connu, cela provient de ce que cette forme morbide n'est pas également distribuée dans toutes les régions ni dans toutes les classes sociales. Dans les hôpitaux, qui sont les centres des recherches et de l'enseignement, on observe rarement des cas d'arthritisme, la classe pauvre n'en étant que très exceptionnellement atteinte.

Je relèverai deux points qui se rattachent au rapport de M. Castellino. On a constaté chez les arthritiques l'augmentation des chlorures : il est facile de l'attribuer à l'artériosclérose et à l'hypertension, ainsi qu'à la perturbation consécutive de la fonction rénale.

Il ne faut pas oublier aussi que les troubles digestifs sont facteurs d'arthritisme. Des individus, qui n'auraient que plus tard des manifestations arthritiques, présentent une éclosion précoce de la maladie, à la suite de troubles digestifs, et surtout de la constipation.

M. Castellino. — Je dois relever une phrase de M. Maragliano, d'après laquelle la loi morphologique de M. De Giovanni est en contradiction avec le fait que les manifestations morbides des ancêtres ne se transmettent pas toujours identiques aux descendants. Je crois, au contraire, que cette soi-disant contradiction n'est qu'une confirmation de la loi. La cause prédisposante est unique et égale; le facteur étiologique occasionnel détermine la variété des manifestations morbides.

L'artériosclérose.

M. L. Devoto, *rapporteur*. — La clinique ne peut pas accepter les définitions trop limitées et restrictives des processus anatomiques qui s'établissent dans l'artériosclérose: il n'y a pas une correspondance exacte entre les altérations anatomiques et les phénomènes cliniques.

Les altérations scléreuses des parois des artères ne suffisent pas à donner des tableaux morbides spéciaux qu'on puisse évaluer cliniquement d'une manière différente suivant le siège des altérations dans la tunique interne ou moyenne. Ces altérations, isolées ou associées, de la tunique moyenne et de l'intima aboutissent toujours à une perturbation fonctionnelle de la paroi tout entière de l'artère où elle a son siège et, indirectement, d'autres vaisseaux restés indemnes. Par conséquent, la clinique n'est pas autorisée à dissocier des altérations vasculaires qui sont physiologiquement solidaires et inséparables.

De quelque point de vue que l'on considère les phénomènes de l'artériosclérose, on ne peut jamais faire abstraction de la pression sanguine dans les artères. Mais les rapports entre l'artériosclérose et la pression artérielle sont vastes et complexes. C'est souvent l'hypertension qui est en jeu, mais parfois aussi l'hypotension, comme l'a démontré M. A. Ferrannini; rarement enfin il arrive que ces rapports entre l'artériosclérose et la pression artérielle ne s'établissent pas.

Si l'on admet que parfois l'artériosclérose débute et suit son évolution sans prélude, sans symptômes d'hypertension ou d'hypotension, on peut résumer ainsi les rapports entre l'artériosclérose et la pression sanguine : *a*) l'hypertension ou l'hypotension persistent plus ou moins longtemps sans produire d'artériosclérose; *b*) l'hypertension ou l'hypotension donnent naissance à l'artériosclérose; *c*) l'hypertension ou l'hypotension sont le produit de l'artériosclérose.

Les altérations artérielles réalisées expérimentalement chez les animaux ne sont pas tout à fait identiques aux processus artérioscléreux de la pathologie humaine ; mais elles permettent d'éclaircir certains points de l'étiologie de l'artériosclérose, et confirment les résultats de l'observation clinique.

On a affirmé que les altérations expérimentales ont leur siège dans la tunique moyenne, et non pas dans la tunique interne, et que, par conséquent, elles ne sont pas comparables avec celles de la pathologie humaine. Cette objection tombe devant les observations cliniques, et devant l'opinion de M. Stöhr, qui considère comme appartenant à la tunique moyenne la plus grande partie de l'intima.

On n'a pas encore la démonstration expérimentale absolue de la production de l'artériosclérose par hypotension, mais la chose n'est pas moins certaine.

Parmi les causes principales de l'artériosclérose chez l'homme, on peut admettre : le surmenage physique, les états dyscrasiques, les causes toxiques, les maladies infectieuses, les troubles graves des organes digestifs. Doit-on rappeler encore les émotions, le surmenage intellectuel, le travail dans des milieux très chauds, le surmenage physique limité, les con-

ditions spéciales du système nerveux, les névroses cardiaques, l'alimentation excessive par rapport à l'âge et au travail, les traumatismes qui donnent lieu à des névroses cardiaques, etc.?

Toutes ces causes ont le pouvoir de pousser lentement l'homme vers l'artériosclérose; mais il n'est pas exceptionnel que leur action se manifeste à un âge peu avancé : c'est qu'alors les sujets présentent une vulnérabilité spéciale des vaisseaux, d'ordre héréditaire, ou bien un développement insuffisant de ces mêmes vaisseaux, ou bien qu'ils ont été frappés, dans le bas âge, par des maladies infectieuses. L'hypertension transitoire ou physiologique — que M. Krehl n'admet pas —, lorsqu'elle se manifeste fréquemment et avec intensité, et l'hypotension artérielle chronique, de nature dystrophique, sont aussi des causes non négligeables d'artériosclérose.

Dans la définition des rapports entre la pression artérielle et l'artériosclérose, on ne doit pas oublier de mentionner les influences favorisant les lésions rénales chroniques, l'hypertrophie de la thyroïde, les altérations des voies respiratoires, et les conséquences pernicieuses de l'alimentation insuffisante.

Au point de vue du traitement, les symptômes positifs qui révèlent parfois l'artériosclérose, c'est-à-dire les modifications de la pression, la numération des globules, les résultats de la pléthysmographie, peuvent se modifier sous l'action de l'iode et d'autres facteurs, chimiques ou physiques.

M. A. Riva (de Parme), *co-rapporteur*. — J'ai observé que les altérations scléreuses des artères, que je préfère appeler *athéromasie*, n'ont pas une distribution régulière dans l'arbre circulatoire. Aussi l'anatomo-pathologie devrait-elle toujours faire porter ses investigations sur toute l'étendue des ramifications artérielles, et non pas seulement sur les gros troncs. Alors on constaterait qu'il y a des altérations circonscrites, limitées à des territoires déterminés, à des organes isolés : il existe par exemple de l'athéromasie des réseaux splanchniques n'apparaissant pas à l'extérieur dans les vaisseaux périphériques; de même l'athéromasie cérébrale peut exister sans que les artères temporales soient intéressées. L'artériosclérose circonscrite des vaisseaux de la rate est très fréquente, surtout chez les malariques.

Les altérations les plus communes siègent dans les petites artères et dans les capillaires, et pourtant ces lésions sont les moins connues.

Quant à l'étiologie, les causes toxiques, dyscrasiques et infectieuses expliquent les altérations générales des parois artérielles, mais ne suffisent pas à donner une explication des lésions localisées.

Les causes déterminantes, comme le tabac, l'alcool, les toxines et substances toxi-infectieuses, n'agissent pas toujours ni de la même manière sur tous les sujets. Il y a des fumeurs et des buveurs qui n'ont pas d'artériosclérose, et d'autres individus qui ont de l'artériosclérose sans être buveurs ni fumeurs.

Je crois que l'artériosclérose trouve son lieu d'élection dans les organes qui accomplissent un travail excessif et prolongé. Toutefois, je ne suis pas à même de dire si l'altération commence dans les vaisseaux ou dans les tissus de l'organe qu'ils irriguent.

L'hypertension coexiste souvent avec l'artériosclérose, mais il ne faut pas confondre l'une avec l'autre, car il y a de l'artériosclérose avec pression normale ou avec hypotension. L'angio-hypotonie de M. Ferrannini est une vérité acquise; et j'ai bien démontré que ce *durcissement juvénile* des artères, qui s'accompagne de certains états neurasthéniques, est toujours caractérisé par une pression normale.

M. L. D'Amato (de Naples). — Je pense que les altérations provoquées par l'injection d'extrait de capsules surrénales ne peuvent pas être identifiées avec celles de l'athéromasie humaine. Les altérations expérimentales sont localisées dans la tunique moyenne, tandis que l'athéromasie humaine se localise de préférence dans la tunique interne. En outre, la lésion expérimentale fondamentale est une nécrose des fibres musculaires non seulement des parois vasculaires, mais aussi de l'estomac, de l'intestin et de la vessie. Enfin, dans la soi-disant athéromasie expérimentale, je n'ai jamais trouvé la dégénération graisseuse qui existe, au contraire, dans les artères humaines athéromasiques.

J'ai vu aussi que les lésions expérimentales dues aux produits de putréfaction de la viande atteignent d'abord l'adventice et la tunique moyenne, et seulement plus tard l'intima, et y produisent des hyperémies, des infarctus hémorrhagiques, des infiltrations du tissu cellulaire, etc.

Je crois que, dans cette dernière forme d'athéromasie expérimentale, les capsules surrénales ne sont pas responsables des lésions, puisque je les ai trouvées profondément altérées et non hyperplasiques.

Enfin, je rappelle que chez les animaux intoxiqués avec les produits de putréfaction de la viande j'ai constaté aussi des altérations profondes dans d'autres organes, tels que le foie, la rate, les reins, le pancréas, les capsules surrénales.

M. G. Galli (de Rome). — On n'insistera jamais assez sur l'influence nuisible de l'alcool, et sur la nécessité de sa suppression absolue chez les individus athéromasiques; on abuse chez ces malades de l'iode, dans l'efficacité duquel j'ai une confiance très limitée, et on ne pense pas à supprimer une des causes les plus fréquentes de l'artériosclérose.

Quant à la pression artérielle, j'attire l'attention du Congrès sur la diversité des résultats qu'on obtient avec les différents sphygmomanomètres. Puisque les chiffres de la tension varient avec la largeur de la manchette, pourquoi le Congrès n'établirait-il pas une largeur déterminée, égale pour tous les expérimentateurs? Avec une manchette de largeur unique (15 centimètres), les résultats seraient uniformes.

M. A. Ferrannini (de Naples). — Je constate, d'abord, que notre Congrès arrive à des conclusions — sur le thème de l'artériosclérose — radicalement différentes de celles qui résultent de la discussion de la même question devant les Congrès allemand et français de 1904 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 132-134 et 337-340), où l'artériosclérose fut considérée comme une conséquence fatale et inséparable de l'hypertension artérielle; tandis que, aujourd'hui, l'hypertension joue un rôle très secondaire, et même nul.

Mes travaux m'ont conduit à admettre que l'artériosclérose est un processus lié aux intoxications et aux toxi-infections du sang, et que son mécanisme s'explique soit par l'angiospasme avec hypertension, soit par l'angiohypotonie avec hypotension.

J'ai mis aussi en évidence les rapports qui existent entre la physiologie pathologique des capsules surrénales — surtout de la substance médullaire — et les lésions chroniques des vaisseaux, et je constate avec plaisir qu'on poursuit les recherches dans cette voie.

M. C. Rubino (de Gênes). — Il ne suffit pas, pour établir qu'il y a hypertension ou hypotension, d'examiner les grosses artères : il est nécessaire de connaître aussi la pression capillaire. Je propose à cet effet de mesurer la pression endocrânienne, par la compression du globe oculaire, suivant des règles déjà fixées.

M. G. B. Queirolo (de Pise). — Une longue observation m'a montré que les hémorrhagies cérébrales sont le plus fréquentes entre quarante-cinq et soixante ans, et qu'elles deviennent plus rares à un âge plus avancé. J'ai encore constaté que dans la plupart des cas graves, même ceux qui sont suivis de mort, la pression artérielle n'était pas très élevée. Donc il n'est pas exact que l'hypertension soit toujours inséparable de l'artériosclérose.

On peut encore se demander pourquoi, après l'âge de soixante-cinq ans, les hémorrhagies cérébrales sont plus rares, malgré l'existence, chez les vieillards, de cette athéromasie sénile qu'on appelle involutive.

J'incline à croire qu'il s'agit de deux formes d'artériosclérose différentes.

M. E. Maragliano. — Pour ce qui est de l'étiologie de l'artériosclérose, j'estime que le rôle le plus important est joué par la prédisposition, par cette vulnérabilité spéciale des vaisseaux, qui les rend susceptibles d'être lésés par les agents toxiques, toxi-infectieux, physiques et nerveux.

Les expériences sur les animaux nous éclairent sur la valeur plus ou moins grande de ces agents dans le déterminisme de l'artériosclérose. Je crois que les altérations scléreuses commencent dans le parenchyme des organes, et affectent ensuite les vaisseaux. L'artériosclérose localisée à certains organes — rate, foie, reins — et à des territoires limités justifie cette manière de voir, que j'adopte avec M. Riva.

Les recherches sur l'hypertension ont amené certaine confusion dans les idées. La pression sanguine est si difficilement évaluable, avec les appareils actuels, que cette notion est inutile et dangereuse : inutile si l'artériosclérose est évidente du fait d'autres symptômes; dangereuse si ces symptômes font défaut, car on pourrait, par l'observation de la seule pression élevée, croire à une artériosclérose qui n'existe pas.

M. E. Cioffi (de Naples). — Mes expériences me conduisent à admettre une forme d'artériosclérose produite par l'hypotension artérielle. J'ai enlevé, chez un chien, la substance médullaire des capsules surrénales, de façon à abolir le centre qui préside au tonus cardiovasculaire. J'ai obtenu ainsi un abaissement permanent de la pression sanguine; mais j'ai constaté, en même temps, des hémorrhagies parenchymateuses dans tous les organes splanchniques, de l'estomac jusqu'au cerveau. Il est donc prouvé qu'il y a des altérations artérielles provoquées par l'hypotension.

M. V. Ascoli (de Rome). — J'ai observé nombre de femmes atteintes d'une légère dilatation de l'aorte, et chez lesquelles on ne pouvait déceler aucun autre élément étiologique que des grossesses. Une étude plus détaillée m'a démontré : 1° que la pression est élevée pendant la grossesse et après l'accouchement; 2° que parmi les femmes qui ont de l'aortite athéromateuse, la plupart ont eu de nombreuses grossesses, souvent troublées par des phénomènes d'intoxication; 3° que parmi les femmes très âgées, celles qui ont eu le plus de grossesses sont celles qui donnent la proportion la plus forte d'aortites.

M. G. Tedeschi (de Naples). — Il n'existe pas une artériosclérose : il y a différentes formes d'artériosclérose, qui se rapportent à des causes variées et qui ont une évolution clinique différente. Je rappelle notamment l'attention sur les formes d'artériosclérose viscérale, surtout celle des vaisseaux gastriques, qui peut parfois simuler l'existence d'un ulcère de l'estomac. J'ai constaté aussi une forme d'artériosclérose intestinale, par altération de l'artère mésentérique supérieure, simulant le syndrome d'une occlusion intestinale ou d'une appendicite.

M. U. Arcangeli (de Rome). — D'après mon expérience, ce n'est pas l'hypertension permanente qui produit l'artériosclérose, mais les variations brusques de la pression, entre des limites très étendues. Cela explique pourquoi des sujets très robustes, qui se soumettent journellement à de grands efforts, n'ont pas d'artériosclérose, tandis que des personnes à pression basse, et qui mènent une vie sédentaire, ont des lésions vasculaires. Je rappelle l'artériosclérose de l'artère pulmonaire dans les cas de bronchite chronique avec bronchiectasie (par les coups de toux). J'admets la prédisposition héréditaire, mais j'attribue aussi de l'importance aux causes directes, et surtout à l'alcool, au tabac et à la constipation opiniâtre.

M. C. Colombo (de Rome). — La localisation de l'artériosclérose sur des organes ou des territoires circonscrits est indiscutable. C'est ainsi que j'ai observé des sujets qui avaient des bronchorrhagies, se reproduisant chaque fois qu'ils faisaient des efforts prolongés et intenses. Ces malades ne présentaient nullement le type du tuberculeux, au contraire, ils avaient tous les caractères des arthritiques. Chez eux la bronchorrhagie résistait à l'ergotine, et même augmentait après administration de ce médicament, tandis qu'elle cédait à la gélatine, à l'iode et à d'autres moyens hypotensifs. La pression sanguine chez ces sujets était très élevée, même à jeun et dans le plus complet repos.

Il faut donc être bien attentif, pour ne pas confondre les bronchorrhagies artérioscléreuses avec les hémoptysies tuberculeuses.

M. A. De Giovanni. — Je m'élève contre une classification quelconque des causes de l'artériosclérose : tout peut devenir cause d'artériosclérose. Il s'agit de simples coïncidences.

Ce qui compte, dans l'artériosclérose, c'est la prédisposition; c'est cette délicatesse et cette vulnérabilité des parois des artères, que j'appelle *« athmosphère lymphatique »*. Je recon-

nais l'importance de la localisation de l'artériosclérose; et je l'explique par une différence congénitale de la structure des vaisseaux dans les divers organes.

Les agents toxiques n'auraient aucun effet sur les artères si leur paroi ne présentait une vulnérabilité spéciale, sous l'influence du système nerveux. Je crois, avec MM. Riva et Maragliano, que parfois l'altération des tissus précède l'altération des vaisseaux dans le même organe. Il y a des artérites ignorées, dans des territoires où l'on ne les soupçonne pas. Il y a des cirrhoses sans lésions artérielles; des ischialgies traitées comme des rhumatismes, qui sont des artérioscléroses des membres.

M. G. Baccelli. — Pour bien comprendre les altérations des artères dans les différentes formes d'artériosclérose ou d'athéromasie, il est nécessaire d'étudier la construction anatomique des vaisseaux sanguins. Il faut encore savoir qu'il y a des limites dans lesquelles des phénomènes, qui sembleraient pathologiques, sont encore normaux : j'ai vu un portefaix, qui avait un cœur de bœuf, l'aorte et les autres artères d'un volume presque triple de la normale, et qui faisait journellement des efforts énormes, sans en éprouver aucune conséquence.

Le désordre naît là où la résistance opposée est supérieure à la puissance de l'organe. Tant que les vaisseaux résistent au surcroît de travail et d'effort, il y a état physiologique : lorsqu'ils ne résistent plus, commence leur altération. Cette puissance des vaisseaux artériels résulte non seulement de l'élasticité de leurs parois, mais surtout de leur contractilité musculaire. Les artères ne sont pas seulement des tubes élastiques; elles sont des organes qui fonctionnent grâce aux fibres musculaires. Une autre disposition anatomique qui favorise l'artériosclérose est la subdivision dichotomique des artères, tandis que les veines se subdivisent suivant le type polygonal. Dans le type dichotomique le travail est plus intense, au point que dans certains territoires les artères deviennent normalement hyperplasiques. Si le travail augmente, sous l'influence de causes toxiques, l'hyperplasie physiologique se transforme en artériosclérose.

Nous en avons un exemple dans le tronc cœliaque, qui est soumis à un grand travail et livre, plus facilement que d'autres artères, passage à des substances toxiques, et qui, partant, est fréquemment atteint d'artériosclérose.

Formes pseudo-typhoïdes et formes typho-similaires.

M. L. Lucatello (de Padoue), *rapporteur*. — La toxémie infectieuse de la fièvre typhoïde n'offre aucun signe fixe et caractéristique avant sa localisation viscérale, et par conséquent le tableau clinique qu'elle détermine se reproduit dans d'autres toxémies d'origine différente. De là la fréquence des formes morbides qui, à l'observation clinique, ressemblent à la fièvre typhoïde, mais qui, au point de vue étiologique, en sont tout à fait différentes (*formes pseudo-typhoïdes*).

Il y a, en outre, un groupe de formes morbides qui, soit à cause de leur expression clinique, soit en raison de leur agent causal, sont presque identiques à la fièvre typhoïde classique (*formes typho-similaires*).

Parmi les formes pseudo-typhoïdes proprement dites, il en est beaucoup dont l'agent pathogène est connu; et nous sommes à même de les identifier exactement par les procédés ordinaires de laboratoire.

La culture du sang est le moyen le plus précieux lorsque les microorganismes ont leur siège électif dans le sang (septicémie), ou bien le traversent accidentellement (bactériémies transitoires).

Le syndrome nerveux, la courbe thermique, l'état de la peau peuvent prendre des caractères particuliers, en rapport avec les différentes infections typhoïdiques ou pseudo-typhoïdiques; mais les exceptions, à cet égard, sont très nombreuses.

Dans les *infections puerpérales cryptogénétiques*, la plèvre est fréquemment le siège des premières manifestations de métastase.

Le *typhus pellagreux* n'a de la dothiénentérie que le nom; et la *lombricose pseudo-typhique* est une erreur nosologique.

La *fièvre continue simple* de Crombie, la *fièvre continue double* de Sir Patrick Manson n'ont pas encore une physionomie bien établie, et réclament des études plus approfondies.

L'*influenza pseudo-typhique* a une importance plus réelle. Pour les recherches microbiennes dans cette forme, je recommande les milieux de culture lécithinés; et pour le sérodiagnostic l'émulsion aqueuse de bacilles de Pfeiffer est préférable.

En ce qui concerne la fièvre dite *paratyphoïde*, voici mes conclusions : 1° les cas publiés jusqu'à ce jour ne sont pas tous acceptables; 2° les particularités d'ordre symptomatique qu'on a signalées dans cette forme n'ont pas l'importance de caractères différentiels; par conséquent le *paratyphus* est cliniquement une fièvre typhoïde bénigne et atypique; 3° son anatomie pathologique n'est pas encore bien définie; 4° quoique les études actuelles tendent à élargir la notion bactériologique de l'*espèce*, il est, dans le groupe des paratyphiques, quelques microbes qui possèdent des caractères différentiels suffisants pour avoir droit à une désignation distincte en nosographie.

Quant à la *fièvre typhoïde* classique, on ne devrait pas — à un certain point de vue — la considérer comme une maladie strictement spécifique et autonome. Je pense qu'elle doit être envisagée plutôt comme un syndrome morbide sujet à une quantité de variations en rapport avec les contingences individuelles, et pouvant être déterminé par des agents bien différenciés quoique de même espèce.

La leucopénie ne suffit pas à caractériser la fièvre typhoïde, car elle est commune dans les formes typho-similaires. En outre, elle se manifeste très tardivement. La formule leucocytaire peut donner des indications diagnostiques, surtout si l'on tient compte de la doctrine de MM. A. Tigri et Patella, sur l'exfoliation de l'épithélium des vaisseaux.

Le sérodiagnostic n'a plus aujourd'hui la valeur pratique absolue d'antan ; mais cependant les agglutinines spécifiques ont encore une réelle importance, au point de vue des recherches d'identification bactérienne, lorsqu'elles sont contenues dans un sérum en très grande abondance.

Les cultures du suc de la rate et du sang puisé directement dans les veines constituent une aide précieuse pour la recherche de l'élément étiologique, mais ne sont pas un critérium infaillible.

Par conséquent, l'observation clinique rigoureuse et la critique sévère des symptômes tiennent encore la première place dans l'élaboration du diagnostic.

M. U. Gabbi (de Messine), *co-rapporteur*. — C'est de la fièvre de Malte que je dois spécialement m'occuper. Maladie infectieuse aiguë, déterminée par un microorganisme spécial, le *Micrococcus melitensis*, elle appartient, malgré sa dénomination, à quatre des continents du globe (Europe, Asie, Afrique et Amérique).

Le syndrome clinique de cette maladie est constitué essentiellement par une fièvre à allures souvent irrégulières, à rechutes faciles, commençant presque toujours par des frissons et finissant par des sueurs. On y observe en outre des troubles du système nerveux, des organes digestifs et circulatoires, et surtout des organes hématopoïétiques. La rate est tuméfiée.

Ce syndrome reproduit quelquefois les caractères propres à d'autres infections aiguës ou subaiguës, et alors il peut être difficile à différencier.

La fièvre de Malte a une marche longue, désespérante : elle peut durer jusqu'à onze mois chez l'homme, jusqu'à deux et trois ans chez la femme. Elle résiste à tout traitement rationnel ou empirique, voire même que le traitement semble l'aggraver. En ce qui concerne son évolution, la fièvre de Malte présente les types suivants :

a) Type continu rémittent;
b) Type malin;
c) Type intermittent;
d) Type indéterminé et lent (*febbricola*);
e) Type ambulatoire.

L'agent étiologique, le *Micrococcus melitensis*, se trouve dans le sang et dans la rate; il s'élimine par les urines et le lait, et il conserve dans ces liquides toute sa virulence. Par suite, ces liquides, et surtout le lait, peuvent constituer un véhicule de la maladie.

La fièvre de Malte provoque dans le sang la formation d'agglutinines, dont l'abondance n'est pas toujours proportionnée à la gravité de l'infection. Le pouvoir agglutinant du sérum sanguin — séroréaction de Wright — est spécifique de l'infection micrococcique.

Le *Micrococcus melitensis* peut vivre à l'état saprophytique dans les terrains cultivés ou incultes, dans la poussière des rues et des édifices, dans les vêtements, le linge, dans l'eau de mer et dans l'eau potable. Chacun de ces milieux peut donc devenir un moyen de transmission de la maladie.

L'agent infectieux peut, d'autre part, se reproduire spontanément chez la chèvre, chez les bovidés, le mulet, le chien et la poule. Ces animaux sont capables, à leur tour, de transmettre la maladie à l'homme, soit par contagion directe, soit par l'intermédiaire du lait.

On a trouvé le microcoque dans l'estomac de deux espèces de moustiques : le *Stegomyia fasciculata* et le *Culex pipiens*. Les moustiques peuvent, eux aussi, transmettre la maladie à l'homme.

M. L. Giuffré (de Palerme). — J'admets, comme M. Lucatello, que la plèvre est souvent le siège des premières manifestations métastatiques, dans l'infection puerpérale cryptogénétique. De plus, aux nombreuses formes typho-similaires signalées par le rapporteur, je voudrais ajouter les pleurésies appendiculaires. Enfin, je fais les plus expresses réserves sur la valeur diagnostique et pronostique de la formule leucocytaire selon la théorie de Tigri et Patella.

Pour ce qui est de la fièvre de Malte, je dois dire que les divers types décrits par M. Gabbi ne sont pas tous en concordance parfaite avec les formes observées par les autres auteurs. Je fais surtout mes réserves sur les cas caractérisés par une dépression organique grave avec amaigrissement, oligohémie, etc., et sur la tuméfaction de la rate, que je n'ai pas observée dans tous les faits.

Pour l'étiologie, je suis d'accord avec le rapporteur relativement à l'influence du lait dans la transmission de la maladie, quoiqu'il ne manque pas d'observations plaidant en sens contraire.

M. P. Castellino. — La description de la fièvre de Malte donnée par M. Gabbi confond avec cette affection la *fièvre napolitaine*; or, je puis affirmer qu'il y a entre les deux une différence fondamentale : dans les cas de fièvre de Malte que j'ai étudiés, 80 % des malades sont morts, tandis que la fièvre napolitaine est caractérisée seulement par une certaine faiblesse qui n'a rien de grave. En outre, la fièvre de Malte entraîne toujours de l'anémie et souvent de l'endocardite, presque au même titre que le rhumatisme articulaire aigu.

Il y a donc des différences cliniques capitales entre la fièvre de Malte et la fièvre napolitaine, quoique les résultats des recherches bactériologiques aient démontré qu'il existe entre elles une grande analogie.

M. G. Padoa (de Florence). — Je rappelle la difficulté qu'il y a à différencier étiologiquement les formes typho-similaires. La recherche de l'agglutination ne pourrait donner des résultats appréciables que si l'on disposait d'une série de cultures d'espèces différentes, de façon à pouvoir déterminer à laquelle correspond la forme infectieuse qu'on examine.

Contrairement à M. Lucatello, je crois que — au point de vue clinique — il est utile de laisser subsister la fièvre typhoïde comme forme caractéristique et spécifique, même si cette conception n'est pas scientifiquement exacte.

M. A. Ferrata (de Parme). — Je ne crois pas soutenable la théorie de MM. Tigri et Patella, sur la genèse endothéliale des mononucléaires. Elle manque de fondement histologique, car les mononucléaires du sang ne présentent jamais de caractères dégénératifs et sont facilement reconnaissables dans les organes hématopoïétiques — où ils se trouvent en grande quantité — par la présence des corps plasmosomiques.

M. G. Ghedini (de Gênes). — Je tiens seulement à signaler que, d'après mes propres recherches, l'hémoculture du bacille de Pfeiffer et le sérodiagnostic spécifique ont une grande utilité pratique pour la différenciation de certaines formes typho-similaires (influenza typho-similaire).

M. M. Ascoli (de Pavie). — Le diagnostic

bactériologique de la fièvre typhoïde est très difficile, car le sérodiagnostic et la recherche du bacille dans les fèces ne suffisent pas à donner une certitude. Celle-ci peut résulter seulement des cultures positives obtenues avec le sang.

Les cas de paratyphus avérés où cette preuve a été faite sont très peu nombreux; par conséquent, je crois que le dernier mot sur la différence symptomatologique entre typhoïde et paratyphoïde n'a pas encore été dit. Peut-être même les paratyphoïdes, méconnues dans le passé, ont-elles concouru à établir le tableau classique et traditionnel de la fièvre typhoïde.

D'autre part, l'aspect protéiforme du paratyphus, qui va de l'entérite cholériforme à la fièvre typhoïde typique, donne lieu, dans certains cas, à un antagonisme clinique qui contraste avec l'unicité étiologique, ou *vice versa*. L'anatomie pathologique elle-même n'est pas en mesure de résoudre la question, quoiqu'il semble établi que, dans les formes paratyphoïdes, les lésions soient moins exclusivement localisées au niveau de l'appareil lymphatique que dans la fièvre typhoïde.

M. C. Moreschi (de Pavie). — En clinique, on voit fréquemment le sérum des paratyphoïdiques agglutiner le bacille d'Eberth, plus même que le bacille paratyphique B. Je pense toutefois que ce phénomène ne saurait être opposé à la doctrine de la spécificité des substances agglutinantes. Les agglutinines agissant sur le bacille paratyphique, et produites par le bacille typhique, peuvent être différenciées des agglutinines agissant également sur le bacille paratyphique, mais produites par ce bacille lui-même.

M. L. Landi (de Pise). — Le *Diplococcus* est capable de produire, chez certains individus, des formes pseudo-typhoïdes. J'ai observé un cas de ce genre, simulant la fièvre typhoïde, avec une péritonite exsudative circonscrite et une pleurésie bilatérale; dans un autre fait, où le diplocoque était également en cause, à une forme typho-similaire légère s'ajoutèrent de l'ictère grave, puis des altérations des méninges.

M. G. Quadri (de Mantoue). — Comme M. Lucatello, je m'élève contre l'existence de la lombricose à forme typhoïde. Tous les cas de cette espèce peuvent être rattachés à des infections éberthiennes, paratyphiques, colibacillaires ou cocciques.

M. L. D'Amato. — Je crois que, pour la différenciation des formes typhoïdes d'avec les paratyphoïdes, la méthode de l'absorption des agglutinines a une grande valeur. Mes recherches m'ont montré que si l'on traite un *immunsérotyphus* par le bacille d'Eberth, ce sérum perd le pouvoir agglutinant même à l'égard des bactéries de même espèce. Au contraire, si l'on traite ce même sérum par le bacille paratyphique A ou B, il perd le pouvoir agglutinant seulement à l'égard de cette bactérie, mais non vis-à-vis des autres.

De même, les sérums bivalents, traités par les deux bactéries responsables de l'infection, perdent le pouvoir agglutinant même à l'égard d'autres bactéries similaires; tandis qu'ils ne la perdent pas vis-à-vis de tous ces microorganismes s'ils sont traités seulement par des bactéries similaires.

M. A. Cantani (de Naples). — MM. Lucatello et Ghedini ont voulu donner une grande importance à la séroréaction pour le diagnostic différentiel entre les pseudo-typhoïdes et l'influenza. Or, j'ai observé que même chez des sujets sains, qui n'ont jamais souffert d'influenza, on peut avoir une réaction positive, voire à la dilution de 1 : 50. Aussi suis-je d'avis qu'on ne saurait invoquer utilement cette méthode en vue du diagnostic différentiel des deux affections.

M. U. Arcangeli. — Je pense que les mouches jouent un certain rôle dans la diffusion de la fièvre de Malte. Pour ma part, j'ai observé des cas de cette fièvre à Rome, où l'on ne boit jamais de lait de chèvre.

M. Gabbi. — Sans contester la compétence de M. Giuffré, je crois que les différents types de fièvre de Malte que j'ai établis sont bien réels : ceux que M. Giuffré ne voit pas à Palerme, je les vois à Messine, et *vice versa*. De même la tuméfaction de la rate existe toujours. Quant au rôle du lait en tant qu'agent de transmission de l'affection, les expériences des Anglais ne laissent plus aucun doute sur ce point.

D'autre part, M. Castellino veut distinguer la fièvre de Malte d'avec la fièvre napolitaine, notamment en se basant sur le pronostic différent des deux affections. Cette différence est réelle dans les graves épidémies de fièvre de Malte, où la mortalité est élevée. Mais dans les épidémies ordinaires la mortalité est seulement de 2 %.

En ce qui concerne le rôle des mouches, je me bornerai à répondre à M. Arcangeli que, sur 1,054 mouches examinées à ce point de vue, on n'a jamais trouvé l'agent spécifique de la fièvre de Malte.

Dr C. Colombo,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Rome.

(*A suivre.*)

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'opothérapie ovarienne contre les vomissements incoercibles de la grossesse.

D'après l'expérience d'un médecin italien, M. le docteur G. Stella, l'opothérapie ovarienne présente une efficacité réelle contre les vomissements incoercibles des femmes enceintes. Notre confrère administre l'extrait ovarien à des doses qui correspondent à 0 gr. 30 centigr. de glande fraîche. Dans les cas particulièrement graves, on augmente progressivement cette quantité jusqu'à ce qu'elle soit doublée.

Chez les femmes que M. Stella a soumises à ce mode de traitement, les vomissements n'ont pas été arrêtés d'une façon immédiate par l'opothérapie ovarienne, pas plus d'ailleurs que la cachexie strumiprive, par exemple, ne cède instantanément à la cure thyroïdienne. Mais les résultats ont été si uniformément encourageants que notre confrère n'hésite pas à déclarer qu'il y a lieu de faire un essai préalable d'opothérapie ovarienne dans tous les cas de vomissements incoercibles de la grossesse, avant de recourir à l'avortement provoqué.

Traitement de l'appendicite aiguë ou subaiguë par le massage vibratoire.

Nous avons fait connaître naguère les résultats qu'a obtenus M. le docteur M. Bourcart, privatdocent de gymnastique suédoise à la Faculté de médecine de Genève, en traitant l'appendicite par les vibrations manuelles (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 7). Depuis lors, 10 cas nouveaux sont venus s'ajouter aux 4 faits de la statistique précédente. Leur évolution confirme de tous points les conclusions auxquelles notre confrère était arrivé antérieurement, à savoir l'abaissement critique de la température et l'amélioration de la circulation porte qui aboutissent à la désintoxication du malade.

L'action bienfaisante des vibrations manuelles dans les formes apyrétiques soumises à l'opération a été manifeste chez 3 sujets observés par M. Bourcart : le massage vibratoire, en améliorant l'état général et local, a abrégé dans ces cas la période d'attente au bout de laquelle le chirurgien est intervenu.

Chez les 7 autres patients, il existait une fièvre plus ou moins intense; 4 d'entre eux ont été guéris par les seules vibrations manuelles. Des 3 derniers, un a parfaitement réagi au massage, lequel a en somme présenté dans ce cas les mêmes avantages que dans le groupe des formes apyrétiques et a, de plus, provoqué un abaissement rapide de la température. Chez le deuxième, le massage n'a déterminé qu'une chute passagère de la fièvre : on en conclut à une collection purulente enkystée et ce diagnostic fut confirmé par une intervention hâtive. Enfin le dernier cas s'est terminé par la mort, malgré les vibrations manuelles et l'intervention chirurgicale; à l'autopsie, on trouva, outre l'appendicite, une proctite ulcérée, un abcès du foie, de la péri-hépatite et une pleurésie purulente bilatérale.

Les inhalations de nitrite d'amyle contre les hémorrhagies puerpérales.

Le nitrite d'amyle, dont l'action hémostatique est bien connue dans les hémoptysies (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 288, et 1906, p. 492), aurait, d'après un cas observé par M. le docteur J. R. Keith (de Driffield), une égale efficacité dans le traitement de l'hémorrhagie puerpérale.

Il s'agit d'une femme de trente-trois ans qui, à la suite de son quatrième accouchement, présenta une hémorrhagie des plus graves après l'expulsion du placenta. Notre confrère parvint à arrêter, pour ainsi dire instantanément, cette hémorrhagie en faisant inhaler du nitrite d'amyle à la patiente. La guérison survint sans aucune complication.

Moyen facilitant le cathétérisme vésical.

Au cours du cathétérisme vésical, on éprouve fréquemment une difficulté notable pour faire franchir à la sonde le niveau du sphincter externe. Or, on pourrait faciliter ce temps de l'opération en ayant recours à un artifice qui a donné d'excellents résultats entre les mains de M. le docteur Löblowitz (d'Olmütz), et qui consiste à faire exécuter par le malade de violents efforts de miction au moment précis où le bec de la sonde parvient au niveau du sphincter : celui-ci se décontracte alors, tant en vertu du mécanisme physiologique de la miction que parce que, l'attention du patient se trouvant détournée, la contracture cesse spontanément. La détente n'a souvent qu'une courte durée; mais si brève soit-elle, toujours elle suffit pour que l'instrument franchisse l'obstacle.

Ajoutons que ce procédé a rendu d'excellents services à notre confrère non seulement dans le cathétérisme vésical, mais encore pour pratiquer les injections dans l'urèthre postérieur et les grands lavages de l'urèthre selon la méthode de Janet.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 octobre 1906.

Sur la pathogénie et la prophylaxie actuelles du paludisme.

M. Kelsch. — Je n'ai pas l'intention d'attaquer le rôle mécanique des insectes dans la propagation du paludisme. Ce rôle est définitivement acquis, mais je persiste à croire qu'il n'est pas exclusif d'un autre facteur étiologique.

D'après M. Kourlowo, à Tomsk, en Sibérie, l'infection paludéenne se manifeste dès le mois de mars et atteint son maximum en avril, c'est-à-dire à une époque où la température ne s'élève guère au-dessus de 0°, et où, par conséquent, les moustiques font complètement défaut. Des observations semblables ont été relevées sur d'autres points de la Sibérie (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 178), et dans un certain nombre de régions du nord de l'Europe.

D'autre part, la statistique des grands hôpitaux de Rome prouve que la mortalité malarienne diminue pendant les mois de juin, juillet, août et septembre, par conséquent à une époque où se trouvent réunies toutes les conditions qui, d'après la théorie anophélique, devraient exalter au contraire cette morbidité.

Il résulte enfin d'une vaste enquête faite par M. Plehn et portant sur les principales latitudes du globe que nulle part les variations de fréquence des fièvres malariennes ne sont sous la dépendance rigoureuse et immédiate de variations corrélatives dans l'abondance des anophèles.

D'après cet auteur, en outre, la fréquence des fièvres au Cameroun est fonction d'autres facteurs que la piqûre des moustiques. L'insuffisance de l'air et de la lumière dans les habitations, l'échauffement permanent des parois de celles-ci par le rayonnement direct du soleil ou indirect du sol, jouent un rôle des plus actifs dans la pathogénie de la malaria. Dans la période 1897-1899 l'application rigoureuse des règles de l'hygiène a suffi pour réduire la morbidité palustre du personnel de la colonie à la moitié de ce qu'elle était de 1894 à 1896.

En somme, si la protection mécanique suffit à la prophylaxie individuelle, ce serait une chimère que d'attendre d'elle la préservation des habitants d'une grande contrée tout entière et

c'en serait peut-être une autre que de compter sur des agents organisés en brigades pour exterminer les moustiques. M. Plehn déclare qu'il serait à peu près impossible, quelque effort qu'on déployât, de réduire dans un grand pays les essaims de moustiques au taux numérique où il les a trouvés au Cameroun et dans les environs, et cependant, ajoute-t-il, il n'y a pas au monde entier un foyer palustre plus redoutable que cette colonie.

Du cancer de la langue.

M. Poirier lit sur ce sujet un travail dans lequel il déclare qu'au cours de ces dernières années il a opéré, d'après le procédé qu'il a communiqué autrefois à la Société de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 150), 32 malades atteints de cancer de la langue.

Sur ces 32 malades, 7 sont morts des suites immédiates de l'opération ; 1 a succombé au bout de dix jours à la suite d'une injection d'adrénaline; 11 ont été atteints très rapidement de récidive (5 dans les ganglions du cou, et 6 sous la forme d'une infiltration des régions cervicales).

Les 5 patients atteints de récidive au niveau des ganglions ont été opérés une seconde fois : 3 sont morts, les 2 autres ont survécu et cela depuis sept et cinq mois.

Chez 8 autres des opérés on ne constate encore actuellement, c'est-à-dire après un laps de temps variant de quelques mois à plusieurs années, aucune trace de récidive.

Quant aux 5 derniers malades, on ignore ce qu'ils sont devenus.

De cette statistique, qui ne comprend que des cas extrêmement graves, l'orateur conclut à la curabilité du cancer de la langue et de tous les cancers chirurgicaux en général, à la condition que l'opération soit pratiquée très largement et à une époque aussi rapprochée que possible du début de la maladie.

Pour établir de bonne heure le diagnostic des ulcérations ou des indurations suspectes de la langue, il faut prélever un fragment de la lésion et l'examiner histologiquement. Si cet examen est positif, on doit opérer immédiatement sans attendre l'apparition des ganglions pour avoir la confirmation du diagnostic. Il faut s'abstenir de prescrire des préparations mercurielles qui, en pareil cas, aggravent toujours l'état des patients, et proscrire également la radiothérapie qui ne réussit jamais contre le cancer de la langue.

En terminant, M. Poirier fait remarquer que les 32 patients qu'il a opérés étaient tous des fumeurs et que 27 étaient d'anciens syphilitiques; de cette double constatation, il tire la conclusion que c'est exclusivement chez les fumeurs ou chez les syphilitiques que se développe le cancer de la langue.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 octobre 1906.

Tuberculose de l'iléon.

M. Hartmann. — Je suis chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. Michon, relative à un fait de tuberculose de la portion terminale de l'iléon. Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, qui était entrée à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite. Après quelques semaines de repos, elle fut opérée par notre confrère, qui, au lieu de trouver un appendice malade, rencontra une tumeur de la terminaison de l'intestin grêle; il en pratiqua la résection, et fit une anastomose latérale iléo-colique. L'examen de la pièce montra qu'il y avait une tuberculose hypertrophique et sténosante de la portion terminale de l'iléon.

M. Berger. — J'ai observé un cas analogue d'infiltration tuberculeuse de la fin de l'intestin grêle, mais les lésions s'étendaient au cæcum et étaient trop diffuses pour permettre une résection; j'ai dû me contenter de faire une exclusion de l'anse iléo-cæcale.

M. Routier. — Je puis également vous citer un fait de tuberculose de l'iléon qui, comme dans le cas de M. Berger, et contrairement à celui de M. Michon, coïncidait avec une tuberculose étendue du cæcum.

Quatre faits de grossesse extra-utérine.

M. Faure. — Je dois vous présenter un rapport sur 4 observations de grossesse extra-utérine non rompue, qui nous ont été adressées par M. Lapeyre (de Tours). Le premier cas, dans lequel notre confrère intervint avec succès au cinquième mois, ne présente rien de particulier. Chez la deuxième malade, il s'agissait d'une grossesse péritonéale, et M. Lapeyre trouva dans le péritoine un fœtus de six mois. Pour le troisième fait, la grossesse datait de huit mois et demi, et notre confrère eut encore un beau succès opératoire, mais l'enfant ne put survivre. Dans la quatrième observation, on croyait avoir affaire à un kyste de l'ovaire, et ce n'est qu'en examinant la tumeur enlevée qu'on constata qu'il s'agissait d'une grossesse tubaire de quatre mois; or la malade avait eu six semaines avant l'opération un accouchement normal.

Phlébite consécutive à l'appendicite.

M. Toussaint. — Je viens de soigner à l'hôpital Bégin un jeune lieutenant qui, après avoir présenté une crise aiguë d'appendicite, fut pris de phlébite gauche au cours de sa convalescence. Je crois que la thrombose ne se serait pas produite si le malade, entré à l'hôpital quarante-huit heures après le début des accidents, avait été opéré immédiatement, au lieu qu'on n'est intervenu que trois mois après le commencement de la crise aiguë.

Kyste hydatique intra-hépatique ouvert dans les voies biliaires.

M. Duval. — J'ai été appelé à intervenir pour un cas d'angiocholite, dans lequel j'ai pratiqué une cholédocotomie, suivie de drainage des voies biliaires. Six jours après l'opération, il se produisit par le drain une évacuation de membranes hydatides; il y avait donc eu rupture secondaire d'un kyste hydatique intra-hépatique dans les voies biliaires.

M. Terrier. — J'ai eu l'occasion d'observer un fait tout à fait semblable chez une femme qui souffrait d'accidents douloureux identiques aux coliques hépatiques, avec ictère chronique et décoloration des matières. La laparotomie nous montra une vésicule très distendue, dont le contenu fut évacué, et l'on constata qu'il existait une poche intra-hépatique remplie d'un liquide purulent : c'était un kyste hydatique suppuré. La malade succomba avant la fin de l'opération.

M. Mauclaire relate 2 cas de *récidive d'invagination intestinale*, traités par la résection et suivis de mort.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 octobre 1906.

Du prétendu rôle de la troisième frontale gauche dans l'aphasie de Broca.

M. Moutier montre un cerveau provenant du service de M. P. Marie. Il s'agit d'un malade qui présentait une parésie du côté droit et le syndrome de l'aphasie de Broca : vocabulaire très restreint se composant seulement de quelques mots, paraphasie légère surtout dans la parole répétée, cécité verbale et littérale complète et agraphie; une particularité intéressante est que le malade transcrivait en « imprimé » les caractères imprimés.

A la face externe de l'hémisphère gauche du cerveau de ce malade, on constate un ramollissement celluleux de la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale et du *gyrus supramarginalis*. Sur la coupe horizontale d'élection on voit une destruction étendue du centre ovale sous-jacent à la troisième frontale, une destruction totale de l'insula et de la capsule externe jusqu'au putamen. Le noyau lenticulaire n'est intéressé que dans sa partie tout à fait postérieure. La lésion de la substance blanche s'étend en arrière dans le lobe temporal.

Ce fait est une confirmation des idées de M. Pierre Marie qui soutient que l'aphasie de Broca est une combinaison d'anarthrie pure (lésion de la zone lenticulaire) et d'aphasie (lésion de la zone de Wernicke). Quant à la destruction de la troisième frontale gauche, on sait que, d'après le même auteur, elle constitue une lésion surajoutée, n'intéressant pas directement la formation du syndrome de Broca.

Erysipèle vaccinal.

M. Griffon présente, en son nom et au nom de M. E. Brissaud, une malade qui, vaccinée au cours d'un érysipèle de la face, s'auto-inocula au niveau de ses pustules de vaccine et fut atteinte d'un érysipèle du bras, sans phénomènes généraux bien accentués.

Actuellement, on voit au centre du placard érysipélateux du bras — du reste en voie de disparition — une large eschare correspondant au siège des anciennes pustules vaccinales. Pour expliquer cette particularité, l'orateur estime que la vaccine a déterminé, comme certaines maladies éruptives, la rougeole par exemple, une modification de terrain qui a imprimé le caractère gangreneux à cet érysipèle du bras.

Cécité verbale congénitale.

M. Variot relate l'observation d'un enfant d'une dizaine d'années, dont le développement physique et intellectuel paraît normal, qui comprend et retient très bien ce qu'on lui dit, écrit correctement et qui, cependant, est complètement incapable de lire le moindre mot, bien qu'il n'existe aucune lésion de l'organe de la vision. Il s'agirait là, d'après l'orateur, d'une cécité verbale congénitale, probablement due à une malformation cérébrale.

M. Pierre Marie dit qu'il a deux adultes atteints de la même infirmité dans son service, mais qu'en réalité on ne peut pas considérer ces sujets comme atteints de cécité verbale vraie, car ce sont des débiles intellectuels, des arriérés mentaux, qui ont pu acquérir certaines connaissances, sans avoir jamais pu apprendre à lire.

Néoplasie à forme lente traitée par les rayons de Röntgen.

M. Béclère présente une femme qui subit, en 1892, l'amputation des deux seins affectés d'un néoplasme. En 1900 ce néoplasme récidiva sur place au niveau de l'un des seins sous la forme d'une petite tumeur circonscrite, puis en 1903 sous la forme de noyaux multiples au niveau de la voûte crânienne d'abord, ensuite dans les régions axillaires, claviculaires, inguinales, etc. Plusieurs des noyaux de la voûte crânienne ont disparu à la suite d'un traitement par les rayons de Röntgen.

M. Ménétrier. — L'examen histologique d'un fragment de la tumeur récidivée du sein, obtenu au moyen d'une biopsie, m'a permis de constater que ce néoplasme, dont la marche et la généralisation ont été remarquablement longues, était constitué par des éléments dont le type général était beaucoup plus voisin des adénomes que des épithéliomes.

Contagion de la fièvre typhoïde.

M. Gandy communique la relation de 6 cas de fièvre typhoïde, qui se sont développés dans une salle de femmes de l'hôpital Lariboisière, quelques jours après l'entrée d'une malade atteinte de cette affection. Aucun cas intérieur de dothiénentérie n'étant apparu à la même époque dans les autres services du même hôpital, il n'y a pas lieu d'incriminer le service des eaux, et il est plus vraisemblable d'admettre qu'il s'est agi de cas de contagion intérieure propagés par les infirmières.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 13, 20 et 27 octobre 1906.

Digestion peptique.

MM. Roger et Garnier. — Nous nous sommes proposés de déterminer la modification que subit la liquéfaction de l'ovalbumine coagulée, quand dans un suc gastrique artificiel on fait varier simultanément la teneur en pepsine et en acide chlorhydrique. Nous avons constaté ainsi qu'un excès d'acide entrave la digestion peptique. Mais la dose optima varie suivant la teneur en pepsine : pour une proportion de fer-

ment comprise entre 0.25 et 8 ‰, la solution la plus active est celle qui renferme 2.5 d'acide chlorhydrique. Quand le taux de pepsine atteint 16 ‰, les liquides contenant 2,5 et 5 d'acide chlorhydrique exercent une action identique. Avec 32 et avec 64 de pepsine, c'est la solution à 5 ‰ qui l'emporte; avec 128, c'est la solution à 10 ‰. L'effet défavorable d'un excès d'acide est d'autant plus marqué que la teneur en pepsine est moins considérable.

Ce qui est plus curieux, c'est qu'un excès de pepsine entrave la digestion. Il existe donc pour le ferment comme pour l'acide une dose optima, et cette dose varie considérablement suivant la proportion d'acide chlorhydrique. Pour des quantités faibles de cet acide, de 0.31 à 0.62 ‰ par exemple, la proportion de pepsine la plus favorable est de 8 ‰. Quand l'acide augmente, le taux de pepsine s'élève : avec 1.25 d'acide chlorhydrique, il faut 16 de ferment; avec 2.5 il en faut 32; avec 5 il en faut 64; avec 10 ou 20, le meilleur résultat correspond à 128.

Quand la proportion d'acide s'abaisse et devient minime, un excès de pepsine favorise la digestion. Si le liquide ne contient que 0.16 ‰ d'acide chlorhydrique, l'effet le plus marqué sera obtenu avec 64 de pepsine. Si le taux tombe à 0,08, la meilleure digestion s'observe avec la solution renfermant 128 de pepsine.

Ainsi, aux doses moyennes d'acide, il faut des doses moyennes de pepsine. Quand la proportion d'acide s'élève ou s'abaisse en dehors des limites physiologiques, on doit pour obtenir les meilleurs effets utiliser un excès de ferment.

La formule leucocytaire de la rougeole et de la rubéole.

M. Lagriffoul (de Montpellier). — J'ai étudié au point de vue hématologique, au cours de deux épidémies bien distinctes, 22 cas de rougeole et 30 de rubéole.

Dans la rougeole, il y a le plus souvent hyperleucocytose avec polynucléose pendant les périodes d'incubation et d'invasion; cette hyperleucocytose fait place à une hypoleucocytose parfois très marquée accompagnée de mononucléose durant la période d'éruption; la formule revient peu à peu à la normale pendant la période de desquamation.

Dans la rubéole, l'hyperleucocytose avec polynucléose de la période d'incubation et d'invasion persiste le plus souvent pendant la période d'éruption, bien qu'avec une intensité moindre.

Aussi bien dans la rougeole que dans la rubéole, on ne constate ni myélocytes ni hématies nucléées.

Ces différences entre la formule leucocytaire de la rougeole et celle de la rubéole, bien que n'étant pas assez constantes pour que l'on puisse se baser exclusivement sur elles pour trancher un diagnostic hésitant, constituent cependant un argument de plus en faveur de la différence de nature de ces deux maladies.

Action physiologique de l'argent colloïdal à petits grains.

MM. Gompel et **Victor Henri.** — Nous avons étudié les réactions physiologiques produites par l'injection d'argent colloïdal à petits grains préparé par le procédé électrique. Chez les lapins, on peut injecter impunément 50 c.c. d'argent colloïdal à petits grains rendu isotonique, soit dans les veines, soit sous la peau, dans la bouche, les cavités pleurale ou péritonéale, etc. 2 de ces animaux ont reçu chacun 50 c.c. d'argent colloïdal par jour, pendant douze jours consécutifs.

Une à deux heures après une injection intraveineuse de 20 c.c. d'argent colloïdal chez le lapin, il se produit une élévation de température qui dure de trois à quatre heures.

L'anastomose des vaisseaux sanguins par la méthode du « patching » dans la transplantation du rein.

MM. Carrel et **Guthrie.** — On sait que l'anastomose par la méthode du « patching » consiste à extirper un vaisseau en même temps qu'un lambeau de la paroi de son vaisseau d'origine, puis à fixer ce lambeau entre les lèvres d'une ouverture faite dans la paroi d'un autre vaisseau. La pièce artérielle ou veineuse s'unit rapidement à la paroi du vaisseau sur lequel elle est transplantée. Nous avons pratiqué 14 fois la transplantation du rein par cette méthode, et pas un seul cas de gangrène ne s'est produit. Les résultats restent excellents après plusieurs mois. Sur une chatte opérée il y a trois mois, le rein transplanté est lisse et de forme normale. Son volume est augmenté. Sa consistance est plus dure. On sent aisément les pulsations de l'artère rénale. L'animal est en très bonne santé.

Corps thyroïde et équilibre thermique.

MM. L. Lévi et **de Rothschild.** — Il résulte de nos recherches que le corps thyroïde a une influence manifeste sur l'équilibre thermique. C'est ainsi que les myxœdémateux, comme les animaux thyroïdectomisés, ont une température centrale abaissée et que par contre la température des basedowiens est souvent au-dessus de la normale.

Il est certain, d'autre part, qu'à la suite de l'opothérapie thyroïdienne la température augmente chez les athyroïdiens et chez les hypothyroïdiens. Il en est souvent de même chez les femmes enceintes à la phase hyperthyroïdienne de la grossesse.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 24 octobre 1906.

Sur l'érythrocytose.

M. H. Senator. — L'érythrocytose (polycythémie splénomégalique) ne présente que des symptômes cliniques peu caractéristiques : les malades se plaignent de faiblesse, d'attaques de vertige, d'hémorrhagies diverses (épistaxis, hémoptysie). En les examinant on trouve la rate tuméfiée et le teint un peu foncé, je ne dirai pas livide, car cette désignation de M. Vaquez a causé une certaine confusion avec des cas de stase veineuse ordinaire.

Ayant eu dans mon service deux malades atteints de polycythémie splénomégalique, j'examinerai avec quelques détails deux seulement des problèmes qu'elle soulève, à savoir la composition du sang (étudiée, il est vrai, par plusieurs auteurs, mais insuffisamment élucidée à mon avis) et surtout l'étude des échanges nutritifs de ces malades, question qui n'a même pas été abordée jusqu'ici.

Le nombre des globules rouges varie beaucoup, mais il se trouve toujours augmenté; on compte très peu d'hématies nucléées. La teneur en hémoglobine est normale. La somme totale des globules blancs ne subit pas d'altération, seuls les lymphocytes se montrent diminués de nombre, tandis que les éléments polynucléaires et les cellules à granulations abondent. Dans quelques préparations on rencontre des myélocytes, espèce de leucocytes qui fait défaut dans le sang des individus sains.

Le sérum sanguin ne renferme que peu d'albumine. On prétend que la viscosité du sang est très accrue; je ne le nie pas, mais la rapidité exagérée de la coagulation m'a empêché de vérifier ce fait assez important.

M. Löwy a bien voulu se charger de l'examen des échanges gazeux de mes 2 malades. A plusieurs reprises il a trouvé une augmentation constante et notable du volume total de la respiration et de la quantité d'oxygène absorbé, comme aussi de l'acide carbonique éliminé.

Nous fûmes tellement frappés de ce résultat inattendu que nous crûmes d'abord à une erreur de technique plutôt qu'à une exception à la loi de Voit et Pflüger, laquelle établit que la quantité d'oxygène absorbé ne dépend pas de l'état du sang, mais seulement du besoin des tissus.

Cependant, cette loi, qui n'a été vérifiée que pour les individus anémiques, ne se trouve pas en contradiction absolue avec nos données expérimentales, à condition que l'on suppose pour les tissus de nos malades un besoin d'oxygène supérieur à celui de l'homme normal ou anémique.

A côté de l'érythrocytose et de la tumeur de la rate, il existe donc dans cette affection une augmentation des échanges nutritifs, au moins en ce qui concerne les gaz, car les échanges azotés sont normaux. Cette augmentation des échanges gazeux nous paraît dépendre directement de l'hyperglobulie, attendu qu'on la constate chez le chien, après transfusion de sang de la même espèce animale.

En somme, si je devais attribuer une dignité plus grande à un de ces trois symptômes cardinaux, je me déciderais pour l'altération du sang.

Mais comment faut-il expliquer cette dernière? Je crois qu'elle est due à la production excessive des hématies. En effet, les leucocytes provenant de la moelle osseuse prévalent dans le sang vivant de ces malades. Je peux ajouter que, dans les nécropsies peu nombreuses qu'on a pu faire jusqu'ici, la moelle osseuse fut toujours trouvée en état de prolifération.

Mais il est possible qu'en outre les hématies ne soient pas détruites aussi activement qu'à l'état normal, et de fait la quantité d'urobiline éliminée, tant par les reins que par les selles, reste au-dessous de la moyenne.

Quant au traitement, il est encore à trouver; pour le moment on se contente de saigner les patients de temps en temps, partant de cette constatation qu'ils se sentent soulagés après les pertes de sang que la maladie elle-même détermine.

M. F. Kraus. — Je reconnais tout l'intérêt des recherches de notre collègue sur les échanges nutritifs dans l'érythrocythémie, mais je ne saurais accepter son explication, invoquant un besoin d'oxygène plus grand, dû à l'hyperglobulie. Je me déclare très peu convaincu par les preuves expérimentales qu'il s'est efforcé de fournir : la transfusion du sang n'est pour ainsi dire qu'un repas parentérique, et comme tout autre repas, elle exalte les échanges nutritifs.

Il est vrai qu'une expérience vraiment démonstrative serait difficile à réaliser, mais je crois que par une simple injection d'oxygène dans les veines, on se rapproche davantage des conditions naturelles. Or, nous avons constaté, en procédant de la sorte, que la consommation d'oxygène diminue exactement de la quantité injectée. Pour cette raison, je préfère supposer un état d'irritation de l'organisme, dû à la fonction exagérée de la moelle osseuse, glande vasculaire sanguine au même titre que le corps thyroïde dont l'influence sur l'assimilation est incontestable.

M. Grawitz. — Je doute que l'on puisse faire le diagnostic d'érythrocythémie sur le vivant, car il n'y a pas un seul symptôme de cette affection qui ne puisse être la conséquence d'une stase veineuse. Aussi a-t-on dû plusieurs fois rectifier ce diagnostic lors de l'autopsie, celle-ci révélant des stases localisées, par exemple dans le système porte.

On a prouvé, du reste, que la rate de l'individu adulte, au lieu de détruire les globules rouges, en peut produire dans des circonstances pathologiques. Comme la splénomégalie est d'occurrence régulière dans la maladie qui nous occupe, je pense que cet organe est à incriminer dans la production exagérée des hématies, qui la caractérise.

M. F. Hirschfeld. — Je crois qu'on peut rapprocher des sujets hyperglobuliques ou pléthoriques les obèses prédisposés à une néphrite légère qui se développe vers la quarantième année de la vie, et qui souvent sont diabétiques. Dans tous ces cas j'ai constaté un bilan azoté élevé; dès qu'on supprime une partie de leur alimentation ordinaire, ces malades réagissent par une forte perte de matière azotée.

M. Rietschel fait remarquer que dans la forme d'hyperglobulie qui a été le mieux étudiée, celle des grandes altitudes, on trouve un défaut d'oxydation se trahissant par l'apparition dans les urines des produits d'une combustion incomplète (acide lactique, matière précipitable par l'acide sulfonaphtalique). Il en était de même dans les cas de *morbus cœruleus* qu'il a examinés. Il serait important de savoir si les mêmes substances se retrouvent chez les érythrocythémiques.

M. H. Hirschfeld dit avoir eu l'occasion de faire l'autopsie d'un cas d'érythrocythémie; il a trouvé beaucoup de normoblastes dans la moelle, mais il n'y avait rien de pareil dans la rate.

M. Senator. — Je répondrai à M. Kraus que je suis le premier à reconnaître que par la trans-

fusion on ne réalise qu'une analogie assez vague avec la vraie hyperglobulie. Mais je me déclare incapable de comprendre ce que les injections d'oxygène pratiquées par notre collègue ont à voir avec l'état pathologique en question.

Dans ce dernier, le sang possède une capacité augmentée pour fixer l'oxygène; dans les expériences de M. Kraus, la capacité reste identique : rien de plus naturel que l'oxygène injecté directement se substitue simplement à une partie de celui qui est absorbé par le sang à la surface du poumon.

Les objections de M. Grawitz ne me touchent pas non plus; notre collègue fait erreur en déclarant que l'échange des gaz est augmenté dans la stase veineuse; au contraire, il y a en pareille occurrence une diminution considérable.

Je n'ai rien à répondre à MM. F. Hirschfeld et Rietschel : leurs remarques me paraissent en dehors de la question.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 octobre 1906.

Action des médicaments cardio-vasculaires.

M. Henrijean (de Liège). — L'action hémostatique des médicaments cardio-vasculaires et vaso-moteurs dans les cas d'hémorrhagies autres que les hémorrhagies utérines n'est pas absolument démontrée.

Par contre, des résultats cliniques favorables sont parfois attribués à des médicaments qui n'ont aucune action vasculaire : voire même que, dans ces derniers temps, on a recommandé les vaso-dilatateurs dans le traitement des hémoptysies.

Pour déterminer l'action hémostatique de ces médicaments, il faut étudier directement l'écoulement sanguin, car les tracés oncométriques ne sont pas suffisants pour établir la quantité de sang qui traverse un organe.

Mon élève M. Lysin et moi, nous avons établi que l'écoulement du sang, par une plaie cutanée, augmente sous l'influence de l'ergot de seigle. Avec une plaie intestinale, on peut également avoir une augmentation de l'hémorrhagie, mais quelquefois aussi une diminution.

Les cardio-vasculaires agissent surtout en modifiant le rythme cardiaque; le ralentissement du pouls diminue l'écoulement du sang, tandis que l'accélération le favorise.

Les vaso-dilatateurs ont une action vasculaire plus persistante que leur action cardiaque. Les cardio-vasculaires n'ont d'action vasculaire qu'au stade toxique de leur action.

Sur l'origine de l'anthracose pulmonaire.

M. Herman. — L'anthracose pulmonaire habituelle (pour ne pas dire physiologique) de l'homme adulte peut être, en partie, d'origine intestinale; mais elle est, alors, l'expression locale d'un processus de défense qui intéresse aussi d'autres organes phagocytaires.

Au point de vue anatomo-pathologique, on ne peut établir de différence entre l'anthracose d'origine intestinale (ou vasculaire) et l'anthracose d'origine bronchique, le résultat final étant, dans les deux cas, l'imprégnation interstitielle du poumon.

La voie ordinaire, et de beaucoup la plus importante, de l'anthracose pulmonaire chez l'homme est la voie respiratoire; chez l'adulte, en effet, le poumon et les ganglions bronchiques sont toujours anthracosés, tandis que les autres viscères phagocytaires ou leurs ganglions correspondants ne le sont généralement pas.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 27 octobre 1906.

Traitement chirurgical de l'ulcère gastrique

Dans sa séance d'hier la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, a continué la discussion sur le traitement chirurgical de l'ulcère gastrique.

M. Hochenegg est d'avis qu'il ne faut pas attendre trop longtemps pour intervenir lorsque le diagnostic est posé et que le traitement médical n'a pas donné de résultats satisfaisants. L'opération de choix — celle qu'il a pratiquée dans tous ses cas — est la gastro-entérostomie. L'effet principal de cette intervention est d'obvier à la stagnation du contenu stomacal due au rétrécissement pylorique qui accompagne les ulcères.

Pour étudier l'action de la gastro-entérostomie, l'orateur a fait faire par son élève, M. Fibich, des expériences sur des animaux : ceux-ci, après production d'un ulcère gastrique artificiel, furent traités par la gastro-entérostomie; or, chez eux l'ulcère a guéri complètement, tandis qu'il augmentait chez les animaux témoins.

Pour ce qui est des hématémèses par ulcère gastrique, elles sont justiciables, tant que l'hémorrhagie n'est pas grave, du traitement médical, mais dans les cas d'hémorrhagie foudroyante l'opération est urgente, d'autant plus qu'ici les résultats de la gastro-entérostomie sont excellents. Cela tient à ce que, à la suite de cette intervention, les caillots sanguins peuvent être éliminés de l'estomac et que les contractions de cet organe arrêtent l'hémorrhagie.

Pour élucider le rôle de l'opération dans les cas d'hématémèse, un élève de M. Hochenegg, M. Schütz, a fait l'expérience suivante : des animaux porteurs d'ulcères gastriques artificiels furent soumis, les uns à l'insufflation d'air dans l'estomac, les autres à la gastro-entérostomie. Chez les premiers l'hémorrhagie continua jusqu'à la mort, chez les autres, au contraire, l'hémorrhagie s'arrêta et la guérison survint.

Il en est de même dans les hémorrhagies intestinales. C'est ainsi que l'orateur a pu arrêter dans 3 cas des hémorrhagies extrêmement graves en retirant les caillots du rectum avec les doigts et en introduisant un tube assez haut dans l'intestin pour évacuer les gaz.

Dans les cas de perforation des ulcères gastriques, la gastro-entérostomie a une action favorable, parce qu'elle permet à l'estomac de se contracter et évite l'irritation de l'ulcère par le contenu stomacal.

M. Hochenegg a pratiqué la gastro-entérostomie dans 94 cas, dont 6 se sont terminés par la mort : il s'agissait de malades opérés dans les conditions les plus désavantageuses. Les autres, dont la plupart furent suivis longtemps et examinés plusieurs années après l'opération, ont fourni 88 % de guérisons complètes et 12 % d'améliorations considérables.

Les chirurgiens décrivent comme conséquence de la gastro-entérostomie le *circulus vitiosus* et l'ulcère peptique du jéjunum. L'orateur n'a jamais observé ces complications dans les cas qu'il a opérés, ce qu'il attribue au procédé qu'il emploie : ce procédé consiste à réunir l'estomac à la face postérieure de la limite iléo-duodénale; l'anse intestinale exclue de la sorte est plus courte que par les autres procédés.

M. J. Schnitzler fait remarquer qu'il faut attendre longtemps avant de pouvoir parler d'une guérison définitive après la gastro-entérostomie. C'est ainsi que sur plus de 50 opérations de ce genre qu'il a pratiquées pour ulcère gastrique, aucun cas n'a donné de récidive jusqu'à l'année dernière, puis il en a vu 5.

Pour ce qui est de l'indication opératoire dans les cas de rétrécissement, il est d'accord avec M. Hochenegg. Il n'en est pas de même pour les hémorrhagies. Ici on voit fréquemment l'hémorrhagie récidiver malgré la gastro-entérostomie. Du reste, le diagnostic du point qui saigne est souvent très difficile à établir : l'orateur a observé un cas où le malade fut traité pour une hématémèse; or, à l'autopsie, on trouva un ulcère variqueux de l'œsophage.

Quant au procédé opératoire, M. Schnitzler déclare que dans le service de M. Czerny, où la méthode de M. Hochenegg est employée sous le nom de méthode de Petersen, on a observé des cas d'ulcère peptique au niveau de l'anastomose. L'orateur, de son côté, a vu survenir un ulcère du pylore quatre ans après la gastro-entérostomie.

M. Schlesinger estime que, dans les cas de perforation, d'inanition due aux vomissements, de rétrécissement pylorique, le traitement opératoire est absolument indiqué, tandis que dans les cas d'ulcère gastrique avec douleurs vives mais sans hémorrhagies graves, on peut attendre assez longtemps avant de procéder à l'intervention sanglante.

Hyperesthésie et hyperalgésie du cou, consécutives à un coup de feu du crâne.

M. P. Clairmont a présenté une jeune fille qui, dans une tentative de suicide, s'est tiré un coup de feu dans la tempe droite. A la suite de ce traumatisme, elle perdit connaissance pour quelques heures, puis devint aveugle du côté droit; bientôt elle offrit dans la région antérieure du cou et de la poitrine une hyperesthésie et une hyperalgésie très considérables. Les nerfs pathétique, moteur oculaire commun et moteur oculaire externe sont paralysés; il y a en outre atrophie du nerf optique. Le projectile siège dans la région de la fente sphénoïdale, derrière l'orbite. L'hyperalgésie est due à une irritation du sympathique; elle commence, du reste, à rétrocéder.

Bronchoscopie chez un tout jeune enfant.

Dans la séance du 25 octobre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE ET DE PÉDIATRIE DE VIENNE, **M. H. von Schrötter** a présenté un enfant de dix mois auquel il a enlevé un corps étranger d'une bronche au moyen de la bronchoscopie.

C'est avec un bronchoscope d'un diamètre de 3 millim. 1/2 qu'on put retirer le corps étranger, un fragment d'os enclavé dans la bronche droite. L'opération fut pratiquée sans trachéotomie et sans narcose, après simple cocaïnisation du larynx. L'extraction du corps étranger fut suivie d'une légère élévation de la température, mais sans aucun symptôme pneumonique. L'intervention n'occasionna pas la moindre perte de sang. Il faut remarquer que l'excitabilité réflexe de la trachée et des bronches chez le nourrisson est minime.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE MONTPELLIER

Goujon (L.). Contribution à l'étude de la lutte antituberculeuse : le dispensaire.

Guigues (E.). Contribution à l'étude du traitement des orchi-épididymites blennorrhagiques par l'iothion.

Jouve (X.). Essai de traitement pathogénique de l'épididymite blennorrhagique (traitement chirurgical).

Lindfors (Mme de). Traitement de la syphilis du nouveau-né par les injections mercurielles.

Mancino (A.-H.). Actinomycose des parois thoraciques.

Massabuau (G.). Le cancer épithélial primitif de l'ovaire; considérations anatomiques et thérapeutiques.

Moris (A.). Contribution à l'étude des abcès latents du foie.

Mosnier (E.). Des crises de dyspnée paroxystique dans la tuberculose pleuro-pulmonaire (pseudo-asthme tuberculeux).

Nadal (F.). Troubles pupillaires chez les paralytiques généraux et leur valeur diagnostique.

Nicolas (J.). 21 cas inédits de séparation vésicale des urines avec l'appareil de Luys.

Platon (O.). Considérations sur la défense contre la variole à Marseille (1880-1906).

Pomeloff (Mlle A.). Grossesse et accouchement chez les primipares très jeunes à la clinique obstétricale de Montpellier (étude statistique).

Popoff (A.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la méningite suppurée.

Poussié (R.). Traitement du mal de Bright par la néphro-capsulectomie ou opération d'Edebohls.

Roca (I.). Du diagnostic des ostéosarcomes des membres.

Rouit (A.). Contribution à l'étude de la submersion; de la surnatation.

Saenz (G.). Contribution à l'étude de la glossite profonde aiguë.

Sahattchieff (A.). Ascarides lombricoïdes dans les voies biliaires et dans le foie.

Saussine (G.). Sur un cas de rhumatisme chronique chez un tuberculeux.

Selitrenny (Mlle). Le Treponema pallidum de Schaudinn et la syphilis (revue générale).

Smirnoff (Mlle A.). Les recherches sur les lésions et le parasite de l'actinomycose.

Smirnoff (Mlle E.). Recherches sur la splénomégalie chronique des nourrissons.

Solari (P.). De l'anévrysme du tronc brachiocéphalique et de son traitement chirurgical.

Suzanne (Ch.). Des récidives ganglionnaires adhérentes de la région sous-maxillaire; leur traitement par la résection du maxillaire inférieur; prothèse post-opératoire.

Valkanoff (I.). Traitement par l'eau froide des scarlatines graves.

Vallon (J.). Le drainage de la vessie et de la loge prostatique après la prostatectomie transvésicale totale.

Vergnes (H.). Etude sur la station climatérique de Lacaune (Tarn).

Winkler (E.). Considérations sur le rythme de galop cardiaque.

ANATOMIE et HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES

Bennecke (H.). Zur Frage der teleangiektatischen Granulome. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 août.) — De la botryomycose humaine.

Berner (O.). Et tilfælde af multiple tyndtarmdivertikler. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, sept.) — Diverticules multiples de l'intestin grêle.

Blackburn (I. W.). Primary sarcoma of the adrenal gland. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, août.)

Caló (V.). Di una cisti dermoide della regione sopraioidea. (*Clinica moderna*, 20 juin.)

Di Colo (F.). Contributo allo studio delle corde tendinee aberranti; osservazioni anatomiche e considerazioni fisio-patologiche. (*Morgagni*, août.)

Diévitzky (V.). Ueber die Geschwülste der Herzklappen. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 2.) — Sur les tumeurs des valvules du cœur.

Grawitz (P.). Ueber teratoide Geschwülste im Beckenbindegewebe. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 août.) — Les tumeurs tératoïdes du tissu cellulaire du bassin.

Hildebrandt (K.). Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns, mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 2.) — Sur les gliomes du cerveau, notamment les gliomes épendymaires.

Ivanov (V.). De la maladie de Hodgkin (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 12.)

Jaquet (J.). Ein Fall von metastasierenden Amyloidtumoren (Lymphosarkom). (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 2.)

Karpa (P.). Zwei Fälle von Dünndarmatresie. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 2.) — 2 cas d'imperforation de l'intestin grêle.

MacCarty (W. C.). Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes. (*Virchows Arch.*, CLXXXV, 3.) — Histologie normale et pathologique de l'appendice.

Viviani (U.). Notevole asimmetria e non frequente disposizione dei solchi e delle creste che convergono nella protuberantia occipitalis interna, nel cranio di una demente epilettica. (*Cesalpino*, sept.) — Asymétrie notable et disposition rare des sillons et des crêtes convergeant vers la protubérance occipitale interne, sur un crâne de démente épileptique.

MÉDECINE

Basile (G.). Polso raro permanente con oftalmoplegia cronica progressiva esterna. (*Gazz. med. di Roma*, 15 sept. et 1er oct.)

Beaurain (M.). L'absence d'expectoration au cours de la pneumonie lobaire. (*Rev. méd. de Normandie*, 10 août.)

Capasso (P.). Il delirio nella fase di guarigione di alcune occlusioni intestinali. (*Riforma med.*, 21 juillet.)

Cassaët (E.). Précis d'auscultation et de percussion. 2e éd. In-18, 837 p. avec fig.

Curschmann (H.). Ueber Polyarthritis chronica deformans. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 août.)

De Giovanni (A.). Commentarii di clinica medica desunti dalla morfologia del corpo umano. Parte speciale. T. Ier. In-8°, 429 p. avec fig. Milan. U. Hoepli.

Ferrannini (A.). Tossi-infezioni e anomalie costituzionali. (*Tommasi*, 1er sept.)

Fittipaldi (E. U.). Un nuovo pigmento urinario. (*Riforma med.*, 11 août.)

Forli (V.). Sulla patogenesi dell'ittero in un caso di polmonite astenica biliosa. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 8.)

Fox (R. H.). Hæmatogenous albuminuria. (*Lancet*, 25 août.)

Franke (M.). Ueber die Wege der Kompensation bei Fehlern der Trikuspidalklappe. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 août.) — Sur les moyens de compensation dans les lésions de la valvule tricuspide.

Fratti (G.). Contributo alla sintomatologia del carcinoma gastrico. (*Gazz. degli Osped.*, 5 août.)

Friedenwald (J.) et **Rosenthal** (L. J.). Some observations on the significance of the so-called occult hæmorrhages in the diagnosis of ulcer and carcinoma of the stomach. (*New York Med. Journ.*, 11 août.)

Grawitz (E.). Klinische Pathologie des Blutes, nebst einer Methodik der Blutuntersuchungen und spezieller Pathologie und Therapie der Blutkrankheiten. 3e éd. In-8°, 796 p. avec fig. Leipzig. — Traité clinique d'hématologie.

Hart (T. S.). The acetone bodies : their occurrence and significance in diabetes and other conditions. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, août.)

Strajesko (N.). Contribution à l'étude de la maladie de Stokes-Adams (en russe). (*Roussk. Vratch*, 20 et 27 mai.)

Szontagh (F. von). Beiträge zur Kenntnis der Lungenentzündungen mit intermittierendem Fieberverlauf. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 1.) — La pneumonie à courbe thermique intermittente.

Tabora (D. von). Ueber die Beziehungen zwischen Magensaftsekretion und Darmfäulnis. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 3-4.) — Sécrétion gastrique et putréfaction intestinale.

Taylor (A. E.). The Cammidge reaction. (*Lancet*, 30 juin.)

Tunis (J. P.). The practical significance of a trace of albumin in the urine. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Wernstedt (W.). Studien über die Natur der sogenannten angeborenen Pylorusstenose. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., XXXIX, 1 et 2.)

White (W. Hale). Intra-ocular lipæmia associated with diabetes. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, juin.)

Zoja (L.). Appunti sulla percussione del cuore. (*Morgagni*, juillet.)

MALADIES INFECTIEUSES

Langer (J.). Die bazilläre Dysenterie, ihre Diagnose und Therapie mit spezifischem Serum. (*Prag. med. Wochensch.*, 26 juillet et 2 août.)

Sabrazès (J.), **Jonchères** (F.) et **Muratet** (L.). Le sang dans la suette miliaire (épidémie des Charentes). (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 8 juillet.)

Schlossmann (A.) et **Engel** (S.). Zur Frage der Entstehung der Lungentuberculose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 juillet.) — Sur la pathogénie de la tuberculose pulmonaire.

Schröder (K.). Et tilfælde af hudmiltbrand overfört til menneske ved sektion af kadaver. (*Hospitalstidende*, 27 juin.) — Pustule maligne inoculée au cours d'une autopsie.

Schultz (N. K.). Un cas de forme comateuse de fièvre tropicale avec issue mortelle. (*Arch. des scienc. biol. de Saint-Pétersbourg*, XII, 2.)

Shiga (K.). Observations on the epidemiology of dysentery in Japan. (*Philippine Journ. of Science*, I, 5.)

Silberschmidt (W.). Mitteilungen über epidemische Cerebrospinal-Meningitis. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 juillet.)

Spieler (Fritz). Zur familiären Häufung der Scharlachnephritis. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 1.)

Washburn (F. H.). Pulmonary tuberculosis in its relation to obstetrics. (*Amer. Medicine*, juin.)

Weichselbaum (A.). Meningitis cerebro-spinalis. (*Wien. med. Wochensch.*, 14 juillet.)

Woolley (P. G.). Tropical febrile splenomegaly. (*Philippine Journ. of Science*, I, 5.)

Wright (W.) et **Archibald** (W.). Epidemic cerebro-spinal meningitis, with notes on recent cases occurring in Glasgow. (*Lancet*, 30 juin.)

NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE

Skliar (N.). Influence des événements politiques actuels de la Russie sur les affections mentales (en russe). 2e mémoire. (*Roussk. Vratch*, 15 avril.)

Solovtzova (Mme A.) et **Barankéiéva** (V.). De l'influence exercée par certains mouvements musculaires sur d'autres mouvements (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 juin.)

Soma (N.). Considerazioni cliniche intorno ad un caso di spondilosi rizomelica. (*Riforma med.*, 7 juillet.)

Spiller (W. G.) et **Longcope** (W. T.). Multiple motor neuritis, including Landry's paralysis and lead palsy. (*Med. Record*, 21 juillet.)

Spratling (W. P.). A unique case of automatic or unintentional suicide in an epileptic. (*New York Med. Journ.*, 7 juillet.)

Stahlberg (H.). Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprabacillen in Gasser'schen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im Allgemeinen. (*Arch. f. Psychiatrie*, XLI, 3.) — Altérations anatomo-pathologiques du cerveau dans la lèpre, présence de bacilles lépreux dans les ganglions de Gasser; sur l'anatomie et la pathologie des cellules nerveuses du cerveau en général.

Sternberg (W.). Subjektive Geschmacksempfindungen (Glycogeusia subjectiva, Kakogeusia subjectiva). (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 5-6.)

Young (A. D.). The treatment of tabes in the preataxic stage. (*New York Med. Journ.*, 7 juillet.)

PARASITOLOGIE

Schwetz. La présence du tréponème pâle dans les affections syphilitiques de la cavité buccale et la possibilité de l'y déceler (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 6 mai.)

Simmonds (M.). Ueber den diagnostischen Wert des Spirochätennachweises bei Lues congenita. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 juillet.)

Tomasczewski (E.). Ueber den Nachweis der Spirochæte pallida bei tertiärer Syphilis. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 juillet.)

Versilova (Mme M.). Contribution à l'étude du passage des tréponèmes pâles de la mère au fœtus (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 juin.)

Wellman (F. C.). Ueber die Flagellatenform des tropischen Malariaparasiten. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 juillet.) — Sur la forme flagellée de l'hématozoaire de la fièvre paludéenne des pays chauds.

DERMATOLOGIE et SYPHILIGRAPHIE

Bosse (B.). Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der hereditären Gelenklues. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI, 1.) — Recherches histologiques et radiologiques sur la forme articulaire tardive de l'hérédosyphilis.

Chtcherbakov (A.). Contribution à l'étude de la spondylite syphilitique gommeuse (en russe). (*Prakt. Vratch*, 12 août.)

Ehrmann (S.). Ueber die Peri- und Endolymphangitis syphilitica, als 1. Mitteilung zur Pathologie der Initialsklerose. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXXI, 2-3.)

Galewsky. Ueber eine noch nicht beschriebene Haarerkrankung (Trichonodosis). (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXXI, 2-3.)

Gaucher. Les ostéites suppurées et les ostéoarthrites de l'hérédo-syphilis tertiaire. (*Ann. des mal. vénériennes*, août.)

Hastings (T. W.). Elephantiasis non-parasitica, secondary to chronic cardiac disease and repeated edema of pregnancy. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, sept.)

Jersild (O.). Syphilis i mund og svælg. In-8°, 52 p. Copenhague. — Syphilis de la bouche et du pharynx.

Kanitz (H.). Beitrag zur Klinik, Histologie und Pathogenese der Pityriasis rubra (Hebra). (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXXI, 2-3.)

Leiner (C.) et **Spieler** (F.). Zum Nachweis der bazillären Aetiologie der Folliklis. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXXI, 2-3.)

Lie (H. P.). Beretning fra pleiestiftelsen for spedalske n° 1 for 3 aaret 1902-1904. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juillet.) — Rapport sur l'hôpital de lépreux n° 1 pendant les années 1902-1904.

Pinkus (F.). Circumscripte cutis anserina; ein Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Dermatosen. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXXI, 1.)

Rosenbach (O.). Das Problem der Syphilis und kritische Betrachtungen über ihre Behandlung. 2e éd. In-8°, 164 p. Berlin.

Schwenter-Trachsler. Ergebnisse von Untersuchungen an Mastzellen der Haut. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 juillet et 1er août.) — Sur les *mastzellen* de la peau.

Spadaro (G.). Di un caso di psoriasi con deficienza di acido urico nelle urine. (*Tommasi*, 20 mai.)

Teske (H.). Die traumatische Sklerodermie mit Berücksichtigung der Unfallheilkunde. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, juillet.)

Thimm (P.). Ueber erworbene, progressive, idiopathische Hautatrophie. (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, LXXXI, 1.) — De l'atrophie cutanée essentielle, progressive et acquise.

CHIRURGIE

Bogolioubov (V.). Zur Chirurgie der Nebennierengeschwülste. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 1.) — Sur la chirurgie des tumeurs des capsules surrénales.

Bornhaupt (L.). Die Schussverletzungen der Gelenke im russisch-japanischen Kriege 1904-1905. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 1.) — Les plaies articulaires par coup de feu dans la guerre russo-japonaise.

Braun (H.). Ueber die willkürlichen Verrenkungen des Hüftgelenks. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 2.) — Sur les luxations volontaires de la hanche.

Bühlmann. Ueber die operative Behandlung von Inguinalhernien bei Kindern. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 3-4.)

Congrès français de chirurgie. 19e session. Paris, 1906. Informations et documents divers. In-8°, 311 p. avec fig.

Frangenheim (P.). Studien über Schenkelhalsfrakturen und die Vorgänge bei ihrer Heilung. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 5-6.) — La fracture du col du fémur et son mode de guérison.

Frolov (P.). Contribution à l'étude du diagnostic des tumeurs de la région frontale (en russe). (*Prakt. Vratch*, 15 juillet.)

Goldammer. Erfahrungen mit trockener Wundbehandlung im südwestafrikanischen Kriege. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 1.) — Le traitement à sec des plaies au cours de la guerre du Sud-Ouest africain.

Goldmann (E.). Ueber das Fehlen von Funktionsstörungen nach der Resektion von peripheren Nerven. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI, 1.) — Absence de troubles fonctionnels dans des cas de résection des nerfs périphériques.

Graser (E.). Zur Technik der Radicaloperation grosser Nabel- und Bauchwandhernien. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 2.) — Sur la technique de la cure radicale des hernies ombilicales volumineuses et des éventrations.

Guirgolave (S.). Balle de shrapnell ayant séjourné longtemps dans le cerveau (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

Gurrieri (R.). Pericoli della cloroformizzazione in presenza di fiamme di acetilene e del gas da illuminazione. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, sept.)

Haggard (W. D.). The surgical treatment of duodenal ulcer. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 août.)

Heide (H.). Ein Fall von linksseitigem cavernösem Angiom der Unterextremität, regg. glutæa, perinealis et pudendalis (Elephantiasis teleangiectodes). (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 3.)

Heiking (E.). Contribution à l'étude du traitement de la spondylite tuberculeuse (en russe). (*Prakt. Vratch*, 17 et 24 juin et 1er juillet.)

Hildebrand (O.). Die beiderseitige Oberkieferresektion. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 août.) — La résection des deux maxillaires supérieurs.

Hochenegg (J.). Jahresbericht und Arbeiten der II. chirurgischen Klinik zu Wien (1904-1905). In-8°, 572 p. avec fig. Vienne.

Hoff (J. Van R.). Medico-military notes in Manchuria. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août.)

Hofmann (M.). Bericht über 52 operativ behandelte Fälle von Ulcus ventriculi. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 3.)

Kirchner (A.). Die Epiphyse am proximalen Ende des Os metatarsi V und das sogenannte Os Vesalianum tarsi. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 3.)

Klapp. Die Behandlung der chirurgischen Tuberculose mit dem Schröpfverfahren. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 1.) — Traitement des tuberculoses chirurgicales par la stase hyperémique.

König (F.). Ueber traumatische Osteome, fracturlose Callusgeschwülste. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 1.)

Küttner (H.). Kavernöse Angiome des intermuskulären Fettgewebes mit partieller Knochenbildung. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI, 1.) — Angiome caverneux du tissu adipeux intermusculaire, avec ossification partielle.

Läwen (A.). Gelenkeiterung bei Gicht. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 2.) — Les arthrites suppurées de la goutte.

Lennander (K. G.). Ueber die Verwendung koncentrierter Carbolsäure bei operativer Behandlung von Infektionen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI. 1.) — L'emploi des solutions phéniquées fortes dans le traitement opératoire des infections.

Levchine (L.). Sur quelques projectiles récemment proposés et sur les blessures qu'ils occasionnent (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 12.)

Leys (J. F.). The sufficiency of simple intercostal incision in acute empyema. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

UROLOGIE

Bödtker (A.). 4 nye tilfælde af prostatectomia perinæalis. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, août.)

Casper. Ueber ungewöhnliche Nieren- und Nierenbeckenblutungen. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 2.) — Sur les hémorrhagies insolites du rein et du bassinet.

Da Costa (J. C.). A modified operation for movable kidney. (*New York Med. Journ.*, 4 août.) — Nouvelle opération pour néphroptose.

Goldberg (B.). Die Anzeigen zur Radikaloperation der Prostatiker. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 août.)

Guillet. Quelques considérations sur la tuberculose du rein. (*Année méd. de Caen*, juillet et août.)

Morton (C. A.). On a series of cases in which collections of stones formed in the prostatic urethra. (*Brit. Med. Journ.*, 11 août.) — Collection de calculs dans l'urèthre prostatique.

Nicoll (J. H.). The present position of prostatic surgery. (*Brit. Med. Journ.*, 11 août.)

Pelli (M.). Due casi di prostatectomia perineale subtotale per ipertrofia della prostata. (*Atti dell'Accad. med.-chir. di Napoli*, LX, 1.)

Radlmesser (K.). Zur Kasuistik der Harnröhrensteine. (*Wien. med. Wochensch.*, 11 août.) — Calculs uréthraux.

Völcker (F.). Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen unter Verwertung der Chromozystoskopie. In-8°, 187 p. avec fig. Wiesbaden. — Le diagnostic des affections chirurgicales du rein par la chromocystoscopie.

Walker (J. W. T.). A contribution to the plastic surgery of the renal pelvis. (*Lancet*, 11 août.)

OPHTALMOLOGIE

Frachtman (H.). Ein Fall von zweifacher Ruptur des Sphincter iridis nach Quetschung. (*Wien. med. Wochensch.*, 11 août.)

Fuchs (E.). Manuel d'ophtalmologie. (Trad. de l'allemand par L. Leplat et C. Lacompte.) 3e éd. In-8°, 964 p. avec fig.

Giraud (F.). L'œil diathésique; relations de la diathèse avec les affections des organes de la vision. In-16, 270 p.

Guende (Ch.). Sur un cas de panophtalmie de cause endogène. (*Marseille méd.*, 1er août.)

Hoor (K.). Ueber das Wesen und über den Ursprung einiger Hornhauterkrankungen. In-8°, 36 p. Stuttgart. — Sur la nature et l'origine de quelques affections de la cornée.

Lodato (G.). Sul potere ossidante dei tessuti e degli umori dell'occhio e sulle modificazioni del potere ossidante della retina per azione della luce e della oscurità. (*Arch. di ottalmol.*, juin.)

Meissner (L.). Ueber Hornhauttrübungen und Entzündungen nach Traumen. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, juillet.) — Sur les opacités cornéennes et les kératites d'origine traumatique.

Shumway (E. A.). The pathogenic bacteria of the conjunctiva. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 août.)

Stevens (G. T.). New phenomenon of color conversion. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 juillet.)

Terson. La paralysie du moteur oculaire externe au cours des otites. (*Ann. d'oculist.*, juillet.)

Thiele et **Grawitz** (P.). Ueber senile Atrophie der Augenmuskeln. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 août.) — Atrophie sénile des muscles oculaires.

Venneman. L'œil sénile et l'œil artérioscléreux. (*Ann. d'oculist.*, juin.)

Vérékoundov (A.). Corps étranger ayant séjourné longtemps dans l'orbite (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 13 mai.)

Widmark (J.). Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts zu Stockholm. Fasc. 8. In-8°, 132 p. avec fig. Iéna. — Travaux de la clinique ophtalmologique de Stockholm.

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Cigheri (M.). Die Lymphdrüsen bei der Ausbreitung des Uteruskarzinoms. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet et août.) — Les ganglions lymphatiques dans la propagation du cancer utérin.

Currier (A. F.). On the possibility of the development of cancer in the cervical stump following supravaginal hysterectomy. (*New York Med. Journ.*, 28 juillet.)

Doca (V.). Ein Fall von diffusem Myom mit beginnendem Karzinom in der hyperplastischen Uterusschleimhaut. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVIII, 1.)

Drucbert et **Leroy**. Deux cas d'épithélioma de la vulve. (*Echo méd. du Nord*, 12 août.)

Esch. Ueber Eklampsie. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVIII, 1.)

Faure (J.-L.). L'hystérectomie; indications et technique. In-8°, 212 p. avec fig.

Foulkrod (C.). Typhoid fever occurring during pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, août.)

Frankl (O.). Die physikalischen Heilmethoden in der Gynäkologie. In-8°, 216 p. avec fig. Vienne. — La physicothérapie en gynécologie.

Freund (R.). Zur Gravidität und Hämatometra des atretischen Nebenhorns. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 2.) — La grossesse et l'hématomètre d'une corne imperforée de l'utérus.

Tcherevkov (P.). Un cas de kyste énorme de l'ovaire (en russe). (*Roussk. Vratch*, 24 juin.)

Thomas (J. J.). Transverse or oblique presentations. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet.) — Présentations de l'épaule.

Westphal. Vaginaler Kaiserschnitt bei der Moribunden; lebendes Kind. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 juillet.) — Opération césarienne vaginale chez une moribonde; enfant vivant.

Zinsser (A.). Ueber die Breus'sche Hämatommole. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 juillet.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Le centre de l'aphasie motrice existe-t-il?

Dans les livres classiques qui traitent de la localisation de l'aphasie motrice, nous lisons que le pied de la troisième circonvolution frontale gauche est le centre de la mémoire d'articulation verbale; c'est une vérité admise que les générations se transmettent comme un patrimoine scientifique. Actuellement cependant il se produit un mouvement d'opinions diverses, et la question qui paraissait définitivement résolue se pose de nouveau : les uns restent fidèles à la conception classique, d'autres trouvent cette localisation trop étroite, d'autres, enfin, la nient. Il est donc incontestable qu'il flotte dans la pensée des cliniciens actuels un certain doute; c'est là un progrès, puisque ce doute appelle une preuve plus rigoureuse de ce qu'on affirme, soit dans un sens, soit dans un autre.

I

Un grand fait domine tout le chapitre de l'historique de la localisation de l'aphasie motrice : la découverte de Broca, plaçant le siège de cette aphasie au pied de la troisième frontale gauche. Combattue par quelques auteurs, cette importante donnée de physiologie cérébrale finit par devenir la doctrine classique : quand on voulait citer un exemple de localisation cérébrale, on ne pouvait mieux faire que de prendre le centre de Broca. Cependant, si l'on regarde de près comment Broca fut amené à faire cette localisation, on voit par les descriptions qu'il donne dans ses communications, et par les cerveaux que le musée Dupuytren conserve dans l'alcool, que seule la face externe des hémisphères cérébraux a été l'objet des examens de cet auteur. Or, que penserait-on d'un savant qui, pour faire la description des lésions de la tuberculose pulmonaire, par exemple, s'en tiendrait à l'aspect des lésions de la face externe des poumons, sans constater par des coupes l'état de l'intérieur du parenchyme pulmonaire, des bronches, des vaisseaux, des ganglions, etc.? L'erreur de Broca a été tout aussi grossière (1), bien que pendant longtemps elle ait été consacrée comme un dogme scientifique. C'est que l'autorité de Broca, d'ailleurs légitimement acquise, était grande, son nom était une garantie de vérité, et les médecins sont si suggestibles!

Depuis quelques années on a osé demander à la localisation de Broca de faire sa preuve. Jamais on n'a publié un seul cas où, pendant la vie du malade, le syndrome morbide présenté ait été le tableau clinique pur de l'aphasie motrice, et où à l'autopsie du sujet on ait constaté la lésion nettement circonscrite au pied de la troisième frontale gauche, dans la substance corticale, tout le reste du cerveau étant indemne. Ce serait pourtant bien la seule preuve à fournir qui pût mettre hors de contestation l'existence du centre de Broca, puisque l'expérimentation est impossible. Aussi longtemps qu'un tel fait clinique et anatomo-pathologique n'aura pas été publié avec la précision nécessaire en pareille matière, de quel droit peut-on soutenir que l'existence d'un centre de l'aphasie motrice est démontrée? Est-ce en se basant sur les autopsies publiées? Mais l'examen macroscopique est absolument insuffisant pour renseigner sur ce sujet; toutes les relations de cas anatomo-cliniques publiés avec ce seul examen sont d'emblée à rejeter, il faut en faire table rase : ce qui apparaît macroscopiquement est, en effet, tout à fait insignifiant pour donner une idée exacte de l'étendue des lésions existantes. Qui sait si dans les cerveaux qui ont servi à Broca à étayer sa localisation, des lésions profondes très étendues ne correspondaient pas ou ne s'ajoutaient pas aux petites lésions superficielles sur lesquelles s'est arrêtée l'attention de cet auteur? Une localisation doit être affaire de précision et non résultat d'examen sommaire.

(1) Nous n'oublions pas qu'à l'époque où Broca fit sa découverte, l'étude des centres nerveux et les procédés d'examens anatomo-pathologiques étaient encore à l'état embryonnaire, si on les compare à leur état actuel.

Les coupes microscopiques sériées sont les seules à invoquer dans la recherche rationnelle des lésions qui répondent au tableau clinique de l'aphasie motrice. C'est à mon maître, M. le professeur Dejerine, que revient l'honneur d'avoir inauguré cette voie si féconde de recherches, la seule d'ailleurs qui ait une base vraiment scientifique. Dans son laboratoire de la Salpêtrière, et aidé de ses conseils, j'ai pu étudier par ce procédé cinq cerveaux d'aphasiques moteurs. Le résultat en a été publié dans ma thèse (1). Cinq cas, c'est bien peu pour trancher un problème aussi délicat, je le constate à regret, mais ne puis tenir compte des faits où cet examen en coupes microscopiques sériées n'a pas été pratiqué. Dans ces 5 cas examinés, j'ai constaté des lésions superficielles toujours plus ou moins étendues — plutôt plus que moins —, mais jamais étroitement localisées au pied de la troisième frontale gauche. Quant aux lésions sous-corticales, elles sont toujours très vastes, et quand on voit sur les coupes l'étendue et le nombre des faisceaux d'association, des fibres de projection et des fibres du système calleux que la lésion intéresse, toute idée de localisation basée sur de pareils examens, les seuls possibles cependant, disparaît immédiatement. Pour qui a appris dans le Traité d'anatomie des centres nerveux de M. et Mme Dejerine la topographie normale de cette région frontale postérieure, pour qui sait que ce territoire de la corticalité cérébrale est en connexion directe ou indirecte non seulement avec toute l'étendue de l'hémisphère, mais encore avec l'hémisphère opposé et avec les centres nerveux bulbo-protubérantiels et médullaires, l'esprit recule devant la possibilité d'une localisation aussi étroite que celle de Broca.

La conception du pied de la troisième frontale gauche comme centre de l'aphasie motrice ne repose donc sur aucune base solide. Si l'on s'en rapporte aux quelques autopsies en coupes microscopiques sériées, on arrive à cette déduction, que probablement jamais cette base ne sera fournie.

II

Puisqu'il est avéré que l'aphasie motrice n'est pas localisée, voyons si du moins elle est localisable, même d'une façon moins étroite qu'on ne l'admettait jusque dans ces derniers temps.

Qu'est-ce tout d'abord que l'aphasie motrice? C'est l'impossibilité pour le malade qui en est atteint de traduire phonétiquement sa pensée, que le langage intérieur persiste intact ou soit altéré, et malgré l'intégrité des voies motrices de l'expression phonétique. Si l'on s'en tient aux termes de cette définition, l'enfant avant l'âge de dix-huit mois à deux ans environ, époque à laquelle il commence à répéter comme il le peut les syllabes ou mots prononcés devant lui, est en réalité atteint d'aphasie motrice en miniature, à supposer que la pensée existe à cet âge, ce qui paraît probable, car elle se traduit par des actes tels que la reconnaissance de la mère ou de la nourrice, du sein, la peur de l'eau pour se débarbouiller, etc., actes qui ne relèvent pas uniquement de l'instinct. Or, si l'enfant présente déjà à cet âge en quelque sorte le tableau de l'aphasie motrice, il est évident qu'il ne saurait être question d'un centre pour ce syndrome. L'enfant peut bien dire : *a*, *o*, *ou*, *pou*, et d'autres sons dénués de sens, et c'est tout. Ce n'est pas la perte de la parole comme chez l'aphasique adulte, c'est l'acquisition insuffisante de son expression qui place l'enfant dans une situation analogue à celle de l'adulte atteint d'aphasie motrice.

(1) F. Bernheim. De l'aphasie motrice. (*Thèse de Paris*, 1900.)

Entre deux et trois ans, en général, l'enfant répète par imitation, aussi bien que l'état de sa dentition, la mobilité insuffisamment exercée de ses muscles phonateurs le permettent, tout ce qu'on prononce devant lui. Il emmagasine ainsi dans son cerveau des images auditives verbales jusqu'à ce que par la répétition des mêmes exercices il arrive à parler de lui-même. C'est une éducation systématisée qui aboutit à la parole spontanée, les idées étant évoquées par les sens et fournissant ensuite au cerveau matière à une élaboration de pensées. Il se passe dans ce cas absolument la même chose que quand nous apprenons n'importe quel groupe d'exercices systématisés. Lorsque nous voulons apprendre à nager, par exemple, on nous soutient d'abord par le corps ou avec une corde, en nous faisant répéter les mouvements des bras et des jambes, jusqu'à ce qu'enfin nous sachions nager spontanément. De même pour apprendre à nous diriger sur une bicyclette, on nous maintient dessus en nous faisant répéter la manœuvre des bras et des jambes, jusqu'à ce qu'enfin, ayant acquis l'équilibre nécessaire, nous sachions nous diriger spontanément. Laissant de côté la différence d'importance et d'intérêt qui existe entre la parole spontanée et ces exercices systématisés, natation, bicyclette, il est évident que l'acquisition de ces mouvements adaptés à un but spécial s'obtient par une méthode analogue. Donc, si l'on admet un centre pour la parole spontanée, pourquoi ne pas en admettre également pour tous les mouvements systématisés? Il existerait alors dans le cerveau un nombre considérable de centres présidant chacun à une série bien déterminée de mouvements combinés. La logique nous conduit à cet enchaînement. Mais si par l'expérience on a pu localiser les centres des mouvements du bras, de la jambe, des doigts, de la langue, etc., jamais on n'a donné la moindre preuve en faveur de l'existence d'un centre de mouvements systématisés de ces parties du corps. Cela tient à ce que des mouvements systématisés ne peuvent par leur répétition créer un centre fonctionnel. C'est le cas du centre de l'agraphie qui est aujourd'hui abandonné, parce qu'on n'a jamais pu en démontrer l'existence; nous comprenons pourquoi.

Des considérations précédentes il résulte qu'il n'a jamais été rigoureusement prouvé qu'il y eût un centre de l'aphasie motrice, mais encore que l'existence de ce centre ne serait pas conforme aux données de la simple logique. *Il n'y a donc pas de centre de l'aphasie motrice;* il faut oser l'avouer franchement, et ne pas continuer à entretenir l'erreur de nos devanciers. Déjà quelques auteurs s'étaient élevés contre la conception de Broca. Plus récemment M. Pierre Marie (1), dont l'opinion fait autorité en neurologie, n'a pas hésité à donner un avis catégorique à ce sujet : pas de centre de l'aphasie motrice. Les raisons qu'il invoque à l'appui de son assertion ont été combattues par M. le professeur Dejerine (2). Mais je ne retiens ici que le fait lui-même, la négation par un clinicien de valeur de l'existence du centre de Broca.

III

Il ne suffit pas de dire qu'il n'y a pas de

(1) Pierre Marie. Revision de la question de l'aphasie : la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 241-247.)

(2) J. Dejerine. L'aphasie sensorielle; sa localisation et sa physiologie pathologique. (*Presse méd.*, 11 juillet 1906.) — L'aphasie motrice; sa localisation et sa physiologie pathologique. (*Presse méd.*, 18 juillet 1906.)

centre pour l'aphasie motrice, il faut encore chercher à interpréter la physiologie pathologique de ce syndrome. Avec le centre de Broca rien n'était plus facile. Le pied de la troisième frontale gauche étant le centre de la mémoire motrice des mots, la destruction de ce centre avait pour résultat la perte de la mémoire motrice verbale : le sujet ne pouvait articuler les mots dont l'image motrice faisait défaut. Quand l'aphasique moteur guérissait ou s'améliorait, c'était que la lésion de la troisième frontale gauche avait disparu ou rétrocédé partiellement. Quelque simples que paraissent ces explications, elles pèchent par leur base, puisqu'elles s'appuient sur l'existence d'un centre non démontré. La solution du problème doit donc être cherchée ailleurs.

Les muscles phonateurs entrent en fonction sous l'action des nerfs qui ont leurs noyaux centraux dans les centres bulbo-protubérantiels. Ces centres sont eux-mêmes en connexion étroite avec les hémisphères cérébraux, et dans ces hémisphères avec les lobes frontaux. On sait que ce sont les lobes frontaux qui président à l'élaboration de nos actes intellectuels les plus importants et les plus élevés. L'excitation partie de ces lobes frontaux va activer les noyaux bulbo-protubérantiels, qui à leur tour actionnent les nerfs des muscles phonateurs : le résultat est la parole articulée. Puisque dans l'aphasie motrice il n'y a pas de paralysie des muscles phonateurs, ce n'est donc pas du côté des noyaux bulbo-protubérantiels, ni des centres cérébraux des mouvements du larynx, du pharynx, de la langue, etc., qu'il faut chercher la lésion, mais bien dans les voies qui relient ces centres bulbo-protubérantiels à la corticalité frontale. L'aphasique moteur ne parle plus, parce que l'excitation partie de la corticalité frontale, qui donnait l'impulsion aux centres bulbo-protubérantiels, n'agit plus; la lésion rompt la communication. Le mot n'est plus projeté au dehors, parce que le ressort cérébral ne joue plus pour déclancher les muscles chargés de l'expression phonétique.

Cette interprétation du mécanisme physiopathologique de l'aphasie motrice me paraît être la seule qui concorde avec les faits anatomo-cliniques bien observés; elle est due à M. le professeur Bernheim (1) (de Nancy); elle date déjà de douze ans, et a par conséquent le mérite d'avoir devancé le mouvement actuel. Les cliniciens modernes ont laissé de côté cette opinion; mais comme je n'en connais pas de meilleure à proposer qui puisse s'accorder avec l'observation rigoureuse des faits, j'appelle de nouveau sur elle l'attention qui lui est due.

Mais dans ce cas, dira-t-on, où est la limite entre les aphasiques moteurs et les pseudo-bulbaires? Ces derniers sont au point de vue clinique des paralytiques et des dysarthriques, tandis que les aphasiques moteurs ne sont ni paralytiques, ni dysarthriques. Au point de vue anatomique, dans la paralysie pseudo-bulbaire les lésions siègent sur les voies motrices et sont bilatérales (2); dans l'aphasie motrice les voies motrices sont respectées, la lésion est à gauche.

Dans les cas que nous avons examinés au microscope, les lésions de l'aphasie motrice étaient toujours cortico-sous-corticales. Est-ce à dire que la distinction établie cliniquement entre les aphasies motrices corticales et les aphasies motrices sous-corticales ou pures de Dejerine doive disparaître? En fait, on ne peut nier qu'il y ait des aphasiques moteurs dont le langage intérieur apparaît plus troublé, alors que chez d'autres il semble conservé ou presque. Cette différence nous paraît tenir plutôt à l'étendue de la lésion qu'à son siège cortical ou sous-cortical : plus le nombre des communications interrompues entre le cerveau antérieur et les noyaux bulbo-protubérantiels est grand, plus l'altération du langage intérieur sera manifeste.

(1) H. Bernheim. Des aphasies. (*Compte rendu du Congrès français de médecine interne* tenu à Lyon en 1894, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 495-496.)

(2) A. Comte. Des paralysies pseudo-bulbaires. (*Thèse de Paris*, 1900.)

IV

Nous pouvons essayer de mieux saisir encore le mécanisme pathologique de quelques points du tableau clinique de l'aphasie motrice. Procédons pour cela par analogies. Comparaison n'est pas raison, dira-t-on; soit, mais dans un domaine où l'expérimentation est impossible et le contrôle anatomique encore insuffisant, il faut se contenter de peu, nous le reconnaissons sans peine. Prenons, par exemple, le tabes; dans cette affection, en dehors de toute paralysie motrice, le malade présente de l'incoordination des mouvements, qui l'empêche de donner à ceux-ci toute la précision nécessaire pour atteindre leur but; la marche est difficile, non à cause de la paralysie des membres inférieurs — qui n'existe qu'à titre de complication —, mais parce que ceux-ci ne reçoivent plus l'innervation sensitive superficielle et profonde qu'ils ont normalement, et au défaut d'excitation normale des muscles répond un trouble dans leur fonctionnement. Dans l'aphasie motrice ce sont les muscles phonateurs qui sont privés de leur excitation normale d'origine cérébrale, et en dehors de toute paralysie de ces muscles, la fonction du langage est altérée. Dans les deux cas, c'est le défaut de l'excitant normal qui provoque le trouble de la fonction, trouble moteur dans le premier, trouble psycho-moteur dans le second.

Les aphasiques moteurs donnent souvent pour toute réponse aux questions qu'on leur pose des monosyllabes ou des expressions vides de sens; est-ce là un phénomène inexplicable, ou du moins exceptionnel dans l'organisme? Un rapprochement va encore nous permettre peut-être de mieux nous rendre compte de ce qui se passe; car l'organisme a des moyens d'action, de réaction et de défense qui, pour être nombreux et variés, n'en présentent pas moins les uns avec les autres certaines analogies. Lorsqu'un nerf sensitif d'un membre est sectionné ou profondément altéré, on constate que dans la région innervée par ce nerf survit encore une certaine sensibilité, dont on a expliqué la persistance par les phénomènes de récurrence (expériences d'Arloing et Tripier). Ne pourrait-on penser que dans l'aphasie motrice, les voies normales de l'excitation cérébrale des noyaux bulbo-protubérantiels étant abolies, ce sont des voies récurrentes, supplémentaires, des faisceaux d'association indirecte qui entrent en jeu? Mais leur insuffisance d'exercices ne leur permet qu'un résultat très minime et imparfait, la production de mots altérés ou raccourcis, de monosyllabes, etc.

V

Une dernière question : pourquoi le côté gauche du cerveau a-t-il le privilège de présider au fonctionnement de la parole, puisque chez les droitiers c'est de ce côté qu'existe la lésion qui produit l'aphasie motrice? Ce siège unilatéral d'une fonction aussi importante ne laisse pas que de paraître étrange. Cependant la coïncidence de l'aphasie motrice avec l'hémiplégie droite, et l'absence de cette coïncidence quand l'hémiplégie siège à gauche (il s'agit toujours des droitiers) est un fait incontestable et incontesté. Désireux de me faire une opinion personnelle, sur le cerveau d'une malade qui avait eu de l'aphasie motrice pendant sa vie, je coupai pour l'examen microscopique sérié, non seulement tout l'hémisphère gauche, où siégeait la lésion macroscopique, mais encore tout l'hémisphère droit, qui à l'œil nu ne présentait aucune altération. Je conclus de l'étude de ces coupes à l'absence de lésions de l'hémisphère droit. La question était tranchée : chez les droitiers, les lésions qui provoquent l'aphasie motrice siègent à gauche uniquement. A quoi tient cette particularité? Je connais les différentes raisons que les auteurs ont invoquées pour en tenter l'explication, je pourrais les reproduire ici; mais il me semble inutile de m'attarder sur des arguments qui n'emportent aucune conviction. On dira qu'il n'y a qu'un cœur situé à gauche, qu'une rate à gauche, etc., et qu'on peut aussi bien admettre qu'il n'y ait que des voies unilatérales pour la fonction du langage; mais ce sont là des constatations banales, nullement des explications. Le fait persiste; le motif échappe.

Dr Fernand Bernheim,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

BULLETIN

Le certificat d'études médicales supérieures est-il légalement établi?

En France plus que partout ailleurs, car l'idéalisme est une des caractéristiques de notre race, les mots ont un grand pouvoir : c'est là un fait qui apparaît de toute évidence dans le développement de notre histoire, et surtout de l'histoire contemporaine. Il en est de même en ce qui concerne la vie sociale, et si quelqu'un peut se rendre compte de ce pouvoir des mots, c'est assurément le médecin dont la parole a une si forte influence sur les clients et leur entourage. Dès lors, rien d'étonnant que la dénomination nouvelle et quelque peu pompeuse de « certificat d'études médicales supérieures » ait attiré l'attention du Corps médical français qui, sachant par expérience l'attrait magique que les mots exercent sur le public, a flairé de prime abord le danger menaçant les simples praticiens.

Trois mois à peine se sont écoulés depuis la promulgation du décret instituant un certificat d'études médicales supérieures (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 366-368), et d'un bout de la France à l'autre, du plus petit syndicat jusqu'au plus important, de la moindre Association professionnelle jusqu'à la grande Société de l'internat des hôpitaux de Paris, des protestations tantôt dignes tantôt violentes se sont élevées contre l'institution nouvelle.

Cette désapprobation générale est l'indice que le ou les promoteurs du futur certificat n'ont pas su éviter les obstacles qui se dressent aujourd'hui devant leur œuvre de réforme. Qu'il y eût lieu d'apporter des modifications au recrutement des agrégés, ce n'est pas nous qui le contesterons, attendu que nous avons, à maintes reprises, montré ici même les vices de l'agrégation actuelle, cette féerie triennale en quatre actes, composés chacun de sept tableaux, reliés par un artifice de langage et dont les motifs et les effets restent toujours séparés. Mais la réforme de l'agrégation devait-elle comporter la création d'un examen nouveau, plus élevé que ceux du doctorat en médecine, puisqu'il faut être pourvu de ce diplôme pour pouvoir s'y présenter, alors que dans toute l'organisation de notre enseignement supérieur — lettres, sciences, droit — il n'existe pas de grade supérieur à celui de docteur? On voit ainsi tout d'abord qu'en agissant de la sorte, on a abouti à une anomalie. Mais il faut aller plus loin, car la légalité du nouveau diplôme nous paraît sérieusement contestable. Le décret ne se borne pas, en effet, à diviser d'une manière plus commode les épreuves de l'agrégation, grade exclusivement relatif à l'enseignement, il se trouve avoir organisé de toutes pièces un titre médical indépendant.

Nous en tirons la preuve de trois arguments principaux.

D'abord l'intention même de ses auteurs : le rapport qui précède le décret du 25 juillet 1906

montre bien l'esprit dans lequel a été conçue l'institution du certificat d'études médicales supérieures qui, d'après ce que pense M. Bouchard, « sera recherché par ceux qui, ne se sentant pas de propension ou d'aptitude à l'enseignement, mais ayant fait un effort sérieux pour s'instruire, estimeront qu'il n'est pas mal d'en fournir la preuve ». Voilà précisément le danger qui menace le Corps médical dans un avenir plus ou moins prochain : la division des médecins en deux catégories, les simples docteurs devant se trouver dans une condition inférieure au point de vue de la lutte professionnelle.

Quand même l'aveu du but poursuivi n'aurait point été fait d'une manière aussi catégorique, il n'en résulterait pas moins, d'un autre ordre de preuves, que le fait ne pourrait être contesté. En effet, si l'on avait eu en vue de ne donner à l'épreuve préliminaire qu'une valeur d'aptitude aux fonctions de l'enseignement médical, ce n'est pas un examen qu'on aurait institué; on aurait eu recours au concours. Mais en créant un examen on atteignait le but que l'on se proposait : constituer une élite parmi les médecins, car dans notre législation scolaire tout examen comportant un diplôme ou un certificat, cette élite pourrait avec ce titre faire la preuve d'un savoir supérieur. Ainsi par l'institution du certificat d'études médicales supérieures, on tend réellement à créer un ordre de médecins supérieurs aux docteurs en médecine actuels, et c'est contre cette création que proteste avec juste raison tout le Corps médical.

M. Bouchard semble s'être rendu compte de la légitimité de ces protestations, lorsqu'il écrit dans une lettre adressée à M. Vaquez, président de la Société de l'internat des hôpitaux de Paris : « Si c'est la qualification de *supérieure* qui fait naitre ces craintes, nous l'abandonnerions volontiers et ne ferions pas de difficulté à adopter la dénomination de *certificat d'aptitude à l'enseignement médical* ». C'est absolument insuffisant puisque, si la qualification change, l'institution reste.

Enfin, les épreuves relatives au nouveau diplôme ne sauraient être considérées comme étant simplement la première étape de l'agrégation, prise dans l'ensemble de ses épreuves, puisqu'elles aboutissent à l'obtention d'un titre officiel demeurant acquis à son titulaire, même s'il échoue aux épreuves suivantes ou ne s'y présente pas.

De ces trois motifs résulte qu'il y aurait désormais pour les praticiens deux titres scientifiques distincts. Or, la loi du 30 novembre 1892 s'y oppose. En abolissant l'officiat de santé, elle a établi l'unité de titre pour l'exercice de la médecine. Il n'est pas légalement possible d'entamer ce principe par simple décret, même à l'aide d'un moyen détourné. Il n'est pas loisible au pouvoir exécutif de rétablir une sorte d' « officiat de santé », en ravalant à un rang inférieur le titre de docteur en médecine. Sans intervention des Chambres, le Gouvernement a bien le droit d'exiger, pour l'obtention du grade universitaire d'agrégé, le succès dans une série d'épreuves successives au concours, devant être toutes recommencées en cas d'insuccès final; car il se bornerait ainsi à diviser en différentes phases une seule et même procédure, qu'il est libre d'organiser à son gré pour recruter ses fonctionnaires; mais il n'a pas celui de créer un diplôme supérieur à celui de docteur, attestant la valeur scientifique du praticien aux yeux de la clientèle, indistinctement acquis à tous les candidats ayant satisfait aux épreuves qu'il comporte, et restant en toute hypothèse définitivement conquis.

La question du certificat d'études médicales supérieures étant ainsi tranchée dans le sens de l'illégalité, il reste à considérer en soi la réforme de l'agrégation d'après le décret du 25 juillet dernier : nous en ferons l'objet d'un article ultérieur.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Gros reins polykystiques, par MM. E. Monod et E. Loumeau.

La dégénérescence kystique des reins a été pendant longtemps considérée comme impossible à reconnaître, et de fait, la plupart des observations sur lesquelles se fondait l'étude de cette affection étaient soit des trouvailles d'autopsie, soit des erreurs de diagnostic. MM. Ménétrier et Aubertin (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 150) ont cependant insisté sur ce fait qu'il est possible de dépister le gros rein polykystique de l'adulte si l'on pratique systématiquement la palpation des régions rénales chez les individus atteints de troubles urémiques, car presque toute l'histoire clinique de cette affection se réduit à des symptômes d'urémie subaiguë ou chronique. Il existe, en effet, une dizaine d'observations de dégénérescence kystique des reins dont le diagnostic a pu être porté avec certitude pendant la vie.

D'autre part, l'histoire anatomique du rein polykystique est également intéressante, puisqu'on a pu identifier cette affection avec la dégénérescence kystique du nouveau-né et prouver ainsi qu'on avait affaire à une affection congénitale et non à un cysto-épithéliome, selon la théorie de Malassez.

Enfin, on a montré tout récemment (Ménétrier et Bloch) que le rein polykystique, bien que différent par sa nature de la néphrite interstitielle, pouvait donner lieu aux mêmes troubles fonctionnels et aux mêmes lésions anatomiques que celle-ci, et, en particulier, à l'hypertension artérielle, à l'hypertrophie cardiaque, à l'hyperplasie des capsules surrénales.

A tous ces points de vue l'observation publiée par MM. Monod et Loumeau est intéressante et vient confirmer les notions que nous venons de rappeler. Chez leur malade, âgée de trente-deux ans, ils ont pu établir le diagnostic de dégénérescence kystique des reins grâce à la coexistence de troubles urémiques avec des tumeurs rénales senties par la palpation. La patiente présenta pendant plusieurs mois des crises d'anurie complète avec vomissements incoercibles, puis état comateux, auxquelles succédait un retour inespéré des fonctions cérébrales et urinaires lui permettant de reprendre ses occupations. Puis survinrent des hématuries, des douleurs rénales, de l'anurie, des convulsions, et cette femme s'éteignit dans le coma.

A l'autopsie on trouve des reins volumineux, pesant plus de 1 kilogramme chacun et ayant l'aspect classique du gros rein polykystique en grappe de raisin. Le liquide des kystes contient de l'albumine et environ 4 grammes d'urée par litre. Histologiquement on voit que les kystes se sont développés aux dépens des *tubuli contorti* et que leurs parois sont tapissées d'un épithélium cylindrique ou aplati; une sclérose notable entoure les kystes et étouffe les vaisseaux. Les capsules surrénales sont volumineuses, et sous le microscope leur substance corticale apparaît notablement hyperplasiée, particulièrement au niveau des zones glomérulaire et fasciculée. Le foie et le pancréas sont sclérosés mais ne présentent pas de formations kystiques. Les ovaires sont microkystiques.

Les auteurs concluent que dans cette observation la sclérose rénale ne peut être considérée comme la cause de la dilatation kystique, mais bien plutôt comme sa conséquence, et ils se rallient à l'hypothèse d'une lésion congénitale rendue probable par l'âge relativement peu avancé de leur malade et par l'ancienneté apparente des lésions histologiques du rein.

Il importe de remarquer également la longue durée de l'affection : dans tous ces cas, en effet, aussi longtemps qu'une portion du tissu rénal sain subsiste encore, si minime soit-elle, la dépuration urinaire est suffisante pour être compatible avec l'existence; au moment où la destruction du parenchyme devient complète, l'urémie éclate et amène rapidement la mort. La thérapeutique de cette affection ne saurait donc être que médicale, et elle est le plus souvent purement palliative. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 30 septembre 1906.) — CH. A.

Deux cas de tétanos à portes d'entrées rares : l'un à la suite de plaies vaccinales, avec mort du malade; l'autre à la suite d'otite suppurée, avec guérison, par M. Baros.

On tend de plus en plus à assimiler le tétanos dit « médical » au tétanos vulgaire, dont il ne différerait que parce que la porte d'entrée de l'infection est soit inconnue, soit douteuse (angine, ulcérations diverses du tube digestif, etc.). En effet, toute solution de continuité de la peau ou des muqueuses peut servir de porte d'entrée au bacille de Nicolaïer, comme le montrent les 2 faits relatés par M. Baros.

La première observation concerne une fillette de quatre ans qui, peu après une vaccination, présenta au niveau du bras vacciné des plaies noirâtres à bords boursouflés, reposant sur une plaque érythémateuse. Néanmoins, l'enfant allait et venait, et elle était continuellement en contact avec le bétail et le fumier. Dix jours après la vaccination, elle présente de la fièvre, de l'agitation, du délire, puis apparaissent du trismus, des convulsions, de la dyspnée avec immobilisation complète du thorax, de l'opisthotonos. La mort survint moins de douze heures après le début de la crise tétanique.

Il s'agit là, évidemment, d'une infection des plaies vaccinales soit par l'enfant, soit par ses parents qui, de par leur profession — ils étaient cultivateurs —, maniaient continuellement le fumier, et non d'une infection due au produit vaccinal ou à la lancette puisque de nombreuses personnes vaccinées en même temps furent indemnes de tétanos.

Le deuxième cas à trait à un jeune garçon d'écurie, atteint d'une vieille otorrhée chronique, qui, sans cause appréciable, présenta au complet les symptômes du tétanos subaigu. Il guérit grâce à un traitement énergique : injections quotidiennes de sérum, chloral et bromure à hautes doses, injections répétées de morphine. Ici l'infection a eu pour point de départ probable le conduit auditif irrité par la suppuration : en effet, comme il existait à ce niveau un prurit intense, le malade introduisait souvent à l'entrée de l'oreille son petit doigt sale et souillé de fumier. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 septembre 1906.) — CH. A.

Hémorrhagie double des capsules surrénales, consécutive à une thrombose des veines capsulaires, par MM. R. Voisin et Norero.

Chez une femme de quarante ans, atteinte d'hémiplégie spasmodique infantile avec débilité mentale et épilepsie, surviennent assez rapidement de la fièvre, de l'anorexie, un abattement extrême. Cet état infectieux se prolonge plusieurs jours sans qu'on puisse l'expliquer suffisamment par l'existence d'un infarctus de la base du poumon gauche. Le diagnostic reste donc imprécis et la malade meurt quelques jours après dans un état adynamique et présentant des eschares. A l'autopsie on trouve les deux capsules surrénales très augmentées de volume, noirâtres, montrant à la coupe une série de couches concentriques, les unes noires, les autres marron clair. Dans la veine cave existe un caillot blanc, adhérent, qui se prolonge dans les veines capsulaires moyennes. Histologiquement on retrouve la thrombose au niveau des veines intra-capsulaires, et on constate que la couche corticale, la médullaire et le tissu péri-surrénal sont le siège d'apoplexies multiples.

Ici donc l'hémorrhagie surrénale était consécutive à une thrombose des veines capsulaires venant d'un caillot de la veine cave. L'apoplexie pulmonaire qui existait en même temps doit être considérée comme produite par une embolie issue du même caillot de la veine cave, cette thrombose elle-même étant d'origine infectieuse.

Au point de vue clinique, on sait combien sont variables et frustes les symptômes par lesquels se traduisent les hémorrhagies surré-

nales : dans le cas présent c'est probablement à elles qu'il faut rattacher l'asthénie rapide et profonde qui a marqué le cours de la maladie. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, avril 1906.) — CH. A.

Pleurésie purulente post-typhique due au bacille d'Eberth à l'état pur ; deux ponctions exploratrices; résorption spontanée; guérison, par MM. TISSERAND et TRUCHET.

En présence d'une pleurésie purulente à bacille d'Eberth, la plupart des auteurs conseillent la pleurotomie qui serait le seul traitement curatif efficace. Pourtant M. Achard (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 417-419) a fait remarquer que la pleurésie purulente éberthienne ne paraît pas avoir tendance à produire de l'infection généralisée, par suite de la vaccination de l'organisme; aussi conseille-t-il de ne pas se hâter pour intervenir chirurgicalement et d'attendre que l'état général soit devenu meilleur. L'observation relatée par MM. Tisserand et Truchet montre même qu'une pleurésie purulente éberthienne peut se résorber spontanément, non seulement sans pleurotomie mais même sans ponction évacuatrice.

Pendant la convalescence d'une dothiénentérie normale, leur malade présenta les signes d'une pleurésie diaphragmatique et la ponction exploratrice ramena du pus épais, gélatineux, légèrement rosé, contenant le bacille d'Eberth à l'état pur et doué d'un pouvoir agglutinant assez élevé. Sept jours plus tard, une seconde ponction ne donna qu'un liquide séro-sanguinolent renfermant des globules rouges et des lymphocytes, mais pas de polynucléaires. Ce liquide était stérile et on n'y trouva aucune forme microbienne à l'examen direct. A partir de ce moment la guérison fit de rapides progrès.

Comme dans la plupart des pleurésies purulentes à bacille d'Eberth *pur*, l'évolution, chez ce malade, fut plutôt subaiguë, sans altération grave de l'état général. On a déjà signalé des cas de pleurésies typhoïdiques d'abord riches en bacilles et qui devinrent stériles par la suite. A cette bénignité bactériologique correspond une bénignité clinique remarquable, puisqu'ici la pleurésie purulente guérit spontanément. (*Loire méd.*, septembre 1906.) — CH. A.

Recherches expérimentales sur l'occlusion du pylore, par MM. ROGER et GARNIER.

On sait que la ligature expérimentale de l'intestin amène rapidement la mort, soit par intoxication stercorémique, soit par infection, soit enfin, d'après MM. Roger et Garnier, à la suite d'une auto-intoxication par les produits qu'élabore la muqueuse intestinale. L'occlusion du pylore donne des résultats analogues : pratiquée chez le chien, elle amène la mort en trois à cinq jours sans dilatation notable de l'estomac dont la cavité contient une petite quantité de liquide et dont la muqueuse ne présente pas de lésions visibles. Un rétrécissement serré entraîne de même la mort assez rapidement, mais un rétrécissement peu marqué est compatible avec l'existence.

La cause de la mort, dans l'occlusion ou dans un rétrécissement serré du pylore, ne doit pas être cherchée dans une infection septicémique d'origine gastrique, car l'ensemencement du sang des animaux morts d'occlusion du pylore ne donne qu'exceptionnellement des résultats positifs. La mort ne semble pas non plus due à l'intoxication par le contenu stomacal ou intestinal: en effet, les recherches de MM. Roger et Garnier montrent qu'à la suite de l'occlusion pylorique, leur toxicité n'est pas plus élevée qu'elle ne l'est normalement.

Etant donné que les animaux succombent en général à un affaiblissement progressif ; que les vomissements sont inconstants, jamais très nombreux ni très abondants ; que la sécrétion gastrique n'est pas augmentée et qu'en conséquence on ne peut invoquer une déperdition de liquide ou de chlorure par l'estomac ; qu'il n'y a d'autre part ni fermentation anormale, ni sécrétion toxique, les auteurs se demandent si les animaux ne succombent pas à une auto-intoxication dont les éléments prendraient naissance dans la muqueuse ou dans les glandes.

Certains syndromes consécutifs aux affections stomacales peuvent être rapprochés de ces expériences : tel le coma gastrique, tels les phénomènes qui se produisent dans les cas de dilatation aiguë de l'estomac. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La médiastino-péricardite chronique adhésive et son traitement par cardiolyse, par M. W. DANIELSEN.

Le mémoire de M. Danielsen a pour point de départ une observation de cardiolyse, émanant de la clinique chirurgicale de Marbourg; il s'agissait d'un malade de M. Brauer, lequel avait reconnu la médiastino-péricardite chronique, et posé l'indication de la résection thoracique de décharge, préconisée par lui il y a trois ans (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 194).

C'était un boucher de vingt ans, qui souffrait du ventre depuis un an : il avait eu, dix années auparavant, un gonflement du foie avec catarrhe pulmonaire et gastrique, quatre ans plus tard un rhumatisme articulaire. Légèrement ictérique, cyanosé, il présentait un très gros foie, une forte ascite, un pouls petit, irrégulier et accéléré, une rétraction systolique et une propulsion diastolique, très marquées, de la paroi thoracique au niveau du cœur, l'affaissement diastolique des veines du cou, un manque complet de mobilité du cœur dans les changements d'attitude : l'ascite fut ponctionnée, mais ne tarda pas à reparaître. M. Küttner pratiqua la cardiolyse : un lambeau musculo-cutané, en fer à cheval, fut taillé, ayant sa base au bord antérieur de l'aisselle gauche, sa pointe au bord gauche du sternum; on réséqua les quatrième, cinquième et sixième côtes, avec leurs cartilages, jusqu'à la ligne axillaire antérieure, on excisa soigneusement le périoste ; l'hémostase fut faite, et la plaie réunie. Dès que les côtes eurent été enlevées, le pouls devint régulier et bon; sur la plèvre découverte, on constata nettement une dépression systolique du plan pariétal, correspondant au pouls. L'opération fut suivie de guérison simple, et, neuf mois plus tard, on relevait, à l'examen de l'opéré, que, si tous les symptômes n'avaient pas disparu, le pouls était devenu fort, plein et régulier; l'ascite ne s'était pas reproduite; l'état général s'était grandement amélioré et le travail était repris sans difficulté; l'intervention avait donc été très efficace sur l'action du cœur, sur la circulation, sur les accidents de gêne et de douleur.

Ce cas est le neuvième exemple de cardiolyse : 3 autres ont été publiés par M. Brauer, 1 est dû à M. Umber, 3 à M. von Beck, un huitième à M. Meyer-Westfeld; les 3 faits de M. von Beck se rapportent, du reste, à des médiastino-péricardites en évolution, récentes, mais les excellents résultats obtenus montrent que l'intervention est sans doute plus largement applicable qu'on ne l'avait admis.

Sur ces documents, M. Danielsen reprend l'étude clinique de la médiastino-péricardite chronique; il rappelle que les adhérences des deux feuillets, viscéral et pariétal, du péricarde, les synéchies ou même l'oblitération péricardique, sont assez souvent découvertes à l'autopsie, sans avoir provoqué, durant la vie, le moindre accident; les désordres se produisent par le fait des adhérences extra-péricardiques, ou des lésions secondaires du myocarde. En somme, c'est à la péricardite externe, à la médiastino-péricardite qu'on a toujours affaire. Elle se reconnaît à un certain nombre de signes, parmi lesquels l'auteur étudie surtout : la rétraction systolique large de la paroi thoracique, au niveau du cœur, avec propulsion diastolique se manifestant par une secousse perceptible; le cœur, en effet, rattaché à la paroi par les brides péricardiques, ne peut se contracter qu'en tirant sur elle, en la déprimant; 6 fois sur les 9 cas opérés, cette rétraction systolique et cette propulsion diastolique existaient, elles ne manquaient que dans les 3 faits de M. von Beck, où les adhérences étaient relativement récentes; l'affaissement diastolique des veines du cou, qui, lui aussi, fut relevé 6 fois sur 9; l'absence de tout déplacement du cœur, dans les diverses attitudes; la perte de toute mobilité respiratoire des bords pulmonaires antérieurs; enfin, le pouls paradoxal, qui, du reste, n'a rien de pathognomonique et n'est signalé qu'une fois. A ces indices physiques, il convient d'ajouter l'irrégularité du cœur, ainsi que les accidents de stase, procédant du mauvais fonctionnement du cœur droit, et se traduisant par la pseudo-cirrhose hépatique avec ascite, par la congestion du foie, de la rate, du rein. L'examen radioscopique peut servir encore au diagnostic, en montrant des zones obscures au niveau des foyers d'adhérences.

Que faire? La libération du péricarde et du cœur, proposée par M. von Beck, est trop dangereuse, et l'expérience a montré que la cardiolyse, au sens de M. Brauer, était suivie d'excellents résultats. Elle consiste à réséquer les troisième, quatrième, cinquième, et même sixième et septième côtes, sur une longueur plus ou moins considérable, au-devant du péricarde; il est inutile, en général, d'intéresser le sternum; s'il le fallait, pour achever la libération régionale, on exciserait en long son bord gauche. On n'a pas besoin de toucher aux adhérences : après rupture, elles se reconstituent; mais on doit s'efforcer de supprimer aussi complètement que possible l'enveloppe périostique. Cette intervention agit très efficacement sur le pouls qui, d'ordinaire, reprend sa régularité et son ampleur, dès que les côtes sont enlevées, et sur les accidents de stase, qui s'atténuent et disparaissent; les résultats varient, d'ailleurs, suivant l'état du muscle cardiaque et la disposition de la coiffe d'adhérences péricardiques. L'anesthésie générale, nécessaire pour ces opérations, demande à être surveillée de près : chez l'opéré de M. Küttner, on utilisa l'ivresse éthérée, prolongée, par la méthode de Sudeck, avec administration préalable de morphine, et l'auteur recommande cette pratique. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI, 1.) — L.

Glycosurie dans les cures mercurielles, par M. O. MENDELSSON.

Il est de notion courante que l'intoxication hydrargyrique s'accompagne souvent d'une glycosurie plus ou moins abondante. Mais le mercure employé à doses thérapeutiques est-il également susceptible de provoquer l'apparition de sucre dans les urines ? Les nombreux essais que M. Mendelsson a institués en vue d'élucider ce point ont tous donné un résultat négatif : l'auteur n'a jamais eu à enregistrer une glycosurie tant soit peu marquée, alors même qu'il s'agissait de sujets soumis à une cure mercurielle complète et prolongée. M. Fauconnet, il est vrai, a fait connaître l'année dernière un cas de glycosurie consécutive à des injections hydrargyriques, mais cette observation reste jusqu'à présent tout à fait isolée, et il convient, du reste, de se demander si la toxicité particulièrement grande du produit employé (nucléinate de mercure) n'y a pas joué un rôle. Cette hypothèse paraît d'autant plus plausible que, sur 3 malades auxquels M. Mendelsson a prescrit le même médicament, 2 ont présenté de l'albuminurie. Aussi l'auteur serait-il porté à croire que la glycosurie notée par M. Fauconnet, tout comme l'albuminurie des 2 patients en question, relève d'une *lésion rénale* consécutive à l'usage d'une préparation mercurielle particulièrement toxique. Les autres facteurs étiologiques invoqués pour expliquer la glycosurie mercurielle, tels qu'altérations du système nerveux et, notamment, hémorrhagies du plancher du quatrième ventricule, lésions du pancréas et du foie, etc., paraissent devoir céder le pas à l'élément rénal.

Quoi qu'il en soit, en se basant sur ses recherches, M. Mendelsson se croit autorisé à affirmer que, dans la pratique, les risques de voir survenir de la glycosurie au cours d'une cure hydrargyrique sont si minimes que l'on peut n'en tenir aucun compte et qu'il est même superflu d'analyser à cet égard les urines des sujets soumis au traitement dont il s'agit. (*Deutsche med. Wochensch.*, 30 août 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude des rapports cliniques et anatomo-pathologiques des ganglions lymphatiques avec les tumeurs malignes et notamment avec le cancer du col utérin, par M. F. Fromme.

Dans le présent travail, basé sur l'examen clinique et histologique des ganglions extirpés dans 30 cas de cancer du col utérin, M. Fromme étudie les réactions causées par la présence de néoplasmes infectés sur la structure et la physiologie pathologique des ganglions lymphatiques avoisinants.

Sur l'ensemble des pièces examinées par l'auteur, on ne trouva de bactéries que chez 4 malades, soit dans 13.3 % des cas. Cette proportion, qui paraît faible au premier abord, n'est pourtant pas négligeable, vu qu'il était matériellement impossible de débiter systématiquement en coupes sériées tous les ganglions, et que l'infection bactérienne pouvait alors facilement passer inaperçue. Par contre, aucune de ces 4 malades n'eut de fièvre pendant son séjour à l'hôpital; mais il est fort possible qu'elles en aient présenté auparavant. Au point de vue anatomique, les ganglions en cause étaient normaux dans le premier cas, hypertrophiés dans le second, fortement enflammés dans le troisième, cancéreux dans le dernier. L'infection bactérienne est donc indépendante de l'infection néoplasique. L'absence de fièvre dans les cas de cancer en voie de nécrose, et partant semés de bacilles, autorise, d'autre part, à penser que, pour se produire, la fièvre exige la pénétration plus ou moins massive des microbes dans le système lymphatique. Quant à leur localisation dans les ganglions, les bactéries envahissent d'abord le sinus lymphatique périphérique et de là peu à peu le tissu adénoïde, où elles forment à la longue des foyers suppurés. Cette adénite suppurative et bactérienne a déjà une grande importance au point de vue opératoire, car la rupture de ces abcès, au cours de l'énucléation des ganglions, peut amener l'infection péritonéale avec toutes ses conséquences.

Pour ce qui est de l'influence que les micro-organismes peuvent exercer sur la marche du cancer, elle semble liée dans une certaine mesure à la présence des *Mastzellen*, ces grosses cellules mononucléaires, à granulations basophiles et à réactions tinctorielles métachromatiques. M. Fromme, qui les a étudiées non seulement dans les ganglions des cancéreux, mais aussi chez des sujets normaux ou pathologiques (cancer du sein, tuberculose, dothiénentérie), a constaté leur absence chez le nouveau-né et leur présence massive dans tous les cas où l'organisme fait preuve d'énergiques propriétés défensives. Il a, de plus, remarqué qu'elles semblent, dans les ganglions, tirer leur origine des cellules conjonctives des petits vaisseaux : on voit certains de ces éléments se gonfler et se charger peu à peu de granulations métachromatiques. Une chose certaine, c'est qu'elles ne proviennent pas du sang. Du lieu de leur origine elles peuvent évoluer dans toutes les directions, car on les rencontre ensuite dans les diverses parties de la glande. Elles sont rares là où il n'y a pas d'inflammation ou bien s'il n'existe qu'une inflammation ancienne. Elles sont fréquentes, au contraire, dans les infections de fraîche date. Or, avec les cancers infectés, on trouve dans les ganglions nombre de ces *Mastzellen* et leur dégénérescence massive dans certains cas et à certaines places prouve qu'elles prennent une part active à la lutte contre les substances toxiques ou infectieuses venant du cancer : lesquelles des deux, on ne saurait le dire exactement. En tout cas, le cancer non ulcéré peut provoquer par lui-même cette multiplication des *Mastzellen*, attendu qu'elles existent en nombre dans les ganglions entourant les carcinomes mammaires à leur début.

Les ganglions avoisinant les néoplasmes présentent également dans certaines circonstances un accroissement marqué du tissu conjonctif. Cette hypertrophie n'est que la traduction d'une tendance à la guérison spontanée par l'encapsulement des produits carcinomateux. Il existe, en effet, de nombreuses observations cliniques ou anatomiques tendant à prouver que la présence de ganglions cancéreux est compatible avec une survie prolongée, grâce sans doute à ce que les éléments épithéliaux qu'ils contiennent ne peuvent parvenir à rompre la barrière conjonctive qui les enserre. Cette hypertrophie conjonctive s'accompagnant de la présence de nombreuses *Mastzellen*, il est probable que celles-ci jouent un rôle important dans l'édification de cette barrière, que ce soit par l'apport nutritif de leurs granulations ou autrement. Mais ce qu'il ne faut pas non plus oublier, c'est la part que les bactéries peuvent avoir dans cette défense conjonctive, en la sollicitant par une infection légère des ganglions lymphatiques.

Par contre, si les bactéries amènent la suppuration, c'est-à-dire la destruction du tissu conjonctif, il est à prévoir que l'effet sera tout autre. C'est probablement pour cela que les cancers encéphaloïdes ont un pronostic bien moins favorable que les squirrhes. Une raison peut-être analogue explique la gravité du cancer chez les jeunes sujets : pénétrant dans des organes richement vascularisés au point de vue lymphatique, bactéries et virus néoplasique attaquent facilement et simultanément les ganglions et triomphent de la faible résistance que leur offrent ces organes insuffisamment sclérosés. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 1.) — R. DE B.

Guérisons subites de néphrites aiguës après l'urémie, par M. H. Eichhorst.

La marche irrégulière et imprévue des néphrites aiguës est bien connu. Les cas relatés par M. Eichhorst en offrent des exemples typiques, et en même temps si curieux, que nous croyons devoir les signaler.

L'auteur cite d'abord l'histoire de 2 malades atteints de néphrite chronique chez lesquels se déclara la scarlatine; or, bien loin d'amener une aggravation des lésions rénales, comme on eût pu le supposer, l'infection scarlatineuse produisit non seulement une amélioration mais une guérison complète: avec la chute de la fièvre les urines redevinrent normales et restèrent à partir de cette époque exemptes d'albumine et d'éléments figurés.

Le même résultat inespéré fut observé chez 2 sujets que leur néphrite avait conduits à l'urémie. Le premier, un garçon de onze ans, souffrait d'une néphrite aiguë après une rechute de fièvre scarlatine; l'urémie se déclara et le jeune malade eut des convulsions généralisées avec état comateux, cyanose et œdème pulmonaire; on porta un pronostic des plus sérieux et on procéda à des injections de camphre, de caféine et d'un demi-litre de sérum physiologique; l'enfant surmonta la crise et, à l'étonnement général, en sortit guéri de son affection rénale : les urines, auparavant rares et albumineuses, reprirent un volume et un poids spécifique normaux et ne continrent plus trace d'albumine à partir de ce moment.

L'histoire du deuxième patient ressemble en tous points à la première : un malade souffrant depuis des mois d'une néphrite eut, au cours d'une poussée aiguë, de l'urémie; il fut pris de convulsions; après leur disparition, les urines auparavant hémorrhagiques ne contenaient plus aucun élément pathologique et furent désormais normales.

Les cas de ce genre sont certes rares; ils montrent néanmoins que l'urémie, si son pronostic doit toujours être considéré comme sérieux, peut provoquer une crise salutaire, dont le mode d'action nous échappe toutefois complètement. (*Med. Klinik*, 2 septembre 1906.) — L. B.

Contribution à l'étude du diabète insipide et de son traitement par la strychnine, par M. J. Späther.

Le traitement du diabète par la strychnine a déjà fourni des résultats intéressants, comme en témoignent les observations de MM. Feilchenfeld, Stein, Leick, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 282). L'auteur relate à son tour un fait analogue qui, rapproché des précédents, donne lieu à des considérations intéressantes.

Un homme de quarante-huit ans, après une chute brusque dans la rue, reste sans connaissance pendant quelques jours. Tout d'abord on fait le diagnostic de commotion cérébrale consécutive au trauma : l'absence de sucre et d'albumine dans l'urine ne permet de penser ni à un coma urémique, ni à un coma diabétique; d'autre part, l'haleine est franche de toute odeur d'éthyle. Mais bientôt un érysipèle se développe au niveau de la face et, le malade reprenant conscience, on peut l'examiner plus commodément : on constate que le facial droit est paralysé; les réflexes sont normaux, il n'existe pas de signe de Babinski.

C'est au cours de la fièvre même que débuta la polyurie. Celle-ci atteignit bientôt le taux de 10 à 12 litres par jour, et l'on assistait à ce spectacle curieux d'un fébricitant émettant chaque jour une urine d'une abondance extrême. L'érysipèle guérit normalement.

La polyurie, qui augmenta encore les jours suivants, rétrocéda ensuite sans l'intervention d'aucun traitement jusqu'au taux de 3 litres 1/2 à 4 litres. C'est alors, environ cinq mois après le début de la maladie, que M. Späther eut recours aux injections de strychnine faites quotidiennement à la dose de 0 gr. 001 à 0 gr. 002 milligrammes. Pendant les trois premiers jours du traitement, on n'observa aucun changement. Le quatrième jour le taux de l'urine s'abaissa à 2 litres 700, et après la douzième injection il ne dépassait plus 1 litre 800.

L'auteur pense qu'en l'espèce il s'agit d'une polyurie nerveuse provoquée par un traumatisme bulbaire, comparable à la polyurie par piqûre du bulbe. En mettant en parallèle les faits où la médication strychnique donne de bons résultats et ceux où elle échoue, il estime que les cas favorablement influencés sont ceux où il n'existe qu'une inhibition des noyaux bulbaires, sans lésions organiques; l'expérience a montré en effet que la polyurie apparaissant au cours du développement d'une tumeur du plancher du quatrième ventricule n'est en rien modifiée par la strychnine. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 juillet 1906.) — L. A.

Sur les rapports entre la durée de la maladie et l'âge des lésions intestinales dans la fièvre typhoïde, par M. E. Wennagel.

Il est généralement admis que, dans l'évolution de la dothiénentérie, à chaque septénaire correspond un stade déterminé du processus anatomo-pathologique qui frappe la muqueuse intestinale. Et, pourtant, l'existence des fièvres typhoïdes graves sans lésions intestinales, d'une part, et des formes ambulatoires, qui restent latentes malgré la présence des altérations typiques de l'intestin, d'autre part, ne semble guère favorable à cette doctrine du parallélisme entre l'anatomie pathologique et l'évolution clinique de la dothiénentérie.

Dans le but de vérifier cette manière de voir, l'auteur a institué, en collaboration avec M. Brion, une série de recherches pour lesquelles il a utilisé les observations recueillies à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Strasbourg. Il a pu de la sorte se rendre compte qu'il est impossible de déterminer catégoriquement le degré d'ancienneté du processus morbide d'après les constatations anatomiques : les manifestations cliniques de la fièvre typhoïde sont, dans une large mesure, indépendantes de la marche du processus ulcératif localisé à l'intestin, et, en définitive, la dothiénentérie doit être envisagée comme une maladie générale au cours de laquelle peuvent se produire des lésions intestinales. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 5-6.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Contribution à l'étude du cœur anémique, par M. Ch. R. Jackson.

Si la plupart des traités classiques font mention de la dilatation cardiaque dans la chlorose, aucun d'entre eux ne consacre un chapitre spécial à la description du « cœur anémique », qui,

à en juger d'après l'expérience de M. Jackson, mériterait, cependant, d'être connu de plus près.

Sous cette dénomination de *cœur anémique* il convient d'entendre tout cœur qui, en raison de la nutrition défectueuse du myocarde, est dilaté ou dilatable. L'auteur distingue, à cet égard, trois variétés, suivant que cette nutrition insuffisante de l'organe central de la circulation relève d'une anémie générale ou d'un trouble vasomoteur plus ou moins persistant, ou encore d'une association morbide comprenant à la fois et une maladie du sang et une instabilité vasomotrice. Ne sont point compris dans cette classification les cœurs dont l'irrigation sanguine défectueuse dépend de certaines altérations locales, telles que la sclérose des artères coronaires, l'athérome, les malformations de l'aorte dans le voisinage de l'abouchement des artères coronaires, etc., et qui appartiennent au groupe désigné sous le nom de *cœur sénile*.

Pour ce qui est de la première variété, il y a lieu de rappeler que l'anémie tend généralement à affaiblir le myocarde et à rendre l'action du cœur plus ou moins irrégulière. Mais il s'en faut que toute anémie entraîne nécessairement l'affaiblissement et la dilatation cardiaques : tout dépend de l'intensité des altérations sanguines, du mode de traitement et, surtout, de la quantité plus ou moins grande d'exercice auquel se livre le malade. C'est ainsi que le cœur anémique est le plus fréquemment observé dans les anémies où, les modifications du sang étant relativement modérées, les patients peuvent faire beaucoup d'exercice et demandent de la sorte à leur cœur une activité hors de proportion avec le travail qu'il devrait fournir. Aussi n'est-il pas rare de voir des malades qui, leur anémie une fois guérie, n'en continuent pas moins à présenter de la dyspnée d'effort, avec pouls rapide et faiblesse générale. Comme on ne décèle, chez eux, ni lésion rénale, ni affection pulmonaire, on s'arrête souvent au diagnostic de neurasthénie, alors qu'un examen soigneux du cœur permettrait de constater des signes manifestes d'une dilatation cardiaque : le choc de la pointe est plus diffus qu'à l'état normal ; de plus, l'auscultation et la percussion démontrent que cette pointe est située quelque peu à gauche de son siège normal.

Dans la seconde forme, la cause première des troubles cardiaques réside dans un abaissement général du tonus vasculaire, qui, en rendant irrégulier le fonctionnement du cœur et en diminuant la tension aortique, entrave considérablement l'irrigation du myocarde. Cette ischémie cardiaque avec toutes les conséquences qui en résultent est particulièrement rebelle au traitement, les facteurs étiologiques de l'abaissement de la tension vasculaire ne se laissant guère influencer par les moyens thérapeutiques.

La troisième variété de cœur anémique s'observe parfois à la suite d'interventions chirurgicales chez des sujets dont l'anémie se trouve aggravée par la déperdition du sang lors de l'opération, ainsi que par les effets de l'agent anesthésique sur l'hémoglobine. En pareille occurrence, l'abaissement du tonus vasculaire avec diminution de la tension aortique contribue également à appauvrir, dans une large mesure, la nutrition du myocarde. Il ne faut pas en conclure que tout sujet anémique appelé à subir une intervention sanglante tant soit peu longue et sérieuse s'expose, par cela même, à voir se développer chez lui les troubles cardiaques susmentionnés. Il s'en faut, car, d'après l'expérience de M. Jackson, ces troubles ne s'observeraient que dans 2 % des cas ; il n'en reste pas moins que l'existence possible d'un cœur anémique d'origine opératoire doit être présente à l'esprit de tout chirurgien et de tout médecin, des précautions particulières s'imposant chaque fois que l'on constate, lors de la convalescence, une anémie assez accentuée avec pouls rapide et tension diminuée.

Le diagnostic du cœur anémique n'offre généralement que peu de difficultés, encore que l'on soit quelquefois obligé d'attendre le résultat du traitement pour le confirmer. Sans doute, lorsque la dilatation est assez marquée pour donner lieu à des bruits anormaux, on peut soupçonner l'existence d'une cardiopathie valvulaire, mais l'anamnèse, la présence d'anémie et l'état du système vasculaire ne tarderont pas à mettre le praticien sur la voie du diagnostic. Au surplus, les souffles et la dilatation disparaissent sous l'influence d'un traitement approprié, si l'on a affaire à un cœur anémique, et c'est là, en somme, le signe différentiel le plus important. Par contre, l'auteur ne croit pas que l'on soit autorisé à baser le diagnostic entre les souffles aortiques d'origine purement anémique et les souffles organiques sur la présence ou l'absence de la dilatation du cœur.

Le pronostic du cœur anémique est favorable, à la condition que l'état morbide en question soit reconnu à temps et soumis à un traitement énergique. L'élément essentiel de ce traitement est le repos, qui s'impose alors même que les désordres cardiaques sont relativement peu accentués. Les exercices violents doivent être proscrits longtemps après que la dilatation paraît guérie. Dans la première variété, on ordonnera avec succès le fer, la digitale et le strophantus, mais l'usage de la strychnine, que l'on associe communément au fer, doit être surveillé de très près, ce médicament ayant souvent pour effet d'amener une accélération exagérée des battements cardiaques. L'arsenic, qui est un excellent tonique du cœur, pourra être avantageusement employé à doses modérées pendant de longues périodes. La seconde forme, qui relève des modifications de la tension vasculaire, est justiciable des vasoconstricteurs, tels que l'ergot de seigle et le chanvre indien (l'adrénaline s'est montrée inefficace). Quant aux cas de la troisième catégorie (d'origine chirurgicale), ils nécessitent à la fois des moyens qui visent l'anémie et les troubles cardiaques (fer, arsenic, digitale) et des agents vasoconstricteurs (ergot, *Cannabis indica*). Quelques laxatifs sont indiqués, surtout au cours de la médication martiale. Dans les cas d'irritabilité nerveuse accentuée, le bromure de sodium à petites doses donne de bons résultats. Il convient, en outre, de ne pas oublier que le traitement hygiénique a naturellement une très grande importance. (*New York Med. Journ.*, 25 août 1906.) — L. CH.

Etude sur les lipomes rétropéritonéaux d'origine périrénale ; technique de leur ablation basée sur leur étude anatomique et compte rendu d'une opération de cette nature, par MM. E. REYNOLDS et R. G. WADSWORTH.

Les interventions pour lipomes périrénaux déterminent généralement une mortalité élevée, pouvant dépasser 50 % : ses principales causes semblent être la durée de l'opération, le shock et la blessure de troncs vasculaires importants, tels que la veine cave inférieure ou les mésentériques. Les auteurs du présent travail ont donc pensé qu'il y avait intérêt à étudier l'anatomie de la région, afin d'en tirer, si possible, un manuel opératoire plus rapide et plus sûr.

Le rein et la graisse périrénale se trouvent compris dans une loge formée par deux fascias : l'un, postérieur, appliqué contre la paroi postérieure de l'abdomen, et qui, en l'espèce, n'offre pas grand intérêt ; l'autre, antérieur, rétropéritonéal. En avant puis en dedans, ce dernier est placé sous le côlon (ascendant ou descendant), sous le duodénum et le pancréas, immédiatement en avant de la veine rénale et de l'aorte, en arrière du tronc principal de la mésentérique supérieure, au moment où celle-ci passe dans le mésentère du petit intestin ; mais la racine de cette artère, au niveau de l'aorte, se trouve en arrière du fascia : elle est donc comprise sur une faible étendue dans la loge périrénale. Les rapports des artères spermatiques et ovariennes avec le fascia en question sont analogues. Quant aux vaisseaux rénaux, ils se trouvent compris en entier dans la loge périrénale. L'uretère, enfin, est situé à son origine derrière le fascia antérieur ; au-dessous du rein, grâce au rapprochement des fascias antérieur et postérieur, il est compris entre les deux, mais il adhère plus au premier qu'au second. Dans le cas de lipome périrénal, il faut donc s'attendre à trouver en rapport intime avec les lobules graisseux la plupart des organes précités ; l'uretère, les vaisseaux rénaux et l'origine de la mésentérique plongent même directement au milieu d'eux.

D'après ces rapports anatomiques, il convient d'opérer de la façon suivante : après ouverture de l'abdomen, le péritoine est incisé transversalement au devant de la tumeur, afin de ménager les quelques vaisseaux courant transversalement à la surface de celle-ci. On fait une incision semblable sur le fascia prérénal : toute l'opération doit en effet se poursuivre au-dessous de lui, si l'on veut ménager sûrement les organes abdominaux (côlon, intestin, duodénum). A travers la boutonnière du fascia on commence donc par attaquer la tumeur en dehors et en avant, là où est le moindre danger ; le premier objectif de l'opérateur est d'atteindre le rein afin de découvrir l'uretère et de ne pas le blesser. L'uretère une fois reconnu, on peut sans crainte achever de dégager les parties inféro-externes du rein. L'extirpation de cette première partie de la tumeur ayant agrandi le champ opératoire, il devient plus aisé de reconnaître au doigt et même à la vue les organes qui sont à ménager dans la partie interne de la région. Pour les éviter, il convient de séparer prudemment les lobules graisseux suivant leur plan de clivage, d'abord le long des vaisseaux rénaux, puis au voisinage de la veine cave et de l'aorte ; à ce dernier niveau, on redoublera de précautions, afin de ne pas blesser les mésentériques, vu que leur ligature entraînerait la gangrène de l'intestin.

Chez une malade qu'ils ont ainsi opérée, les auteurs n'eurent qu'un seul vaisseau à lier vers la partie interne de la tumeur ; la malade guérit sans accident ; l'opération avait pourtant été suivie d'un shock assez considérable. (*Ann. of Surgery*, juillet 1906.) — R. DE B.

Albuminurie hématogène, par M. R. H. FOX.

Par albuminurie hématogène, l'auteur entend les albuminuries transitoires qui ont été décrites sous les noms d'albuminuries orthostatiques, cycliques, etc. On sait qu'il a été établi par de nombreux travaux qu'une néphrite passée est la cause déterminante de ces sortes d'albuminuries. Or, M. Fox estime que l'élément rénal n'en est pas le seul point de départ, mais qu'une modification importante du sang existe toujours en pareil cas.

En effet, M. Wright, envisageant les albuminuries intermittentes au même point de vue, avait déjà noté chez 4 sujets que la coagulation du sang, qui ne commençait qu'au bout de une minute et cinquante secondes, s'effectuait déjà en une minute et vingt secondes après administration de lactate de chaux. Pour le même auteur, le lait n'agirait favorablement, dans ces affections, que par sa grande teneur en sels de chaux.

M. Fox a de son côté étudié surtout les modifications de l'albuminurie traitée par le lactate de chaux. Il a administré ce médicament à 16 albuminuriques ; 7 d'entre eux, que l'auteur considère comme atteints d'albuminurie hématogène, ont été guéris complètement de leur affection ; dans les 9 autres cas, où les signes de néphrite étaient indiscutables, l'albuminurie n'a que peu varié. Le lactate de chaux était prescrit à la dose de 1 gramme par jour. (*Lancet*, 25 août 1906.) — L. A.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Paralysie du plexus brachial (type Erb-Duchenne) à la suite de plaie par arme à feu ; guérison, par M. J. DE LEÓN.

Les paralysies du type Erb-Duchenne sont assez communément la conséquence de tumeurs, d'anévrysmes, d'une pachyméningite cervicale ; mais il ne semble pas qu'elles aient déjà été observées à la suite d'une plaie par coup de feu, comme le fait se produisit dans le cas relaté par M. de León.

Un jeune soldat de dix-huit ans reçut, au cours d'un combat, une balle de fusil Mauser qui, après avoir pénétré dans la fosse sus-clavi-

culaire droite, passa immédiatement au-dessus de l'apophyse coracoïde du même côté et vint sortir au-dessus de l'articulation de l'épaule (qu'elle laissa indemne), vers la partie inférieure du bord antéro-inférieur du trapèze. Cette plaie ne donna lieu qu'à une légère hémorrhagie artérielle par l'orifice d'entrée; elle s'accompagna d'une flexion brusque, mais de courte durée, de l'avant-bras, et fut suivie d'une paralysie complète en même temps que de vives douleurs dans le domaine du membre supérieur droit, notamment au niveau du pouce, de l'index et du médius. Au bout de cinq jours les douleurs disparurent et la plaie se cicatrisa, mais les paralysies persistèrent.

Les choses étaient en l'état depuis un mois et demi, quand l'auteur eut à traiter ce patient. Le bras droit pendait le long du corps en rotation interne légère. Les reliefs musculaires étaient aplatis, quoique l'atrophie ne fût pas encore très marquée. L'élévation et la flexion du bras étaient impossibles, ce qui prouvait l'existence d'une paralysie des muscles deltoïde, biceps et brachial antérieur; d'autre part, le grand supinateur était insensible aux excitations; enfin, l'impossibilité de produire la rotation externe du bras et la supination de la main démontraient l'atteinte des muscles sous-épineux, petit rond et court supinateur; le grand dentelé et le rhomboïde étaient indemnes. Au point de vue de la sensibilité, il existait de l'anesthésie au toucher, à la douleur et à la chaleur dans la région externe du bras, de l'avant-bras et de la main, dans une zone correspondant au territoire d'innervation sensitive des cinquième et sixième paires cervicales. La compression en un point de la fosse sus-claviculaire qui correspondait au point d'excitation d'Erb était très douloureuse et, au palper profond, on sentait à ce niveau une tumeur du volume d'une olive. En ce qui concerne l'exploration électrique, on constatait la réaction de dégénérescence, l'abolition de l'excitabilité faradique et l'inversion polaire dans les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur et petit rond; il y avait une diminution notable des réactions faradiques et galvaniques dans les muscles sus-épineux et sous-épineux, dans la portion claviculaire du grand pectoral et dans le court supinateur. Le rhomboïde et le grand dentelé avaient des réactions normales. Le point d'Erb, du côté droit, était inexcitable; le gauche réagissait comme de coutume.

Ces divers symptômes prouvaient donc que la balle avait frappé le point même d'Erb, qui se trouve au niveau et en dehors du tubercule de Chassaignac, à 3 centimètres au-dessus de la clavicule, là où se réunissent les cinquième et sixième paires cervicales pour former le tronc primaire supérieur de Schwalbe; on pouvait même localiser la plaie entre le point d'émergence du nerf sus-claviculaire et celui des branches du rhomboïde et du grand dentelé, puisque ceux-ci étaient intacts, alors que les muscles innervés par le premier étaient paralysés.

Pendant deux mois le blessé fut soumis à des courants continus de 8 à 10 milliampères, le pôle positif reposant sur la région intéressée et le négatif étant représenté par un manuluve. Dans la suite on eut recours aux courants interrompus et à la gymnastique passive. Au bout de sept mois de ce traitement, le malade avait récupéré tous ses mouvements. Les muscles retrouvèrent leurs fonctions dans l'ordre suivant : les épineux, la portion claviculaire du grand pectoral, le deltoïde, le petit rond, le biceps, le brachial antérieur, le court supinateur et le long supinateur; toutefois, ce dernier laisse encore un peu à désirer. Contrairement à ce qui se produit dans les paralysies par distension, la sensibilité revint plus lentement que la motilité. (*Rev. méd. del Uruguay,* mai 1906.) — R. DE B.

Pseudo-myxome péritonéal d'origine appendiculaire, par M. Mario Acevedo.

Les pseudo-myxomes péritonéaux se sont montrés jusqu'ici en compagnie de kystes glandulaires de l'ovaire. Toutefois, le fait relaté par M. Acevedo prouve qu'il n'y a pas là une règle absolue et qu'ils peuvent notamment prendre leur point de départ dans l'appendice.

Un homme de soixante ans avait succombé à une cirrhose atrophique du foie avec quelques autres complications, telles que myocardite, néphrite, anévrysme de la pointe du cœur. A l'autopsie, on trouva la fosse iliaque remplie par 100 c. c. d'une substance gélatineuse, transparente, entourant complètement l'appendice et plaquée comme un gâteau contre la fosse iliaque où la retenait un réticulum de fibres conjonctives. Dans le reste de la cavité abdominale étaient disséminées quelques masses analogues sous forme de vésicules grosses comme des amandes, ovoïdes, pédiculées et disposées en forme de grappes ; elles siégeaient de préférence sur les bords libres du grand épiploon. En examinant l'appendice, on s'aperçut qu'il s'ouvrait dans la cavité abdominale, mais était oblitéré du côté de l'intestin : sa cavité avait à peu près le volume d'une noix et se trouvait remplie de substance gélatineuse. L'intestin ne présentait pas d'altérations.

A l'examen microscopique on constata que la muqueuse était tantôt détruite et tantôt réduite à une simple couche de cellules cylindriques basses ; la sous muqueuse et la musculeuse étaient normales, mais les artères étaient fort épaissies. Quant aux masses gélatineuses, qu'on rencontrait même dans les parois de l'appendice, elles étaient contenues dans des sortes de kystes tapissés en totalité ou en partie par des cellules cylindriques ou plutôt cubiques dont quelques-unes étaient en voie de transformation muqueuse. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mai-juin 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Des néoformations épithéliales associées aux cirrhoses du foie, par M. A. Nazari.

L'adéno-cancer avec cirrhose est une affection relativement fréquente, qui, anatomiquement, est bien connue aujourd'hui, mais dont l'histoire clinique est trop obscure ou trop variable pour qu'on puisse espérer en faire le diagnostic d'une façon certaine. M. A. Nazari, qui en relate 8 observations, considère également ce diagnostic comme des plus difficiles, puisque dans un cas seulement il a pu être porté grâce à l'association des signes de cancer du foie et des signes de la cirrhose vulgaire, et confirmé par l'autopsie. Le plus souvent le tableau clinique est celui d'une cirrhose dont l'évolution serait particulièrement rapide. Néanmoins, de l'étude de ses observations, l'auteur conclut que deux symptômes, au cours de l'évolution d'une cirrhose, doivent faire soupçonner l'existence d'une néoplasie épithéliale surajoutée : ce sont, d'une part, l'augmentation considérable de volume du foie, donnant à la palpation des nodosités plus volumineuses que celles qui caractérisent la cirrhose hypertrophique; d'autre part, l'ictère qui existait plus ou moins accentué dans toutes ses observations, et qui est assez rare, comme l'on sait, dans la cirrhose alcoolique commune. Il faut ajouter à ces signes une sensibilité douloureuse assez nette au niveau de la région hépatique.

Au point de vue anatomique il y a peu de chose à noter du côté des altérations cirrhotiques du foie, qui s'accompagnaient d'une hypertrophie splénique analogue à celle qu'on trouve dans toutes les cirrhoses. Les néoformations épithéliales sont plus intéressantes et M. Nazari les divise en trois catégories :

La première (5 cas) répond à l'adéno-cancer vulgaire, tel qu'il est décrit dans les classiques, et dont les cellules se rapprochent plus ou moins des cellules hépatiques. Ces cellules dérivent à coup sûr des cellules hépatiques puisqu'elles contiennent comme celles-ci des granulations de pigment biliaire et puisqu'on peut trouver, sur certaines préparations, des formes de transition entre ces deux types cellulaires.

Dans la seconde catégorie il s'agit d'adénomes à cellules cylindriques, de véritables *adénomes biliaires* formant des villosités à l'intérieur des logettes cirrhotiques qui les contiennent (2 cas). Ici, comme dans la première forme, les néoformations épithéliales restent cantonnées à l'intérieur des travées cirrhotiques qui sont intactes et non envahies par les boyaux épithéliaux.

Au contraire, dans la dernière des observations de M. Nazari — troisième catégorie —, l'adéno-cancer offrait véritablement des caractères de malignité puisque, d'une part, les cellules étaient polymorphes et atypiques, différant aussi bien des cellules hépatiques que des cellules biliaires, et que, d'autre part, elles envahissaient et infiltraient le tissu conjonctif tout comme le tissu hépatique avoisinant. L'envahissement avait été tel, qu'on trouva à l'autopsie des thromboses étendues des ramifications de l'artère pulmonaire, qui étaient remplies d'un magma néoplasique. L'évolution clinique avait été particulièrement rapide et avait été marquée par une pleurésie hémorrhagique double. Il s'agit ici, à proprement parler, d'un cancer du foie compliquant une cirrhose.

En dehors de ce cas exceptionnel, ce sont toujours des adénomes multiples du foie que l'on rencontre, c'est-à-dire des néoplasies bénignes et qui ne sont mortelles que parce qu'elles suppriment rapidement le tissu hépatique respecté jusque-là par la cirrhose.

Au point de vue de la pathogénie, l'auteur se rallie à l'opinion courante d'après laquelle la néoplasie épithéliale est secondaire à la cirrhose qui la précède cliniquement et qui, anatomiquement, semble plus ancienne. C'est un cas de plus de cette loi générale qui veut que les altérations néoplasiques se développent fréquemment au niveau des lésions inflammatoires chroniques. Il faut noter, d'ailleurs, qu'on retrouve dans les antécédents des malades les causes ordinaires des cirrhoses : alcoolisme dans les 8 cas, compliqué de syphilis dans une observation et de paludisme dans une autre. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 8 et 9.) — CH. A.

L'auscultation après massage du sommet pulmonaire et la sensibilité correspondante dans le diagnostic physique de la tuberculose au début, par M. G. Boeri.

Pour obtenir de l'auscultation des sommets pulmonaires des indications plus précises, dans les cas de tuberculose au début, l'auteur a recours à une sorte de massage préalable de cette partie du poumon, au moyen du pouce enfoncé profondément dans la fosse sus-claviculaire. Son but est d'exprimer pour ainsi dire la région apicale, de façon à vider dans les bronches les sécrétions contenues dans les alvéoles et à faire apparaître les signes stéthoscopiques qui ne seraient pas perceptibles sans cette manœuvre.

Dans ce but, il commence — avant toute percussion ou palpation — par ausculter soigneusement la fosse sus-claviculaire, puis il place ses mains (le malade lui faisant face) sur les épaules de celui-ci, les quatre derniers doigts embrassant le bord externe du trapèze, tandis que le pouce, déprimant la paroi au-dessus de la clavicule, exerce un véritable massage sur le sommet pulmonaire sous-jacent qui, en cette région, n'est protégé par aucune partie osseuse. Les mains retirées, on procède aussitôt à une nouvelle auscultation, et souvent on constate, aux premières inspirations, l'existence de râles ou de crépitations qui n'existaient pas auparavant.

Cette même manœuvre fournit aussi des indications sur la sensibilité du poumon à la pression. On sait que l'augmentation de cette sensibilité a une certaine valeur diagnostique, mais sa recherche n'est pas effectuée en général d'une façon méthodique : pour qu'on puisse faire état des indications qu'elle fournit, il faut en effet, d'après M. Boeri, examiner *simultanément* les deux côtés; c'est seulement ainsi, par la comparaison des sensations qu'il éprouve à droite et à gauche, que le malade peut distinguer ce qui revient à la pression des plans superficiels (côté sain) d'avec ce qui est au contraire le fait de la palpation du tissu pulmonaire altéré. (*Nuova rivista clinico-terapeutica,* juin 1906.)

Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques, par M. L. Dominici.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, chez un homme de cinquante-quatre ans et chez une femme de trente-cinq ans, une polyarthrite de date ancienne, évoluant avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation et localisée symétriquement à quelques-unes des grandes jointures (dans le second cas, la première articulation phalangienne du médius droit était également prise). Les articulations atteintes présentaient un certain degré de tuméfaction de consistance molle et fluctuante, avec phénomènes inflammatoires très limités, exacerbation nocturne des douleurs spontanées et intégrité des surfaces articulaires, mise en évidence par l'examen radiographique. Le liquide retiré de ces jointures contenait des leucocytes assez bien conservés avec légère prédominance des polynucléaires, et quelques hématies; il se montra stérile tant à l'examen microscopique qu'aux ensemencements et qu'à l'épreuve d'inoculation aux cobayes. La tuberculine (même à la dose de 0 gr. 002 milligr.) ne détermina, chez les malades en question, aucune réaction. Chez le premier patient, les élévations de la température vespérale ne dépassaient la normale que de quelques dixièmes de degré, tandis que chez la femme malade elles atteignaient 38°5 et s'accompagnaient de frissons. De plus, dans le premier cas, l'affection a, dès le début, revêtu un caractère chronique, alors que, dans le second, le début avait été assez aigu, et ce n'est que dans la suite que l'évolution de la maladie acquit le caractère de chronicité.

Après avoir successivement écarté les hypothèses de rhumatisme chronique déformant et d'arthropathies consécutives à une atteinte de rhumatisme chronique ou à une infection tuberculeuse, blennorrhagique, etc., M. Dominici fut d'avis qu'il s'agissait de polyarthrite syphilitique et institua un traitement spécifique, dont le succès ne tarda pas à confirmer ce diagnostic: sous l'influence de frictions mercurielles suivies, plus tard, d'injections de sublimé ou de calomel, associées à l'usage interne de l'iodure de potassium, les épanchements articulaires, les douleurs et les élévations thermiques disparurent très rapidement.

En se basant sur ces faits, l'auteur estime que les arthropathies syphilitiques ne présentent, cliniquement, aucun symptôme spécifique et que, partant, leur diagnostic ne saurait être fait d'une manière directe, mais seulement par voie d'exclusion et sous réserve de confirmation définitive par l'épreuve du traitement spécifique. (*Policlinico*, partie chir., XIII, 9.) — L. CH.

PUBLICATIONS POLONAISES

Un cas de lésion syphilitique de l'articulation temporo-maxillaire, par M. W. Sterling.

Le fait relaté par M. Sterling a trait à un jeune homme de vingt-cinq ans, qui, depuis un mois environ, éprouvait de la difficulté à ouvrir la bouche et se trouvait dans l'impossibilité de prendre des aliments solides. Les phénomènes morbides s'étaient développés progressivement, le malade ayant ressenti des douleurs d'abord dans la région de l'articulation temporo-maxillaire gauche, puis, au bout d'une quinzaine de jours, du côté droit. L'anamnèse apprit que le patient avait contracté, cinq ans auparavant, la syphilis et qu'après l'apparition de la roséole il avait fait une cure spécifique, mais que, depuis lors, il n'avait plus subi aucun traitement, sans avoir, d'ailleurs, présenté d'autres manifestations syphilitiques. Un an avant son admission à l'hôpital, il fut pris d'une blennorrhagie, qui ne tarda pas à guérir; six mois après, il en contracta une seconde et, quatre mois plus tard, une troisième.

A l'examen, on constata, du côté gauche, l'existence d'une tuméfaction au niveau de l'os malaire et de l'arcade zygomatique, ainsi que dans la partie inférieure de la région temporale et de l'articulation temporo-maxillaire. Le palper mit en évidence un épaississement très net de l'os malaire et de l'arcade zygomatique de ce même côté. En engageant le malade à ouvrir la bouche le plus largement possible, c'est à peine si l'on pouvait insinuer le petit doigt entre les arcades dentaires. Le patient n'éprouvait pas de douleurs spontanées, mais les mouvements des mâchoires, ainsi que la pression exercée au niveau des articulations temporo-maxillaires, étaient douloureux.

L'exploration des organes internes ne décela rien d'anormal. Les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre, et le taux de l'acide urique n'était point augmenté.

En présence de ces constatations, l'auteur crut pouvoir rejeter les hypothèses d'arthrite rhumatismale, goutteuse, blennorrhagique ou tuberculeuse, et s'arrêter au diagnostic de lésion syphilitique. Et, de fait, sous l'influence d'un traitement spécifique mixte, les phénomènes douloureux ne tardèrent pas à se dissiper et l'épaississement des parties articulaires alla en diminuant, de sorte que le patient fut à même d'ouvrir la bouche de plus en plus librement. (*Gaz. lekarska*, 28 juillet 1906.) — L. CH.

Menstruation vicariante, par M. J. Jaworski.

Le fait publié par l'auteur se rapporte à une femme de trente-trois ans, qui, bien réglée depuis l'âge de quatorze ans, se maria à vingt-quatre ans et accoucha, au bout de six ans, d'un bébé, lequel succomba, six mois plus tard, à la suite d'une entérite aiguë. Un mois après la mort de l'enfant, les règles firent leur réapparition, ayant la même durée qu'avant la grossesse, mais plus abondantes et quelque peu douloureuses. Durant un an et demi, la menstruation conserva le même type; puis, on constata une déviation des règles, le flux cataménial faisant place à un écoulement sanguin par la glande mammaire droite. Cet écoulement — qui, à chaque période menstruelle, durait trois jours — était précédé de douleurs dans le bas-ventre, comme s'il s'agissait de véritables règles. Lorsque l'hémorrhagie mammaire était relativement peu abondante, le sang se montrait, en même temps, sous forme d'hémoptysie.

A l'examen, M. Jaworski ne nota aucune différence entre les deux glandes mammaires. Il n'existait, non plus, aucune altération des organes génitaux externes; l'utérus, en légère antéflexion, était de volume normal et mobile. La seule anomalie qu'il fût possible de déceler chez cette femme, en dehors de la menstruation ectopique, consistait en un développement exagéré du sens génésique. (*Gaz. lekarska*, 15 septembre 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le citrate de soude contre la dyspepsie des adultes.

On connaît les bons effets obtenus, d'abord en Angleterre, par MM. Wright et Poynton, puis, en France, par M. Variot, et, plus récemment, par M. Shaw (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 336, et 1906, p. 354), au moyen du citrate de soude, dans l'allaitement des nourrissons.

De son côté, M. le docteur L. Lacheny, sous l'inspiration de M. le docteur Mathieu, médecin des hôpitaux de Paris, vient d'étudier, dans sa thèse inaugurale, les indications et le mode d'action de ce médicament contre la dyspepsie des adultes. Après avoir essayé des solutés de titres différents, la solution à 10 % lui a paru la meilleure (30 grammes de citrate de soude pour 300 grammes d'eau). Aux malades qui souffraient de douleurs gastriques, survenant trois ou quatre heures après les repas (douleurs tardives), suivies parfois de vomissements, et aux sujets atteints de pituite alcoolique, M. Lacheny prescrivait la solution de citrate de soude par cuillerées à soupe prises toutes les cinq minutes, au moment des douleurs et des vomissements et jusqu'à leur entière disparition.

Sur 14 malades traités de cette façon, 7 ne souffraient presque plus au bout de huit jours et 2 n'éprouvaient plus aucune douleur. Cependant, la guérison n'a pas toujours été aussi rapide: 1 malade n'a guéri qu'après trois semaines de traitement et 2 au bout d'un mois seulement. Les autres patients ont tous été très améliorés. Dans un seul cas, au trente-septième jour, le malade était encore obligé de prendre quotidiennement 3 grammes de citrate de soude; mais ici les douleurs étaient dues à un ulcère de l'estomac. Toutefois à ce moment l'hyperesthésie gastrique était en voie de disparaître.

La dose la plus faible de citrate de soude, nécessaire pour calmer une crise douloureuse, a été de 1 gramme, et la plus forte de 7 gr. 50 centigr.; en moyenne, il a fallu de 2 à 4 grammes. S'il survient une rechute, le citrate de soude, administré à nouveau de la façon sus-indiquée, amène la guérison au bout de quelques jours, comme cela s'est passé chez un des malades traités par notre confrère.

Traitement des cystites par l'alcool.

Les propriétés antiputrides et antiseptiques de l'alcool lui ayant assigné depuis longtemps une place importante dans la thérapeutique dermatologique, otologique et surtout gynécologique (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 176), M. le docteur J. Sellei (de Budapest) a eu l'idée d'utiliser ces propriétés dans le traitement des cystites et a trouvé dans les solutions alcooliques non seulement un excellent antiseptique de l'urine, mais encore un agent curateur direct de beaucoup de cystites. Voici comment procède notre confrère:

Au début, il pratique des lavages de la vessie, quotidiennement ou tous les deux ou trois jours, avec une solution à 5 % d'alcool à 96° dans de l'eau et sans laisser de solution dans la vessie; puis, peu à peu, il a recours à des solutions plus fortes, à 10 et 15 %, et fait séjourner le liquide dans la vessie pendant dix à trente minutes.

Le résultat est excellent dans les cystites chroniques, consécutives à l'hypertrophie de la prostate: la fermentation ammoniacale disparaît complètement, l'urine reprend sa limpidité normale et perd toute fétidité.

La cystite post-blennorrhagique relève également des lavages à l'alcool, quand elle n'est pas compliquée (de pyélite, par exemple). Le traitement peut donner lieu, au début, à quelque irritation vésicale, mais, le plus souvent, le malade n'éprouve qu'une sensation de chaleur ou de brûlure légère et un trouble passager de l'urine.

Ces bons effets de l'alcool dépendent moins de sa valeur antiseptique — laquelle est inférieure à celle du nitrate d'argent — que de la facilité avec laquelle il pénètre au milieu des amas muqueux purulents et bactériens qui encombrent les anfractuosités des vessies infectées. L'alcool possède de plus une action astringente directe sur la muqueuse malade, dont il tarit la sécrétion.

L'essence de cannelle contre la grippe.

La grippe, même de moyenne intensité, est une affection qui provoque une hyperthermie durant le plus souvent de quatre à huit jours et une asthénie encore plus prolongée. Or, M. le docteur J. C. Ross (de Withington) estime qu'on peut réduire considérablement la phase de pyrexie et d'asthénie de la grippe, en ayant recours à l'administration de l'essence de cannelle. Toutefois, il faut prescrire de l'essence provenant de l'écorce du cannellier, celle qui est extraite de la feuille étant beaucoup moins active.

Voici comment il convient de procéder: on fait prendre d'abord, dans un verre ou un demi-verre d'eau, XII gouttes d'essence de cannelle, à deux reprises et à une heure d'intervalle; deux heures après X gouttes d'essence, et ainsi toutes les deux heures sans interruption jusqu'à ce que la température soit revenue à la normale. Lorsque l'apyrexie est survenue, on se contente d'administrer X gouttes, trois fois

par jour, dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures suivantes.

Quand la grippe est ainsi traitée dès le début, c'est-à-dire dans les trois ou quatre premières heures, l'essence de cannelle jugule pour ainsi dire l'hyperthermie en l'espace de douze heures. Si le traitement est institué plus tardivement, la température ne revient à la normale qu'au bout de vingt-quatre ou trente heures.

Sous l'effet de cette médication, l'asthénie est modifiée d'une façon telle que les malades peuvent, au besoin, sortir et vaquer à leurs occupations dès le second ou le troisième jour du traitement; toutefois, notre confrère estime qu'il est préférable d'attendre qu'il se soit écoulé deux ou trois jours d'apyrexie complète.

Opothérapie surrénale dans l'incontinence essentielle d'urine.

M. le docteur G. Zanoni (de Milan), qui a déjà préconisé l'opothérapie surrénale contre la coqueluche (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 522), recommande aujourd'hui cette médication dans l'incontinence essentielle d'urine chez les enfants. Il a employé cette médication dans 6 cas, aux doses de XV à LXX gouttes d'extrait surrénal par jour, suivant l'âge et selon l'intensité ou l'ancienneté de l'affection, données en 2 ou 4 fois. Sur les 6 malades, 5 ont complètement guéri en un espace de temps variant de trois jours à deux semaines, et ces guérisons se maintiennent après cinq et six mois; le sixième enfant a été très amélioré.

Il est préférable de donner d'emblée d'assez fortes doses (XL gouttes) et de les continuer encore pendant quelque temps après la guérison. Au cours du traitement, il est utile d'exiger autant que possible que les enfants urinent à heures fixes. On doit leur recommander d'éviter les refroidissements et de porter une ceinture de flanelle assez épaisse.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 22 et 29 octobre 1906.

De l'unité de l'hématozoaire du paludisme.

M. Thiroux adresse une note dans laquelle il s'efforce de démontrer, en s'appuyant sur les faits qu'il a observés au Sénégal, que la fièvre quarte dérive de la forme tropicale. C'est ainsi que, au Sénégal, pendant la saison chaude on rencontre presque exclusivement, chez les enfants indigènes, la forme tropicale d'*Hæmamœba malariæ*. Pendant la saison fraîche et sèche, les formes tropicales diminuent progressivement et les grandes formes prédominent au point de constituer, dans certains cas, 66 % des formes observées; ce sont généralement des formes quartes. Le passage de la tropicale à la quarte se fait en saison fraîche par régression des macrogamètes qui, dans les préparations de fièvre tropicale, se présentent sous forme de corps sphériques.

A la fin de la saison sèche les grandes formes de quarte diminuent et les tropicales les remplacent progressivement.

M. Billet ayant déjà démontré (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 584) que la forme tierce dérive de la tropicale, on serait ainsi ramené à l'unité parasitaire du paludisme.

Sur l'hyperglobulie des altitudes.

MM. H. Guillemard et **R. Moog** envoient une note dans laquelle ils exposent les résultats des observations qu'ils ont faites, au mont Blanc, sur des lapins : l'hyperglobulie s'est manifestée, chez ces animaux, d'une façon constante à partir du deuxième jour, aussi bien dans le sang central que dans le sang périphérique. La quantité d'hémoglobine contenue dans 100 c.c. de sang a, dans tous les cas, diminué pendant le séjour au mont Blanc, cette diminution pouvant atteindre le tiers de la valeur trouvée en plaine. Ce fait coïncidant avec l'hyperglobulie ne peut s'expliquer que par une augmentation de volume du sang. Enfin, dans tous les cas, la quantité moyenne d'hémoglobine fixée sur chaque hématie diminue, attestant ainsi une néoformation des hématies.

Coagulabilité du sang sus-hépatique.

MM. Doyon, Cl. Gautier et **Kareff.** — Contrairement à ce qu'enseignent les traités de physiologie, nous avons constaté la coagulation du sang sus-hépatique chez le chien et la formation de fibrine dans ce sang. Le sang sus-hépatique coagule tantôt avant le sang carotidien, tantôt dans le même laps de temps, le plus souvent après.

Suivie au microscope la coagulation aboutit à un sérum dont les caractères sont ceux de la fibrine normale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 octobre 1906.

Des éventrations primitives consécutives aux laparotomies.

M. Ricard. — M. Dionis du Séjour (de Clermont-Ferrand) nous a envoyé une observation au sujet de laquelle je dois vous présenter un rapport. Il s'agit d'une plaie de l'abdomen, par balle de revolver, chez un jeune homme de quinze ans. L'intervention, proposée immédiatement, fut d'abord refusée et ne put être pratiquée que dix huit heures après l'accident, alors que les signes de péritonite étaient manifestes. Notre confrère trouva 3 perforations de l'intestin, qu'il sutura, et ferma l'abdomen avec 3 plans de suture. Huit jours plus tard, après l'ablation des fils, une éventration totale se produisit à la suite d'une quinte de toux : M. Dionis du Séjour, ayant réduit le paquet intestinal, sutura la paroi au fil d'argent en un seul plan. Ce fait montre que ce dernier mode de suture donne d'excellents résultats, alors que la suture en 3 plans n'empêche pas l'éventration de se produire.

M. Guinard. — Je n'ai vu qu'une seule éventration totale après ablation des fils au septième jour. Depuis, je n'enlève mes fils, après la laparotomie, qu'au dixième jour, et je n'ai plus observé d'éventrations. Il ne faut donc pas enlever les fils trop tôt.

M. Poirier. — J'ai vu la suture au fil d'argent, en un seul plan, donner des cicatrices très résistantes, entre les mains de M. Duplay.

M. Quénu. — Il y a des conditions individuelles qui varient suivant les malades, et dont il faut tenir compte pour la durée du maintien des fils. Chez les sujets cachectiques, je laisse les fils douze et quatorze jours.

En ce qui concerne le mode de suture, je n'hésite pas à déclarer que la suture en plusieurs plans donne une coaptation beaucoup plus exacte que la suture en un seul plan.

M. Routier. — Après avoir pratiqué successivement la suture au fil d'argent et la suture en trois ou quatre plans, je suis revenu, depuis dix ans au moins, à la suture en un plan que je réalise avec le fil de bronze d'aluminium; cette méthode me donne des cicatrices qui ne laissent rien à désirer.

M. Monod. — J'ai renoncé à la suture en un seul plan à la suite d'une éventration post-opératoire, et j'ai alors adopté la suture en trois plans, en ayant soin d'affronter soigneusement les muscles droits.

M. Tuffier. — Je crois que l'infection, même à un degré minime, constitue un facteur important dans la production des éventrations immédiates.

M. Reynier. — Comme M. Quénu, je pense que l'éventration dépend de certaines conditions individuelles plutôt que du mode de suture, mais cependant l'infection doit certainement jouer un rôle dans la production de cet accident; d'autre part, une interposition épiploïque est évidemment dans quelques cas la cause de l'éventration.

Après avoir employé la suture en plusieurs plans, je suis, comme M. Routier, revenu à la suture en un seul plan.

M. Chaput. — Les éventrations post-opératoires, chez le chien, sont très souvent consécutives à de petites hernies épiploïques, et il doit en être de même chez l'homme.

Actuellement j'ouvre l'abdomen un peu à gauche de la ligne médiane, de façon à inciser le feuillet postérieur de la gaine du muscle droit, comme dans l'incision de M. Jalaguier, et j'obtiens des résultats parfaits avec cette manière de faire.

M. Walther. — Je n'ai observé des désunions primitives de la paroi que chez des sujets très cachectiques, à la suite de laparotomies sus-ombilicales faites pour des gastro-entérostomies.

Quant aux éventrations secondaires, elles sont beaucoup moins fréquentes depuis que, au lieu d'inciser sur la ligne blanche, on ouvre la gaine de l'un ou des deux muscles droits.

M. Hartmann. — L'infection ne semble pas jouer un rôle dans la production des éventrations immédiates; celles-ci doivent être attribuées plutôt à l'état des tissus sur lesquels on intervient. Sur un millier d'opérations abdominales, je n'ai vu que 2 cas d'éventration immédiate, à la suite d'interventions sur l'estomac, chez des malades très cachectiques.

M. Segond. — Je ne me souviens que de 3 cas d'éventration après l'ablation des fils, à la suite d'accès de toux.

Après avoir expérimenté toutes les autres méthodes, je reste fidèle à la suture en un seul plan, en ayant soin de faire une bonne coaptation des muscles.

Expulsion spontanée d'un calcul du canal de Wharton.

M. le Secrétaire général donne lecture, au nom de M. Le Clerc (de Saint-Lô), d'une note relative à un cas de calcul du canal de Wharton qui — fait très rare — s'est éliminé spontanément. Le malade, âgé de cinquante-sept ans, vit se développer très rapidement dans la région sous-maxillaire gauche une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon, douloureuse à la pression, avec sialorrhée et irradiations névralgiques vers l'isthme du gosier. Ces phénomènes s'amendèrent au bout de quatre ou cinq jours, pour reparaître avec la même intensité huit mois plus tard. Enfin, au bout de trois semaines, le calcul s'élimina spontanément : il pesait 1 gramme et mesurait 12 millimètres de longueur sur 9 millimètres de largeur.

M. Bazy relate 2 observations de prostatectomie transvésicale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 novembre 1906.

Evolution de la glycosurie et de la tolérance hydrocarbonée chez une diabétique sous l'influence du régime.

M. Labbé communique, en son nom et au nom de M. Ameuille, l'observation d'une femme dont la glycosurie atteignait le chiffre de 300 grammes par jour, à son arrivée à l'hôpital, et qui présentait en même temps plusieurs symptômes d'hyperglycémie, amaigrissement, asthénie, abolition des réflexes tendineux, chute des dents, etc., etc. Sous l'influence d'un régime diététique qui au début comprenait 250 à 360 grammes de substances hydrocarbonées, qui furent progressivement réduits à 51 grammes par jour, on vit la glycosurie disparaître complètement, et cela à l'exclusion de toute autre médication. Le retour à une alimentation hydrocarbonée (jusqu'à 225 grammes par jour) ne fit pas reparaître la glycosurie, mais chaque fois que ce taux était dépassé on assistait à une reprise de glycosurie qui durait deux ou trois jours.

Cette observation montre les variations de la tolérance hydrocarbonée au cours du traitement, puisque de nulle qu'elle était au début, elle s'est élevée progressivement à 51, 95, 140 et 225 grammes par jour. On peut admettre que, sous l'influence d'un régime hydrocarboné réduit, la malade s'est débarrassée de l'excès de sucre accumulé dans son sang et ses réservoirs de glycogène, et qu'elle est devenue ainsi capable de tolérer, sans faire de glycosurie, une plus grande quantité de sucre. Au contraire, un régime hydrocarboné abondant détermine une saturation de l'organisme par le glycogène, et bientôt la glycosurie apparaît en même temps que la tolérance pour les hydrocarbonés diminue.

M. Widal. — Pour juger de l'intensité d'un

diabète il ne suffit pas, comme on a l'habitude de le faire en général, de doser la quantité de sucre éliminé en vingt-quatre heures, sans se préoccuper de la quantité de substances hydrocarbonées ingérées. A tout diabétique qui vient réclamer des soins on doit commencer par prescrire dans son régime une dose quotidienne fixe de substances hydrocarbonées, qui représente les origines les plus importantes de la matière glycogène. Lorsque le malade est depuis un certain temps à ce régime, on dose pendant plusieurs jours de suite la quantité de sucre éliminé par les urines en vingt-quatre heures. Le taux de la glycosurie peut ainsi se comparer à celui des hydrates de carbone ingérés. On peut dire que ce rapport varie avec chaque diabétique et qu'il varie même pour le même sujet suivant les périodes de la maladie. Chaque malade nécessite une étude particulière. Pour 100 grammes de pain absorbé, tel diabétique rendra 50 grammes de sucre, tel autre 20 grammes, tel autre 5 grammes seulement. C'est ce rapport qui sert à régler la dose d'hydrates de carbone alimentaires. Ainsi, à un diabétique qui n'élimine que quelques grammes de sucre pour 100 grammes de pain ingéré, on peut maintenir cette dose d'hydrates de carbone. Chez certains malades, avec un régime faiblement hydrocarboné, on arrive à faire disparaître assez facilement la glycosurie; chez d'autres, bien que la glycosurie préalable n'ait pas été très élevée, on ne parvient pas à empêcher l'élimination d'une petite quantité de sucre quelle que soit la sévérité du régime.

En pratique, pour régler le régime en hydrates de carbone, les tables données par M. von Noorden peuvent rendre les plus grands services. La quantité d'hydrates de carbone permise est formulée en pain ou en équivalents et par décimales. Un diabétique, à qui on permet 100 grammes de pain par jour, peut substituer à cet aliment une certaine quantité de substances, dont on connaît comparativement la proportion en hydrates de carbone. Ainsi, à poids égal, la pomme de terre contient trois fois moins de substances hydrocarbonées que le pain; à 40 grammes de pain, par exemple, on pourra donc substituer 120 grammes de pommes de terre. Dix grammes de pain contiennent à peu près l'équivalent, en hydrates de carbone, de 60 à 80 grammes de cerises, de groseilles, de fraises, de pommes, de poires ou d'ananas, de 160 grammes d'orange ou de melon. Ces quelques chiffres montrent comment, avec les tables d'équivalence, il est possible de dresser pour les diabétiques des menus très acceptables et dans lesquels peuvent entrer certains fruits trop souvent prohibés.

On peut laisser les malades prendre suivant leur appétit des albuminoïdes et surtout des graisses, car on ne saurait demander qu'ils pèsent pendant de longues périodes tous les aliments de leur régime. C'est le dosage des hydrocarbones qui est le plus important et en même temps le plus facile à mesurer; c'est lui qu'il faut avant tout exiger dans le régime.

Toutes ces indications de diététique s'appliquent avant tout, il faut bien le dire, aux diabètes arthritiques avec petite ou moyenne glycosurie, c'est-à-dire à ceux que l'on rencontre le plus souvent dans la pratique. Dans les grands diabètes, lorsque sans excès d'hydrate de carbone alimentaire le sucre éliminé par vingt-quatre heures se chiffre par quelques centaines de grammes, il devient impossible de juger du degré de la glycosurie d'après la quantité de substances hydrocarbonées absorbées. Malgré la restriction aussi complète que possible de ces substances, les malades continuent alors à fabriquer de grandes quantités de sucre aux dépens des albuminoïdes qu'ils absorbent en excès.

M. Linossier. — Sans doute il est indispensable, pour étudier un diabétique, de fixer le plus exactement possible sa ration hydrocarbonée, mais j'estime qu'il est aussi indispensable de connaître la quantité de ses autres aliments, puisque les graisses et les albuminoïdes donnent, dans leurs dédoublements intra-organiques, naissance à du glucose.

Si, à un diabétique, maintenu sans sucre par une alimentation renfermant des hydrates de carbone en proportion très voisine de la limite de tolérance, on fournit un excès d'albumine ou de graisse, la glycosurie reparaît, et cela pour deux raisons : en premier lieu, le glucose provenant du dédoublement de cette albumine ou de cette graisse s'ajoute au glucose provenant des hydrocarbonés; en second lieu, l'organisme diabétique, médiocre utilisateur du sucre, si on lui fournit de l'albumine ou de la graisse en excès, emprunte à ces aliments l'énergie dont il a besoin, et laisse échapper le glucose qu'il brûlait faute de mieux.

Il existe beaucoup de diabétiques dont on fait disparaître la glycosurie, sans régime spécial, par la simple réduction de la quantité totale des aliments. M. Maurel a même obtenu cette disparition par une alimentation très riche en sucre (lait sucré!) mais parcimonieusement dosée. Si la substitution de la pomme de terre au pain donne de bons résultats, c'est en partie parce que cette substitution entraîne une réduction sensible de l'alimentation albuminoïde.

M. Achard rappelle qu'il a démontré autrefois que l'introduction, par la voie sous-cutanée, d'une certaine quantité de glycose, chez un diabétique, est suivie d'une glycosurie correspondant à une quantité de sucre supérieure à celle qui a été injectée.

A propos de la contagion de la fièvre typhoïde.

M. P. Marie émet l'opinion, à propos des cas intérieurs de fièvre typhoïde relatés par M. Gandy au cours de la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 524), que les punaises, qui abondent dans la plupart des salles des hôpitaux, sont peut-être les agents de transmission de la maladie.

M. Vincent. — Dans une épidémie de fièvre typhoïde qui apparaît ainsi en un court délai, parmi les malades d'une salle, il faut discerner ce qui appartient à l'importation par les aliments et par l'eau. La courte incubation de quelques-uns des cas observés par M. Gandy viendrait à l'encontre, pour ces cas, de l'hypothèse d'une infection née sur place. La durée habituelle de l'incubation est de quatorze jours; parfois, d'après mes constatations, cette période latente peut atteindre un mois et davantage.

L'infection hospitalière se produit presque toujours, chez les infirmiers et les autres malades, par les bassins, les seaux hygiéniques, les baignoires, le linge souillé dont ils aident les typhoïdiques à se débarrasser. Les mains portent le bacille à la bouche, soit directement, soit indirectement, à l'occasion des repas, en fumant, par l'intermédiaire d'un crayon ou d'un porte-plume mis à la bouche ou entre les dents, etc. Les mouches disséminent facilement aussi le microbe pathogène. Enfin l'usage, par d'autres malades, de bassins ayant servi à des typhoïdiques et non désinfectés, propage également le contage. Telles sont les causes les plus habituelles des cas hospitaliers de fièvre typhoïde.

L'hypothèse, émise par M. P. Marie, sur le rôle des punaises dans la transmission de la fièvre typhoïde, n'est pas à négliger. Il ne faut pas oublier, cependant, que la propagation de la fièvre typhoïde par ces insectes est beaucoup plus difficile pour la fièvre typhoïde que pour d'autres maladies infectieuses, telles que le typhus récurrent. Ici, les spirochètes abondent dans le sang. Le bacille d'Eberth est, au contraire, très rare dans le sang des typhoïdiques : l'ensemencement du sang n'est positif qu'à la condition d'en utiliser 5 à 10 c.c., voire même 20 c.c., quantité très supérieure à celle que peut contenir le tube digestif de la punaise.

La contagion digestive par les mains souillées et par les mouches demeure donc la règle. Ces remarques comportent une conséquence rationnelle : c'est la nécessité d'instituer, dans les hôpitaux, des services spéciaux de typhoïdiques, pourvus d'infirmiers instruits sur les précautions à prendre et choisis, de préférence, parmi ceux qui ont été immunisés par une atteinte antérieure de fièvre typhoïde.

M. Achard dit que la plupart des cas de contagion de fièvre typhoïde doivent être imputés aux déjections des malades et, en particulier, aux urines. Il cite l'observation d'un garçon de laboratoire de son service qui contracta très vraisemblablement la dothiénentérie en transportant des bocaux contenant des urines de typhoïdiques. L'interne qui examinait ces urines prit également la fièvre typhoïde. La conclusion pratique à tirer de ces faits est qu'il faudrait que les vases ayant contenu des déjections de typhoïdiques fussent soumis à une désinfection aussi sévère que celle des crachoirs des tuberculeux. Les cultures de bacilles d'Eberth qui servent au séro-diagnostic peuvent être également des agents de transmission de la dothiénentérie, car un élève du service, qui maniait ces cultures sans précautions, contracta la fièvre typhoïde.

M. Widal. — Il est entendu que c'est par l'eau de boisson que se fait la propagation des épidémies de fièvre typhoïde, mais il existe des cas de contagion évidente que l'on observe dans les familles ou dans les milieux hospitaliers. L'enquête faite en Allemagne, à l'instigation de M. Koch, pour l'étude de la lutte contre la fièvre typhoïde, a montré comment le malade, les personnes qui l'ont approché, ou les objets qui l'ont touché peuvent servir à transmettre la maladie. La contagion se fait avant tout par la main qui a touché ou le corps d'un typhoïdique, ou des objets qui ont pu être contaminés par des matières fécales fraîches ou desséchées, ou par l'urine du malade. La main sert ensuite de véhicule pour transporter le germe par l'intermédiaire des diverses substances alimentaires que nous portons à notre bouche. Un contact relativement immédiat est donc nécessaire pour ouvrir la voie à la contagion. Ainsi s'explique pourquoi les faits de contagion s'observent surtout chez les personnes vivant en rapport étroit avec les typhoïdiques, et en particulier chez les infirmiers. L'hygiène des mains doit donc préoccuper les personnes qui soignent les typhoïdiques; elles doivent non seulement se laver les mains et se les désinfecter après chaque contact avec les malades; mais il ne serait pas mauvais qu'elles fissent usage de gants de caoutchouc semblables à ceux qu'emploient les chirurgiens.

De l'hémophilie au point de vue clinique et hématologique.

M. Weil. — J'ai pu m'assurer par l'étude clinique et hématologique de 6 malades hommes, dont 4 étaient atteints d'hémophilie familiale et 2 d'hémophilie accidentelle, qu'il y avait lieu de distinguer deux variétés de cette affection.

Cliniquement, ces deux variétés se comportent différemment. Les accidents hémorrhagiques, en particulier, sont extrêmement fréquents et graves dans l'hémophilie familiale, et affectent parfois la forme cyclique. Les hémorrhagies viscérales et surtout les hémarthroses ne s'observent guère que dans la forme familiale. Il semble qu'il y ait proportionnalité entre le retard de la coagulation et l'intensité des accidents hémophiles, ce retard étant d'une part beaucoup moins marqué dans l'hémophilie spontanée que dans la familiale, et d'autre part, plus intense dans la forme familiale chez les sujets plus malades. Le vice de coagulation est, en outre, toujours plus accusé chez les jeunes gens que chez les adultes, comme s'il s'atténuait spontanément avec l'âge, ou comme si ne réussissaient à vivre longtemps que les individus dont le sang n'est pas trop altéré.

Chez les hémophiles familiaux que j'ai observés, les mères, en apparence saines, avaient pour la plupart des signes d'hémophilie larvée. Le sang d'une d'entre elles présentait, en outre, un retard assez intense du type plasmatique de la coagulation. Malgré une enquête étiologique sévère, je n'ai pu déterminer la véritable cause de l'hémophilie soit familiale, soit spontanée. On doit cependant suspecter un vice du fonctionnement hépatique. Quant au mécanisme physiologique de l'hémophilie et de la lésion sanguine, il apparaît différent dans les deux groupes de faits.

Les injections de sérum frais, humain ou d'animal, corrigent la lésion sanguine complètement dans la forme spontanée, partiellement dans la forme familiale; mais leur action dans l'une et l'autre forme est purement temporaire; il ne faut donc pas leur accorder une trop grande importance.

Sur un cas de pachyméningite hémorrhagique.

M. Joltrain relate, au nom de M. Caussade et au sien, l'observation d'un malade, alcoolique avéré, trouvé sans connaissance sur la voie publique, qui succomba quelques jours après son arrivée à l'hôpital à une pachyméningite hémorrhagique. A l'autopsie, on constata, à la

surface de l'hémisphère gauche, un vaste hématome qui recouvrait la troisième frontale et les lobes pariétaux et occipitaux. Une hémiplégie gauche et des phénomènes de rétropulsion très nets avaient été les deux principaux symptômes observés pendant la vie. Ajoutons que l'examen du liquide céphalo-rachidien était resté négatif.

M. **Achard** dit avoir également constaté l'absence de sang et d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade qui fut emporté par une pachyméningite vérifiée à l'autopsie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 novembre 1906.

Des angio-pancréatites diabétigènes par auto-infection primitive.

MM. **Gilbert** et **Lereboullet**. — Un très grand nombre d'états pathologiques sont suscités par les microbes qui fourmillent dans le tube digestif et les conduits excréteurs des glandes annexes; ils sont le plus souvent dus à des auto-infections primitives, développées à la faveur d'une prédisposition congénitale, familiale, héréditaire (diathèse d'auto-infection). Parmi les polycanaliculites ainsi réalisées, une place importante doit être faite à la *canaliculite pancréatique*, qui fréquemment est à l'origine de la sclérose diabétigène du pancréas. De nombreux faits cliniques et anatomiques prouvent que, réserve faite des cas d'aplasie du pancréas ou de tumeurs de cet organe, et de ceux où la sclérose peut être rattachée à l'alcoolisme, à la syphilis, à la tuberculose, le diabète a souvent pour origine une angio-pancréatite scléreuse par auto-infection primitive. Nous avons observé, chez des sujets atteints de diabète, l'existence d'ictère antérieur, de coliques hépatiques, d'entérite, de rhumatisme, d'appendicite aiguë ou chronique, affections se développant communément sur le terrain de la diathèse d'auto-infection; souvent elles coexistaient chez le même sujet; souvent aussi, on les retrouvait dans les antécédents familiaux des malades. Les lésions anatomiques, observées dans plusieurs cas de diabète, ont confirmé ces données cliniques en montrant l'existence d'angio-pancréatites scléreuses, comparables aux autres scléroses viscérales d'origine canaliculaire, et notamment à celles qu'on observe au niveau du foie : les lésions scléreuses, associées ou non à la lithiase pancréatique, prédominaient, dans les faits observés, au niveau des canaux excréteurs, autour desquels la sclérose irradiait pour pénétrer dans le lobule et le dissocier plus ou moins complètement, s'accompagnant d'altérations variables des ilots de Langerhans; on notait la régression pseudo-canaliculaire des acini, comparable à celle qui a été observée dans les cirrhoses biliaires; ces lésions de sclérose pancréatique d'origine canaliculaire étaient enfin associées, dans certains cas, à des lésions d'angiocholite ou d'appendicite. Le rôle de l'auto-infection primitive dans la genèse des angio-pancréatites diabétigènes paraît donc bien établi par les constatations cliniques et anatomiques, que l'on peut rapprocher des constatations expérimentales de MM. Charrin et Carnot, déterminant par infection pancréatique ascendante le diabète chez l'animal. Mais, pour que la sclérose soit diabétigène, il semble nécessaire qu'elle ait détruit la plus grande partie du pancréas, qu'il y ait pancréatite inter-acineuse; aussi conçoit-on que l'auto-infection ne produise que lentement de telles lésions; l'apparition du diabète est souvent tardive, alors que d'autres conséquences de l'auto-infection primitive, comme l'appendicite et la lithiase biliaire, apparaissent souvent d'une façon plus précoce.

Sur le mécanisme de l'hyperglobulie provoquée par l'hémopoiétine.

M. **Carnot**. — J'ai étudié le mécanisme de l'hyperglobulie considérable provoquée par l'injection du sérum d'animaux préalablement saignés, prélevé en pleine crise hématique. Cette hyperglobulie est réelle et son intensité (qui est arrivée dans un cas à doubler le nombre des hématies en trois jours) suffit à affirmer qu'il ne s'agit ni de différences de concentration du sang ni de la mise en liberté de réserves globulaires viscérales.

L'étude du sang et de la moelle osseuse montre la réalité de cette hémopoièse : en effet, si l'on trouve rarement des hématies nucléées dans le sang, ces éléments existent pourtant dans certains cas; mais surtout la moelle osseuse, qui apparaît rouge et en état d'activité, présente de très nombreuses hématies nucléées, avec formes de division multiples, en prolifération nucléaire active. Cette réaction médullaire, jusqu'à un certain point spécifique et principalement normoblastique, explique la genèse de l'hyperglobulie provoquée par l'hémopoiétine.

Pathogénie de l'anthracose pulmonaire.

M. **Remlinger**. — Je n'ai jamais réussi à déterminer chez le lapin l'anthracose pulmonaire par voie digestive. Les animaux auxquels la poudre de charbon, le noir de fumée ou le carmin étaient injectés dans le rectum ou incorporés aux aliments à doses massives n'ont jamais présenté le moindre dépôt pulmonaire. Il est très facile, au contraire, de produire l'anthracose par inhalation : il suffit de tenir pendant quelques jours et à raison de quelques minutes par jour un lapin au-dessus d'une lampe qui charbonne. L'animal sacrifié a des poumons d'un gris noirâtre et l'examen microscopique montre que c'est bien le parenchyme pulmonaire qui a été envahi par le noir de fumée. Il semble donc que l'anthracose pulmonaire reconnaisse pour mécanisme non pas l'ingestion de poussières mais leur inhalation, ainsi du reste que la chose était classique jusqu'à ces derniers temps.

Recherche de l'argent colloïdal dans les liquides et tissus de l'organisme.

MM. **Gompel** et **Victor Henri** communiquent une méthode très sensible permettant la recherche de l'argent colloïdal dans les différents liquides et tissus de l'organisme. C'est la méthode spectrographique; elle permet de retrouver l'argent à la dose de 1 pour 100.000. Trois ou quatre gouttes de sang ou d'un liquide quelconque suffisent pour faire la recherche de l'argent.

L'argent colloïdal électrique à petits grains, injecté dans une veine, persiste encore dans le sang vingt heures après l'injection. L'argent colloïdal est absorbé par la paroi intestinale; on le retrouve dans le foie, la rate, le rein, le cœur, chez un lapin qui en a reçu par la voie buccale.

SEIZIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 25 au 28 octobre 1906.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Sur le mécanisme de la réaction électrique de Jolly.

M. **A. Salmon** (de Florence). — La réaction de Jolly, par ses particularités bien définies, doit se distinguer de la réaction myasthénique proprement dite d'origine musculaire, qu'on observe dans les myopathies primitives, dans les atrophies musculaires d'origine médullaire, cérébelleuse, etc.

En effet, dans la réaction myasthénique il y a épuisement électrique musculaire, non seulement aux courants faradiques mais aussi aux excitations galvaniques. La réaction de Jolly, au contraire, se caractérise uniquement par la perte rapide de la contraction tétano-faradique; car les muscles apparemment épuisés réagissent parfaitement aux excitations volontaires et galvaniques; l'inexcitabilité musculaire aux courants faradiques se borne aux points directement excités par l'électrode sans que les points contigus ou le nerf correspondant soient aucunement influencés sous ce rapport.

Les particularités de la réaction de Jolly révèlent donc, au point de vue excitabilité et conduction, l'état normal de l'appareil neuro-moteur périphérique. Le mécanisme de cette intéressante réaction serait parfaitement élucidé si l'on suppose que les nerfs cutanés, qui sont les meilleurs conducteurs du courant faradique dans la peau, s'épuisent dans le tétanos faradique et perdent rapidement la propriété de transmettre les excitations faradiques aux muscles, aux terminaisons nerveuses intra-musculaires.

L'épuisement des nerfs cutanés serait dû à la dépression fonctionnelle des centres corticaux qui président à l'appareil nerveux de la peau.

L'origine corticale de la réaction de Jolly, déjà admise par M. Goldflam, s'accorderait tout à fait avec l'expérience clinique qui démontre la fréquence de la réaction dans la neurasthénie, dans l'hystérie, dans les névroses traumatiques, dans la maladie d'Erb, affections qui bien souvent s'associent à un épuisement considérable des centres corticaux sensorio-moteurs.

Sur le siège de formation de l'acide urique dans l'organisme.

M. **G. Spadaro** (de Naples). — Les nucléines ne sont pas toutes identiques, et n'aboutissent pas toutes à l'acide urique. Les recherches que j'ai faites, avec M. Catalano, démontrent que ce sont surtout les nucléines de la rate qui se transforment en acide urique.

Nous avons pratiqué la splénectomie chez l'animal et nous avons observé une augmentation de l'acide urique. Nous expliquons le phénomène en admettant que l'organisme active la production de l'acide urique pour suppléer la fonction urogénique de la rate, disparue après son extirpation.

Nous en concluons que la rate est l'organe principal, sinon unique, de la production de l'acide urique. Et ce qui vient à l'appui de cette conclusion, c'est qu'en pratiquant des splénectomies partielles nous avons obtenu une diminution notable et constante de la quantité d'acide urique éliminé par les urines.

La fonction protectrice du foie contre les produits toxiques intestinaux.

MM. **G. A. Petrone** et **A. Pagano** (de Naples) ont injecté, à des lapins, des doses toxiques, mais non mortelles, d'extrait aqueux de matières fécales dans une veine périphérique et, comparativement, dans une veine mésentérique. Il en est résulté très nettement, par l'observation du poids, de la température et des modifications de la formule hémoleucocytaire, que le foie possède une fonction protectrice contre l'action toxique de ces produits.

Valeur de la réaction de Salomon dans le diagnostic du cancer de l'estomac.

M. **De Marchis** (de Florence). — J'ai recherché la réaction de Salomon dans 22 cas de maladies de l'estomac (6 cas de cancer, 8 cas de gastrite chronique, 1 cas d'ulcère rond, 2 cas de sténose cicatricielle du pylore, 1 cas de maladie de Reichmann, 1 cas de gastroptose, 1 cas de tabes dorsal avec crises gastriques et 2 cas de névrose gastrique). Mes observations me permettent d'avancer que la méthode de Salomon est susceptible de fournir d'utiles renseignements, si l'on a soin d'éviter les causes d'erreur dues à la présence éventuelle de mucus et de nucléo-protéides dans le liquide de lavage de l'estomac. Le résultat positif de la réaction, coïncidant avec les autres symptômes cliniques, peut constituer un bon signe de cancer ulcéré de l'estomac.

Sur la propagation des microorganismes infectieux dans l'organisme.

M. **G. Mari** (de Rome), pour savoir si les leucocytes sont capables ou non de transporter hors des vaisseaux les microorganismes vivants et virulents, a institué une série d'expériences qui ont démontré que les leucocytes sont les vecteurs des agents infectieux, à travers les vaisseaux, dans les lymphatiques et dans les tissus des organes; le fait est régulier et non accidentel.

Traitement de l'ostéomalacie par l'insufflation rectale d'oxygène.

M. **C. Bernabei** (de Sienne). — On sait que dans les cas d'ostéolyse la quantité de phosphore éliminé dans les fèces est trois ou quatre fois supérieure à la normale. Si l'on injecte dans l'intestin, au moyen d'un insufflateur, une certaine quantité d'oxygène, on voit diminuer graduellement la quantité de phosphore fécal, et

l'état du patient redevenir bien meilleur tant au point de vue subjectif que fonctionnel. On voit, en même temps, les os, qui étaient devenus excessivement mous et douloureux, reprendre leur consistance et leur sensibilité normales, ce qui permet au patient — précédemment immobilisé — de se livrer de nouveau à la marche.

La tension artérielle dans les cirrhoses hépatiques et ses rapports avec l'hypo-adrénalisme.

M. A. Ferrannini. — Me basant sur deux observations de cirrhose périportale avec ascite, où la tension artérielle et la tension artéro-capillaire étaient normales, je me crois autorisé à conclure que l'hypotension artérielle, lorsque effectivement elle existe dans les cirrhoses, ne dépend pas exclusivement de l'état du myocarde ni du fait mécanique de la constriction des veines péri et intralobulaires dans l'intérieur du foie; elle est en relation aussi avec une lésion sclérosante ou même avec un simple trouble fonctionnel de la chaîne du sympathique abdominal et par là même des capsules surrénales, d'où la présence de plusieurs phénomènes qu'on peut mettre en rapport avec de l'hypo-adrénalisme, tels que la maigreur, la couleur légèrement mélanodermique, l'asthénie générale et surtout l'hypotonie vasculaire, qui concourt à produire l'hypotension artérielle.

Signification de la contraction myotonique et de la réaction myotonique dans la maladie de Thomsen.

M. S. Pansini (de Naples). — J'ai observé divers membres d'une même famille atteints de myotonie congénitale (maladie de Thomsen) et j'ai constaté qu'il y a une ressemblance parfaite entre la contraction myotonique et la contracture par la vératrine, et aussi entre la réaction myotonique et la contracture physiologique de Tiegel ou la contraction de Bottazzi. Ceci prouve que dans le muscle myotonique il existe deux substances contractiles, qui sont différentes quant au degré, à la rapidité, à la forme, et à la durée de contraction.

Recherches sur les névroses traumatiques.

M. G. Boeri (de Naples). — Dans les névroses traumatiques le tremblement est presque constant; on peut le mettre en évidence lorsqu'il est latent. Ce tremblement est généralisé et étendu même aux parties saines; il a un caractère vibratoire, rapide (9 à 12 oscillations par seconde), il est constitué par des décharges successives, progressivement plus intenses et plus fréquentes, et ressemble aux tremblements émotifs, basedowiens et aux frissons de l'épouvante. Il se distingue du tremblement volontaire ou simulé, qui n'obéit pas à la loi de Galilée, comme le font tous les tremblements pathologiques, qui est grossier, exagéré et localisé à la partie pour laquelle il y a simulation par le malade, et qui diminue avec la fatigue.

Parasitologie de la cellule nerveuse.

M. D. Pace (de Naples). — Parmi les pseudo-parasites de la cellule nerveuse, j'ai trouvé certaines formations éosinophiles dans les cellules des ganglions spinaux de l'homme, à l'état normal et pathologique. Ces formations ont parfois l'apparence de granulations, de corpuscules, etc.

J'ai rencontré des parasites, à structure mal définie, dans les cellules électriques de la *Torpedo ocellata*.

J'ai trouvé, enfin, le *Nosema lophii* de Doflein, dans les ganglions cérébro-spinaux du *Lophius piscatorius*; ce parasite est l'unique protozoaire démontré comme infectant la cellule nerveuse.

L'hypotrophie du muscle sterno-cléido-mastoïdien comme signe des anévrysmes de la crosse de l'aorte.

M. A. Signorelli (de Rome). — Dans 5 cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte situé à l'union de la portion horizontale et de la portion descendante, j'ai trouvé une hypotrophie du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, qui me paraît devoir être attribuée à une dégénérescence ascendante du nerf vago-spinal; cette dégénérescence commence dans la branche interne, laquelle se distribue au larynx (il y avait, dans tous mes cas, hémiplégie du larynx), et intéresse secondairement la branche externe qui innerve le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Dissociation des réflexes tendineux dans le tabes dorsal.

M. A. Ferrannini. — Sous cette dénomination, je désigne un phénomène que j'ai observé dans un cas de tabes très avancé d'origine syphilitique: les réflexes tendineux des membres inférieurs (rotulien, achilléen) étaient absolument abolis, tandis que les réflexes tendineux des membres supérieurs, c'est-à-dire du poignet, du coude et même des maxillaires, étaient très nettement exagérés.

Ce phénomène n'a pas été, que je sache, encore signalé; je crois qu'il faut l'attribuer à un état irritatif des cordons latéraux, surtout des faisceaux pyramidaux de la moelle cervico-dorsale, par propagation, fût-ce d'une simple congestion, ayant son origine au niveau du siège fondamental de la sclérose, à savoir les cordons postérieurs, surtout dans les zones radiculaires.

Traitement des maladies du cœur par la déchloruration.

M. R. Massalongo (de Padoue) dit que les recherches qu'il a faites avec M. Zambelli lui ont démontré que le régime diététique déchloruré suffit à lui seul pour faire rétrocéder les phénomènes d'asystolie. Ce régime est très utile aussi comme moyen préventif pour empêcher ou retarder l'apparition des phénomènes d'insuffisance cardiaque.

M. F. Scalese (de Naples) communique deux observations de paralysie de Landry où l'influence du bacille de Koch était manifeste; dans ces deux cas, le type clinique de la maladie était celui d'une lésion médullaire, tandis que dans d'autres faits qu'il a observés il s'agissait de la forme polynévritique.

M. F. Rivalta (de Cesena) relate l'observation d'un homme de vingt-neuf ans chez lequel, deux mois après un traumatisme de la région pariétale droite, on vit se manifester une artériosclérose des artères temporales et frontales.

M. P. Ricciardi (de Naples) dit avoir traité par les rayons de Röntgen 2 cas de tuméfaction considérable de la rate d'origine malarique, et avoir obtenu une amélioration de l'état général, la réduction du volume de la rate, et une diminution très nette de la quantité d'acide urique éliminé dans les vingt-quatre heures.

M. L. Giuffrè, dans les cas où il y a lieu de supposer qu'il existe une perforation de la cloison interventriculaire, recommande de pratiquer l'auscultation pendant qu'on fait exécuter au malade la manœuvre de Valsalva; en procédant de la sorte, on peut entendre des modifications caractéristiques du souffle interventriculaire.

M. E. Tedeschi (de Gênes) fait une communication sur *les aggressines non bactériennes*.

M. C. Ortali lit une note sur l'*œdème essentiel*.

Dr C. Colombo,
Privatdocent à la Faculté de médecine de Rome.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 3 novembre 1906.

De la fonction rénale.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **MM. Schur** et **Zack** ont exposé les résultats de leurs recherches sur la fonction rénale.

Les recherches anatomo-pathologiques et la ressemblance de certains symptômes tendent à faire supposer que l'artériosclérose est presque toujours associée à des lésions rénales. Pour étudier la fonction rénale on peut avoir recours à la cryoscopie, à l'épreuve à la phloridzine, à la concentration ou à la dilution de l'urine dans le rein. MM. Schur et Zack ont employé dans leurs recherches la dernière de ces méthodes comme étant la plus expéditive : on fait uriner le sujet en expérience toutes les heures, à partir de six heures du matin; à neuf heures, on lui fait avaler un demi-litre d'eau et l'on recueille l'urine toutes les heures pendant trois ou quatre heures. Les différentes portions d'urine sont ensuite analysées au point de vue de leurs qualités physiques et chimiques. Puis, on examine la réaction du rein après administration de diurétine. MM. Schur et Zack ont abouti aux résultats suivants : chez l'homme sain l'administration d'eau est suivie d'une forte diurèse, le sujet élimine dans la première et la deuxième heure 200 à 300 grammes d'urine, de sorte qu'au bout de trois à quatre heures toute la quantité d'eau ingérée est éliminée. Chez les individus atteints de néphrite et d'artériosclérose, la quantité d'eau éliminée reste audessous de la normale. Après administration de diurétine, les reins réagissent mieux chez les sujets sains que chez les sujets atteints de néphrite ou d'artériosclérose. L'examen des propriétés chimiques de l'urine ne décèle rien de caractéristique.

Ces recherches ne permettent aucune conclusion sur la nature anatomique de l'affection rénale, elles constituent uniquement une épreuve de la fonction rénale ou de l'insuffisance des reins. La méthode est à employer lorsqu'il s'agit de mettre en évidence des troubles de la fonction rénale alors qu'il n'y a aucun symptôme d'une affection rénale, comme par exemple dans l'artériosclérose des reins.

Les résultats de cette épreuve autorisent à attribuer à une insuffisance rénale les symptômes communs à l'artériosclérose et à la néphrite. Les bons effets de la diurétine dans l'artériosclérose sont probablement dus à l'action diurétique de ce médicament. Ces recherches justifient également la prescription du même régime diététique dans l'artériosclérose et dans la néphrite.

Pour expliquer les résultats de l'épreuve de dilution, les théories actuelles sur la fonction rénale ne suffisant pas, MM. Schur et Zack émettent une nouvelle théorie : selon ces auteurs le gonflement et le dégonflement des épithéliums rénaux sont la cause de la différence entre la concentration de l'urine et celle du sérum sanguin. Les épithéliums se gonflent comme des plaques de gélatine en recevant des liquides et des éléments solides du sérum sanguin. Par la réaction vitale ces cellules reprennent leur volume primitif en éliminant dans les tubes urinaires les liquides et les éléments solides qu'elles ont pris au sérum. La diurétine paraît augmenter l'aptitude au gonflement des épithéliums rénaux.

Dr Schnirer.

NOUVELLES

FRANCE

~~ On se rappelle que dans son discours de Draguignan prononcé peu avant d'avoir été désigné comme président du Conseil, M. Clémenceau avait déclaré que la direction de l'hygiène et de l'assistance au ministère de l'intérieur était en « voie de constituer dès aujourd'hui les éléments d'un ministère à venir » (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 504). Le nouveau ministère a bien été créé le 26 octobre dernier, mais contrairement aux déclarations sus-énoncées, la direction de l'hygiène et de l'assistance publiques a été maintenue dans les attributions du ministère de l'intérieur; seule, la direction de la mutualité, qui n'a rien à voir avec les affaires médicales, a été rattachée au « ministère du travail et de la prévoyance sociale ».

~~ Il existe actuellement à Paris un certain mouvement médico-politique en vue d'imiter l'Angleterre, l'Allemagne et les Etats-Unis d'Amérique dans leurs recherches scientifiques sur le cancer. Il s'agirait tout d'abord de faire revivre la *Ligue contre le cancer* fondée il y a près de quinze ans par M. le professeur Duplay (Voir *Semaine Médicale*, 1892, Annexes, p. CXXXI) sous l'inspiration de Verneuil, et restée à l'état de lettre morte. Le but est le même, mais les temps semblent meilleurs pour recueillir des souscriptions dont le montant servirait à créer un Institut pour l'étude du cancer.

CONGO FRANÇAIS

~~ C'est le 25 octobre dernier qu'est partie de France la mission organisée par la Société de géographie de Paris pour aller étudier la maladie du sommeil dans le Congo français. Cette mission est composée de MM. G. Martin et Lebœuf (médecins des troupes coloniales), Roubaud (agrégé des sciences naturelles), Weiss (aide-naturaliste); les instructions qu'elle a reçues comprennent deux parties : instructions médicales rédigées par M. Laveran; instructions zoologiques dues à MM. Bouvier et Giard.

REVUE GÉNÉRALE

La contracture ischémique des membres.

I

Décrite, dès 1872, par von Volkmann (1), la contracture ou paralysie ischémique des extrémités reste, cependant, encore fort peu connue, et la plupart des ouvrages classiques la passent sous silence. C'est ainsi que, dans la table générale des deux grands traités français de chirurgie, on chercherait vainement la moindre indication relative à l'état morbide en question. Il convient, toutefois, de faire remarquer que celui-ci se trouve signalé dans l'un de ces traités, mais d'une manière tout à fait incidente, au cours de l'étude des fractures : passant en revue les complications des fractures et, notamment, les *compressions et gangrènes imputables aux appareils*, M. Rieffel a soin de déclarer qu' « en dehors de la gangrène, il est un autre accident, moins bien connu, parfois mal interprété, qui peut succéder à la compression par les bandages. Volkmann l'a spécialement étudié sous le nom de *paralysie* et *contracture ischémiques*, et le dit plus fréquent que la gangrène proprement dite » (2). L'auteur de l'article, néanmoins, y consacre à peine une vingtaine de lignes. Quant au *Traité de chirurgie* de MM. Duplay et Reclus, il ne fait aucune mention de la contracture ischémique parmi les complications des fractures, n'envisageant, en matière de conséquences de l'ischémie par arrêt de la circulation, que la gangrène (3).

Rien, en vérité, ne paraît devoir justifier ce dédain. Sans doute, à première vue, on pourrait être porté à considérer l'état morbide dont il s'agit comme très rare, à en juger, par exemple, d'après ce fait que M. Schramm (4) n'a pu en réunir que 26 cas dans la littérature médicale de quinze années (de 1888 à 1902). Mais il est facile de se rendre compte que ce chiffre est de beaucoup inférieur à la réalité et que l'énumération faite par cet auteur est très incomplète. C'est ainsi que M. Schramm, en rapportant le cas communiqué par M. Petersen au dix-septième Congrès allemand de chirurgie (5), oublie d'ajouter que les chirurgiens ayant pris part à la discussion soulevée par cette communication (MM. Kölliker, König, Wagner) ont, tous, pu invoquer, à l'appui de leurs idées, des observations personnelles, dont il serait évidemment difficile de dresser la liste exacte. Que si, pour sa part, M. Schramm n'a observé, pendant dix-neuf ans, qu'un seul fait de contracture ischémique dans son service de l'hôpital Sainte-Sophie, à Lemberg, il y a lieu de rappeler que M. Leser (6) en a vu, à la clinique de von Volkmann, 7 cas dans l'espace d'environ un an et demi.

Comme l'a, du reste, fort judicieusement remarqué M. Ward (7), jusqu'en ces dernières

(1) R. Volkmann. Die Krankheiten der Bewegungsorgane, *in* Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie de von Pitha et Billroth, t. II, p. 846. Stuttgart, 1872.

(2) H. Rieffel. Article « Fractures », *in* Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet, t. II, p. 122. Paris, 1896.

(3) Ricard et Demoulin. Lésions traumatiques des os, *in* Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, 2e éd., t. II, p. 337. Paris, 1897.

(4) H. Schramm. Przyczynek do nauki o tak zwanem Volkmannowskiem niedokrwistem porazeniu i skurczeniu miesni. (*Przeglad lekarski*, 16 et 23 janv. 1904.) — Beitrag zur Lehre von der sogenannten ischämischen Paralyse und Muskelkontraktur. (*Wien. med. Wochensch.*, 2 et 9 juillet 1904.)

(5) F. Petersen. Ueber ischämische Muskellähmung. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1888, I, p. 37 et II, p. 161, et *Semaine Médicale*, 1888, p. 135.)

(6) E. Leser. Untersuchungen über ischæmische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1884, n° 249.)

(7) Ward. Two cases of Volkmann's contracture. (*Lancet*, 8 fév. 1902, p. 372.)

années la contracture de Volkmann paraissait si peu se prêter à un traitement chirurgical que la plupart des sujets qui en étaient atteints ne pouvaient guère être admis dans les hôpitaux. Par contre, depuis que les travaux dont elle a récemment fait l'objet en ont heureusement modifié le pronostic, en montrant que certaines interventions chirurgicales sont parfaitement susceptibles de remédier à la situation pénible du patient, le nombre des cas de cette affection, consignés dans la littérature médicale, a considérablement augmenté. Nous en trouvons la preuve manifeste dans le mémoire même de M. Schramm : sur les 26 faits que cet auteur a pu réunir, 16, c'est-à-dire plus de 61 %, ont été publiés dans la courte période de 1900 à 1902, tandis que les 10 autres s'échelonnent entre 1888 et 1899.

Quoi qu'il en soit et toute discussion sur le nombre plus ou moins grand des cas publiés mise à part, il est incontestable que la contracture ischémique des membres, loin de constituer une simple curiosité pathologique, présente un intérêt pratique considérable, et cela à deux points de vue. D'une part, l'accident en question ayant, le plus souvent, pour cause la compression exercée par un appareil trop serré, il importe que cette éventualité soit toujours présente à l'esprit du praticien et que le tableau clinique de la maladie de Volkmann soit suffisamment familier à tous les médecins pour qu'ils soient à même de la reconnaître et surtout de l'éviter. D'autre part, on ne doit pas ignorer que, considéré autrefois comme absolument désespéré, le pronostic de la contracture ischémique ne saurait plus être envisagé sous un jour aussi sombre, depuis que MM. Page (1), Littlewood (2), Barnard (3), Wallis (4), Ward, etc., ont montré tous les bénéfices que l'on peut, en pareille occurrence, retirer de la ténoplastie. C'est dire combien serait impardonnable le chirurgien qui, par tradition et sur la foi des idées soutenues il y a une vingtaine d'années, accepterait avec résignation le dogme d'incurabilité de ces contractures et, après avoir, en présence d'un cas de ce genre, vainement essayé la mécanothérapie (massage, électricité), déclarerait qu' « il n'y a rien à faire ».

II

Particulièrement fréquente chez les enfants (sur les 27 cas consignés dans le mémoire de M. Schramm, 19 se rapportent à des sujets âgés de moins de huit ans, 4 se sont déclarés entre neuf et douze ans, et les 4 autres, chez des individus de seize à vingt et un ans), la paralysie ischémique se produit surtout du côté de l'avant-bras, plus rarement au niveau de la jambe.

Localisée au membre supérieur, elle a pour cause habituelle une fracture de l'avant-bras ou de l'extrémité inférieure de l'humérus, pour laquelle on a appliqué un appareil plâtré ou des attelles. Les accidents se traduisent d'abord par l'apparition de l'œdème et de la cyanose, symptômes prémonitoires en quelque sorte, auxquels succèdent très rapidement — parfois, au bout de quelques heures — des phénomènes de contracture musculaire au-dessous du point serré, avec attitude caractéristique de la *main en griffe*. Les muscles perdent totalement leur extensibilité et se trouvent dans un état que von Volkmann a, avec raison, comparé à la

(1) H. W. Page. Volkmann's ischæmic paralysis; its treatment by tendon-lengthening. (*Lancet*, 13 janv. 1900.)

(2) H. Littlewood. Some complications following on injuries about the elbow-joint and their treatment. (*Lancet*, 3 fév. 1900.)

(3) H. L. Barnard. Two cases of contracture of the flexors of the forearm treated by tendon lengthening. (*Lancet*, 20 avril 1901, p. 1138.)

(4) F. C. Wallis. Treatment of paralysis and muscular atrophy after the prolonged use of splints or of an Esmarch's cord. (*Practitioner*, oct. 1901.)

rigidité cadavérique. Lorsqu'on enlève le bandage, il n'est pas rare de constater, sur le membre, des escarres ou des ulcérations cutanées, plus ou moins étendues (1), ou, tout au moins, des bulles épidermiques, lésions dont la présence témoigne suffisamment de la compression exagérée subie par l'extrémité et des entraves que l'appareil trop serré a apportées à la circulation locale.

Pour être la cause la plus fréquente des accidents en question, la compression exercée par les appareils pour fractures n'en constitue point, cependant, le facteur exclusif : on comprend que les mêmes manifestations puissent être provoquées par tout autre obstacle qui, en arrêtant plus ou moins complètement le cours du sang dans les gros vaisseaux, déterminerait l'ischémie de la musculature du membre. Et, effectivement, dans le cas relaté par M. Wallis, la paralysie ischémique a été occasionnée par l'application prolongée (une heure et demie) de la bande d'Esmarch en vue d'une opération pour absence congénitale de l'articulation radio-cubitale supérieure; dans l'une des observations de M. Ward (2), la contracture a succédé à un écrasement musculaire sans qu'il y eût eu fracture ni application d'un appareil d'immobilisation; le fait communiqué par M. Schloffer (3) est, à cet égard, encore plus remarquable : il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, qui fut admis à l'hôpital pour une blessure qu'il s'était faite en se tirant un coup de revolver dans la région du cœur, et chez lequel on assista au développement rapide d'une paralysie ischémique de l'avant-bras droit, dont on finit par découvrir la cause dans l'oblitération de l'artère axillaire par le projectile.

III

Quelle que soit, d'ailleurs, l'origine de cet état morbide, ce qui le caractérise essentiellement, au point de vue clinique, c'est que la contracture s'installe, en quelque sorte, d'emblée, simultanément avec la paralysie. Von Volkmann avait eu soin de mettre en relief cette particularité et de faire ressortir toute son importance en tant que signe différentiel d'avec les contractures paralytiques : « La contracture, dit-il dans ses *Krankheiten der Bewegungsorgane*, survient ici toujours d'une manière excessivement rapide et atteint, en quelques semaines, les plus hauts degrés, qui peuvent aller jusqu'à l'incrustation ulcéreuse des ongles dans l'épaisseur de la paume de la main. Dans les contractures paralytiques, on n'observe jamais un développement de la contracture qui puisse seulement se rapprocher de ce caractère aigu ». Dans une publication ultérieure (4), le chirurgien allemand insiste à nouveau sur ce fait que, contrairement à la contracture ischémique, celle qui accompagne les paralysies nerveuses s'établit graduellement et, souvent, d'une façon assez tardive : il s'écoule des mois et des années avant que la difformité soit assez accentuée pour ne plus céder à un effort moyen de redressement, tandis que, dans la paralysie ischémique, la résistance des muscles contractés est, dès les premiers moments, énorme.

Le caractère précoce et l'intensité initiale de la contracture constituent donc les traits dominants du tableau clinique dont il s'agit. Dans les cas légers, les doigts seuls sont pris, le pouce restant parfois indemne; mais, le plus souvent, la contracture intéresse à la fois les

(1) Voir notamment les observations de C. Pingel : Ueber zwei Fälle von ischämischer Muskellähmung. (*Thèse de Greifswald*, 1892.)

(2) Ward. (*Loc. cit.*, obs. I.)

(3) Schloffer. Schussverletzung des Thorax; ischämische Lähmung des rechten Vorderarmes. (*Verein deutscher Aerzte in Prag*, séance du 23 novembre 1900, *in Wien. klin. Wochensch.*, 3 janv. 1901, p. 24.)

(4) R. Volkmann. Die ischæmischen Muskellähmungen und -Kontrakturen. (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 24 déc. 1881.)

doigts et le poignet, de sorte que leur extension *simultanée* est rendue impossible, et dans les formes graves tous les mouvements, tant passifs qu'actifs, sont complètement abolis.

Dans les paralysies ischémiques invétérées, on observe une atrophie plus ou moins marquée de l'avant-bras et les muscles fléchisseurs se présentent sous la forme de cordons durs et amincis. Il peut également se produire un arrêt dans la croissance des os, l'avant-bras malade restant, en conséquence, plus court que celui du côté opposé.

A en juger d'après les recherches que M. Dudgeon (1) a instituées chez les 4 malades qu'il a observés personnellement, les réactions électriques restent normales. Il serait, d'ailleurs, difficile *a priori* d'admettre que la réaction de dégénérescence pût être fournie par des muscles qui récupèrent leurs fonctions habituelles dès que l'on procède à l'allongement de leurs tendons. Dans certains cas — comme, par exemple, dans celui de M. Schloffer — on a, il est vrai, signalé la présence de cette réaction, mais il convient de se demander si l'on avait affaire, en l'espèce, à une paralysie ischémique *pure* ou si, au contraire, il n'existait pas, à côté de cette paralysie, quelque lésion traumatique des nerfs périphériques. Ce qui milite particulièrement en faveur de cette seconde hypothèse, c'est que le malade de M. Schloffer présentait une diminution de la sensibilité au niveau de l'avant-bras et de la main. Or, en règle générale, la paralysie ischémique pure ne s'accompagne pas de troubles de la sensibilité, et dans le fait relaté par M. Petersen (2), où il existait également une hyperesthésie très nette, on fut à même de s'assurer, en mettant à nu le nerf médian, que celui-ci avait été comprimé par des adhérences cicatricielles.

IV

Ces complications fortuites mises à part, la contracture ischémique n'a, par elle-même, rien à voir avec la compression des nerfs, que l'on serait, à première vue, enclin à incriminer dans la genèse des accidents et que l'on mettait effectivement en cause, avant que von Volkmann eût montré la vraie nature des lésions.

C'est en traitant des *maladies des muscles et tendons* dans le traité de von Pitha et Billroth, que le chirurgien allemand établit, pour la première fois, la nature myogène de la contracture en question, en ayant soin de la différencier nettement d'avec les contractures d'origine nerveuse, spasmodiques ou paralytiques. Dans le chapitre consacré à la myosite, on trouve un passage très instructif à cet égard et qui mérite d'être cité textuellement : « Les contractures graves de la main consécutives à l'application, au niveau de l'avant-bras, des bandages trop serrés pour fractures sont, peut-être, également dues — en partie ou, tout au moins, parfois — à une contracture musculaire inflammatoire, et non pas à une paralysie nerveuse par compression. On sait que ces tristes cas de *main en griffe* donnent un pronostic presque absolument mauvais. Malgré toute la peine que l'on se donne avec l'électricité, les mouvements passifs et les extensions forcées sous la narcose chloroformique, la contracture en flexion des doigts et du poignet reste assez accentuée pour que l'on ait finalement recours même à l'amputation. Je n'ai jamais vu la guérison complète ou au moins une amélioration essentielle; dans un cas seulement, avec une peine inouïe et après un traitement très longuement continué, j'ai obtenu une diminution modérée de la contracture et une mobilité quelque peu améliorée. »

Dans le mémoire susmentionné qu'il consacra, en 1881, à l'état morbide dont il s'agit, von Volkmann affirma d'une manière plus catégorique encore la nature *purement myogène* de la paralysie et de la contracture en question et fit ressortir le rôle pathogénique de l'ischémie : l'apport insuffisant, d'une part, de sang artériel, déterminé par la pression du bandage, laquelle ne fait qu'augmenter au fur et à mesure que s'accroît la tuméfaction du membre, et la congestion veineuse, d'autre part, compromettent rapidement la nutrition des muscles, en amenant la coagulation de la substance contractile et en créant un état de rigidité analogue à la raideur cadavérique; les fibres musculaires se raccourcissent, d'où l'attitude en flexion de la main et des doigts, attitude plus ou moins prononcée suivant que le processus destructif a porté sur une quantité plus ou moins considérable de substance musculaire. L'infiltration qui se fait ultérieurement autour de ces fibres musculaires mortifiées et la rétraction du tissu fibreux nouvellement formé contribuent encore à aggraver la contracture et à la rendre définitive.

Il convient d'ajouter que, tel qu'il vient d'être décrit, ce mécanisme pathogénique n'est point une simple vue de l'esprit, M. Leser (1) ayant été à même de le confirmer par des recherches expérimentales (2).

Comme il est, toutefois, assez rare que, dans les traumatismes portant sur les os ou sur les muscles de l'avant-bras ou sur l'extrémité inférieure de l'humérus, les nerfs correspondants restent absolument indemnes, d'autres phénomènes morbides peuvent venir se surajouter à la contracture ischémique proprement dite, ainsi que nous venons de le voir, par exemple, pour les observations de MM. Petersen et Schloffer. Aussi M. Schramm propose-t-il de distinguer, parmi les cas désignés généralement sous la dénomination de contracture de Volkmann, trois groupes, à savoir : 1° les faits dans lesquels il s'agit d'une lésion musculaire par insuffisance de la circulation sanguine; 2° ceux où la myosite traumatique constitue l'élément principal, et 3° ceux dans lesquels les phénomènes de névrite dominent le tableau clinique.

Pour notre part, nous ne voyons guère les avantages qu'il y aurait à établir cette division. Afin d'éviter toute confusion, il nous paraît plus simple de ne pas englober sous ce nom de *contracture de Volkmann* trop de choses disparates : n'est-ce pas méconnaître quelque peu les cadres mêmes de la conception élaborée par ce chirurgien que d'y faire entrer les cas où prédominent les manifestations d'origine nerveuse, alors même qu'on créerait pour ces cas une subdivision particulière?

V

Le diagnostic de la contracture ischémique ne présente généralement pas de difficultés sérieuses : le caractère précoce de la contracture et l'attitude de la main sont suffisamment caractéristiques. Une déformation plus ou moins analogue peut, il est vrai, s'observer dans la paralysie du nerf radial, mais l'évolution même des accidents mettra facilement le praticien sur la véritable voie : dans la paralysie radiale, les muscles extenseurs sont pris en premier lieu, l'extension passive simultanée de la main et des doigts reste longtemps encore possible, et ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines que s'établit l'attitude typique de la main par raccourcissement secondaire des tendons fléchisseurs, dont les points d'insertion se trouvent rapprochés l'un de l'autre. De plus, les muscles extenseurs présentent la réaction de la dégénérescence et il existe des troubles de la sensibilité dans le domaine innervé par le nerf radial.

La contracture de Dupuytren se laissera facilement différencier par sa localisation limitée à un ou deux doigts, par son développement très lent et par la présence de brides saillantes et rigides au niveau du fascia palmaire.

L'anamnèse permettra de ne pas confondre avec une contracture ischémique les déformations auxquelles aboutit la poliomyélite antérieure aiguë. On se souviendra que la paralysie ischémique se localise presque exclusivement au membre supérieur et ne s'accompagne généralement pas de réaction de dégénérescence. Mais, là encore, le point le plus important réside dans l'apparition précoce et l'évolution aiguë de la contracture ischémique.

Quant à la maladie de Little, elle a à peine besoin d'être mentionnée ici, son caractère congénital et la localisation prédominante de la rigidité aux membres inférieurs étant assez caractéristiques pour mettre le praticien à l'abri de toute confusion.

Par contre, il n'est pas sans intérêt de remarquer que l'on peut observer — encore que le fait soit extrêmement rare — une contracture purement fonctionnelle de la main et des doigts. C'est ainsi que Charcot (1) a noté un accident de ce genre chez un homme de trente ans, à la suite d'un traumatisme de l'avant-bras. M. Dudgeon a vu, d'autre part, un cas de contracture de Volkmann, qui avait été à tort envisagé comme de nature fonctionnelle; mais l'erreur est, en somme, facile à éviter, les contractures fonctionnelles disparaissant sous la narcose pour réapparaître au réveil du malade.

VI

Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le voir, le pronostic de la contracture ischémique était considéré par von Volkmann comme absolument désespéré, tout au moins dans les cas où la déformation portait non seulement sur les doigts, mais aussi sur le poignet. Cette opinion avait été érigée en dogme, de sorte que, au dix-septième Congrès allemand de chirurgie, M. Kölliker (de Leipzig) crut devoir mettre en doute l'exactitude du diagnostic porté par M. Petersen pour cette seule raison que la petite malade dont celui-ci venait de relater l'histoire avait été considérablement améliorée par le massage et l'extension des muscles; or, aux yeux de M. Kölliker, les lésions de la musculature, dans la contracture ischémique, étaient tout à fait irréparables, et le massage longtemps continué, pas plus que l'électricité, était impuissant à amener la moindre amélioration (2). Et, tout dernièrement encore, M. Hoffa (3) pouvait s'exprimer ainsi : « dans les cas où les muscles sont frappés sur toute leur longueur, le traitement est presque sans espoir; la lésion est-elle, au contraire, limitée à une petite portion du muscle, comprise, par exemple, entre les fragments proéminents et disloqués de l'os fracturé et l'attelle, on peut, par l'extension très énergique de la main et des doigts, répétée tous les jours pendant plusieurs mois et associée au massage, ainsi que, le cas échéant, par la ténoplastie, remédier aux contractures au point de rendre la main quelque peu utilisable ».

Aussi n'est-on pas peu surpris de trouver, en 1891, dans les leçons d'Anderson sur les contractures des doigts et des orteils, la décla-

(1) L. S. DUDGEON. Volkmann's contracture. (*Lancet*, 11 janv. 1902.)

(2) F. PETERSEN. (*Loc. cit.*)

(1) E. LESER. (*Loc. cit.*)

(2) Voir également le travail de E. MOLITOR : Ueber die mit Zerreissung der Arteria brachialis komplizierten Luxationen des Ellenbogengelenks und die dabei vorkommenden ischämischen Muskelveränderungen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1889, V, 2.)

(1) CHARCOT. Sur un cas de contracture spasmodique d'un membre supérieur survenue chez l'homme en conséquence de l'application d'un appareil à fracture. (*Progrès méd.*, 16 et 23 oct. 1886.)

(2) KÖLLIKER. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, Berlin, 1888, I, p. 37 et *Semaine Médicale*, 1888, p. 135.)

(3) A. HOFFA. Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 5e éd., p. 528. Stuttgart, 1905.

ration que voici : « Cette lésion [la myosite ischémique] présente rarement un caractère permanent, et la fonction du membre peut généralement être rétablie par des mouvements systématiques, actifs et passifs, combinés avec le massage, et, au besoin, par des courants galvaniques. » (1).

On aurait tort, pourtant, de méconnaître que l'on avait autrefois signalé quelques cas d'amélioration notable, voire même de guérison, obtenue au moyen de la mécanothérapie. C'est ainsi que, au cours de la discussion provoquée par la communication susmentionnée de M. Petersen, M. König s'éleva contre le pessimisme outré de M. Kölliker et relata un fait dans lequel le massage énergique avait fourni un bon résultat. Peu après, M. Hildebrand (2) fit connaître un cas de contracture des doigts qu'il avait observé chez un enfant de cinq ans à la suite d'une fracture du radius avec un cal exubérant, et qui fut presque complètement guéri par des mouvements forcés d'extension de la main et des doigts, pratiqués sous la narcose chloroformique ou sans elle, et associés au massage.

Plus récemment, la mécanothérapie a donné quelques succès entre les mains de M. Dudgeon (3).

Mais le pronostic de l'affection s'est surtout modifié depuis que l'on a reconnu que les cas graves et invétérés de contracture ischémique sont justiciables d'un traitement chirurgical.

Dès 1896, M. Henle (4), partant de cette considération que, les muscles contracturés étant raccourcis, il convenait, pour remédier à la difformité, de rapprocher leurs points d'insertion, eut l'idée de pratiquer, dans ce but, la résection des deux os de l'avant-bras sur une étendue d'environ 1 centim. 1/2, et obtint de la sorte un très bon résultat. MM. Johnson (5), Dudgeon (6) et Rowlands (7) suivirent ce procédé avec succès quant à la contracture; mais, chez le petit malade de M. Johnson, il se forma, à la suite de la résection, une pseudarthrose, qui nécessita le port continu d'une attelle.

Au lieu de chercher à rapprocher les attaches musculaires, un certain nombre de chirurgiens ont préféré procéder directement à l'allongement musculaire par ténoplastie. C'est le procédé qu'ont choisi, comme nous l'avons déjà dit, MM. Page, Littlewood, Barnard, Wallis et Ward. Leur exemple a été suivi par MM. Schramm, Ferguson (8), etc.

De ces deux interventions, quelle est, en l'espèce, la plus indiquée ? Les avis sont partagés. Les partisans de la résection osseuse invoquent, en faveur de celle-ci, sa simplicité et la sûreté plus grande qu'elle paraît offrir au point de vue du résultat fonctionnel. D'autre part, quelque compliquée que soit la ténoplastie, elle se laisse mieux proportionner aux indications propres à chaque cas, n'entraîne pas de raccourcissement de l'avant-bras et n'expose pas le malade à tous les inconvénients d'une pseudarthrose par non-réunion des os réséqués.

Quel que soit, d'ailleurs, le procédé choisi, on doit se rappeler que la contracture des doigts manifeste toujours une certaine tendance à la rechute ; il convient donc, aussitôt que la plaie est cicatrisée, de compléter le traitement par le massage et des exercices appropriés.

Malgré les progrès réalisés dans le traitement de la contracture ischémique par les interventions sanglantes que nous venons de signaler, cette complication grave ne saurait être trop redoutée lorsqu'on se trouve en présence d'une fracture de l'avant-bras ou de l'extrémité inférieure de l'humérus. C'est dire combien il importe, en pareil cas, de surveiller l'appareil appliqué, afin de pouvoir le desserrer à la moindre alerte (tuméfaction ou cyanose de la main). Il importe surtout de ne pas oublier la rapidité extrême avec laquelle s'installe la contracture en question, pour ne pas s'exposer à intervenir trop tard, une constriction intense pouvant déterminer, en peu de temps, des désordres graves et durables.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) W. Anderson. Lectures on contractions of the fingers and toes; their varieties, pathology, and treatment. (*Lancet*, 18 juillet 1891, p. 111.)

(2) Hildebrand. Ein Fall von geheilter, auf Ischämie beruhender Muskelcontractur. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1889, XXX, 1-2.)

(3) L. S. Dudgeon. (*Loc. cit.*, obs. II, III et IV.)

(4) A. Henle. Ein Fall von ischämischer Kontraktur der Handbeugemuskeln geheilt durch Verkürzung der Vorderarmknochen. (*Centr.-Bl. f. Chir.*, 9 mai 1896.)

(5) R. Johnson. (*Harveian Soc. of London*, séance du 3 mars 1898, *in Lancet*, 12 mars 1898, p. 722.)

(6) L. S. Dudgeon. (*Clinical Soc. of London*, séance du 27 fév. 1903, *in Lancet*, 7 mars 1903, p. 657.)

(7) R. P. Rowlands. A case of Volkmann's contracture treated by shortening the radius and ulna. (*Lancet*, 21 oct. 1905.)

(8) A. H. Ferguson. Ischemic muscular atrophy, contractures and paralysis. (*Ann. of Surgery*, avril 1906.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire, par M. J. Babinski.

M. Babinski a déjà signalé ce fait que les tumeurs cérébrales étaient capables de produire des paralysies avec contracture intense ayant pour caractère particulier de n'être accompagnée d'aucune perturbation des réflexes qui sont toujours exagérés, comme on le sait, dans les paralysies spasmodiques de nature organique. On conçoit que, dans ces conditions, la contracture puisse être très difficile à distinguer d'une contracture hystérique. L'histoire du malade qui fait l'objet du présent travail, montre qu'une paralysie par compression du faisceau pyramidal peut présenter ce phénomène paradoxal : une paralysie spasmodique sans exagération des réflexes.

Chez ce patient les premiers phénomènes furent des troubles de la parole (aphasie motrice) sans troubles intellectuels, puis une hémiplégie qui suivit une marche progressive et s'accompagna bientôt de contracture: néanmoins les réflexes tendineux étaient normaux et le signe des orteils faisait défaut. Il s'y joignit bientôt des crises d'épilepsie jacksonienne. Malgré l'absence de céphalée, de nausées, de lésions du fond de l'œil, M. Babinski pensa à une tumeur cérébrale siégeant au cortex, mais agissant par compression et non par destruction. Ce dernier point du diagnostic était fondé sur deux raisons : d'une part, l'épilepsie jacksonienne; d'autre part, la présence d'une paralysie spastique sans modifications des réflexes, ce qui doit faire penser, d'après l'auteur, à une compression du faisceau pyramidal.

Malgré un traitement mercuriel intensif, l'aphasie et l'hémiplégie s'aggravèrent peu à peu, des troubles intellectuels apparurent, et l'on constata, dix-huit mois après le début des troubles paralytiques, une névrite œdémateuse double. Le diagnostic de tumeur cérébrale devenait indiscutable, mais l'opération, proposée depuis quelque temps déjà, ne fut acceptée que quelques mois plus tard (deux ans après le début des symptômes). Après hémicraniectomie, on incisa la dure-mère et l'on tomba sur un gros néoplasme adhérent à cette membrane, dont on pratiqua l'énucléation avec la plus grande facilité, car il n'adhérait nullement à la substance cérébrale. Cette tumeur pesait 310 grammes et avait la structure du myxosarcome. Le malade mourut immédiatement après l'opération.

Il s'agissait donc bien d'une tumeur comprimant la région psycho-motrice sans pénétrer dans la substance cérébrale et dont le diagnostic avait pu être porté, malgré l'absence de céphalée et avant l'apparition de la stase papillaire, grâce à l'analyse des caractères de l'hémiplégie présentée par le malade. On doit donc en tirer cette conclusion pratique qu'il ne faut pas attendre la névrite optique pour faire le diagnostic de tumeur cérébrale.

Une compression du faisceau pyramidal peut donc entraîner une paralysie avec contracture sans modifications des réflexes; et, quand elle est associée à d'autres signes rendant acceptable l'hypothèse d'une tumeur cérébrale, cette forme de paralysie constitue un argument en faveur du diagnostic de tumeur intra-crânienne mais extra-encéphalique, c'est-à-dire d'une tumeur essentiellement justiciable d'une intervention chirurgicale. (*Rev. neurol.*, 30 juillet 1906.) — Ch. A.

Traitement chirurgical des néphrites (réno-décortication), par M. P. Ertzbischoff.

Le traitement des néphrites chroniques, et spécialement des néphrites interstitielles, par la décapsulation — ou mieux, par la décortication — rénale, ne semble pas avoir jamais été considéré comme efficace par les médecins et même par un certain nombre de chirurgiens (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 124). On se rappelle la discussion qui eut lieu l'année dernière, à ce sujet, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 79), et où les effets thérapeutiques de la décapsulation furent, en dernière analyse, comparés à ceux de la saignée, ce qui se trouvait restreindre singulièrement ses indications pratiques.

Cette opinion générale ne peut qu'être confirmée par le travail de M. Ertzbischoff, fait dans le service de M. Albarran, dans lequel sont relatées 15 observations de décapsulation pour néphrites chroniques, dont plusieurs ont été suivies de très près, au point de vue médical. Voici sommairement résumés les résultats de ces 15 interventions :

Dans 3 cas, la mort survint peu après l'opération. Il s'agissait de malades opérés en pleine crise urémique.

2 fois, la mort survint plus tardivement. L'intervention produisit une augmentation de la diurèse pendant les jours suivants, ainsi qu'une diminution de la dyspnée et des œdèmes: néanmoins, peu après, les phénomènes urémiques reparurent et les malades succombèrent.

Chez 6 malades, le résultat peut être considéré comme nul. Après une légère polyurie et une diminution des œdèmes, tous les phénomènes brightiques ont reparu comme auparavant. L'albuminurie ne semble pas avoir été modifiée.

Dans 2 cas le résultat thérapeutique est douteux. L'un de ces faits concerne une néphrite gravidique hématurique avec néphrotomie et décapsulation : l'hématurie a cessé peu après l'intervention mais l'état général n'a pas été notablement amélioré et des hématuries ont reparu ultérieurement.

Enfin, dans 2 cas il y eut une amélioration réelle.

L'un a trait à une femme de vingt et un ans, atteinte d'une néphrite toxique hématurique avec phénomènes urémiques, qui subit la double décapsulation et fut notablement améliorée au point de reprendre le régime alimentaire ordinaire; toutefois, l'albuminurie persista. Chez l'autre malade, l'œdème persiste encore, mais il n'y a plus d'albuminurie avec le régime déchloruré.

Dans les faits où la décapsulation a produit des effets favorables, il ne s'agit pas de néphrite interstitielle. C'est également la conclusion qui se dégage de la lecture des 197 observations qu'a réunies M. Ertzbischoff, et dans lesquelles les résultats favorables sont également en minorité si l'on considère le pourcentage global, et exceptionnels si l'on envisage les formes chroniques seulement.

L'auteur a complété ces recherches par des expériences sur les conséquences anatomiques de la décortication. Ses résultats confirment ceux de tous les auteurs : il a trouvé que cette intervention est suivie de la production d'une nouvelle capsule plus ferme et plus épaisse que l'ancienne ; de plus, il se produit dans le rein une sclérose tantôt superficielle et légère, tantôt abondante et profonde. Le reste du parenchyme sécréteur n'est pas altéré. Enfin, si le rein décortiqué est enveloppé dans un repli

péritonéal, les adhérences se font directement et sans l'intermédiaire d'une nouvelle capsule.

Quant au but essentiel que poursuivait M. Edebohls, la vascularisation complémentaire de l'écorce rénale, il ne semble pas certain qu'il soit atteint. Et, à ce point de vue, ce ne sont pas les résultats expérimentaux qu'il faut envisager, mais bien les résultats fournis par l'étude anatomique des reins décapsulés chez des brightiques morts un certain temps après cette opération : le plus souvent, il n'existe aucune communication vasculaire entre le parenchyme rénal et les organes voisins auxquels il adhère : la nouvelle capsule se reforme, peu vascularisée, enserrant fortement les reins dans lesquels elle envoie de nombreux prolongements fibreux. Dans un cas seulement on a trouvé des anastomoses avec la circulation de la capsule adipeuse.

Aussi M. Ertzbischoff conclut-il que la rénodécortication ne saurait « guérir » la néphrite, d'autant plus qu'elle ne peut empêcher que la toxi-infection causale ne continue et ne produise sur le rein les mêmes effets morbides. Toutefois, cette intervention peut faire disparaître, pour un temps plus ou moins long, les hématuries et les douleurs dans les néphrites : elle agit sans doute alors par l'écoulement sanguin qu'elle occasionne, par la décompression et la décongestion du rein et enfin par la diminution de la tension intra-rénale qu'elle provoque. (*Thèse de Paris*, 1906.) — CH. A.

Un cas d'énophtalmie traumatique, par M. F. Chaillous.

C'est une affection relativement rare, que l'énophtalmie traumatique, et les observations en peuvent encore être comptées. Voici le fait recueilli par M. Chaillous :

Un homme de vingt-huit ans reçoit dans la région orbitaire droite un coup de pointe de manche de pelle, l'extrémité de ce manche, du volume du poignet à peu près, venant en quelque sorte s'encastrer dans l'orbite et refoulant le globe. Le blessé tombe sans connaissance, mais revient presque aussitôt à lui et peut aller à pied consulter son médecin à 2 kilomètres de distance. Ce confrère note que les paupières sont tuméfiées et qu'il existe une petite plaie à la partie interne de la région sourcilière, une autre plus étendue à la région orbitaire inférieure.

Au bout de deux semaines environ, quand l'auteur voit le malade, on constate un notable affaissement de la région orbitaire inférieure, et en ce point le doigt perçoit une dépression avec cicatrice cutanée partiellement adhérente à l'os. Mais ce qui frappe surtout, c'est que l'œil est enfoncé dans l'orbite, de 1 centimètre environ, et aussi légèrement abaissé (2 millimètres); le globe est comme ballottant dans la cavité, et le doigt peut passer facilement entre lui et le rebord orbitaire supérieur. Les mouvements oculaires sont limités de ce côté, de même ceux de la paupière; il y a de la diplopie. Du côté blessé la vision est diminuée d'un tiers et le champ visuel rétréci; enfin il existe une opacité cristallinienne localisée, et deux petits points hémorrhagiques à la partie supérieure du disque optique.

Au bout de quatre mois cet état ne s'était pas sensiblement modifié, si ce n'est que l'opacité du cristallin et les hémorrhagies papillaires avaient disparu sans amélioration de l'acuité visuelle. En outre, on pouvait provoquer — contrairement à ce que M. Chaillous avait noté lors de ses premiers examens — un peu d'exophtalmie, à la place de l'énophtalmie, en faisant très fortement incliner le malade en avant. Ajoutons que la radiographie montra une fracture du maxillaire supérieur au niveau du rebord orbitaire, avec disjonction et refoulement en arrière de la branche montante, mais rien qui permît de conclure à une fracture des parois de l'orbite.

La pathogénie de l'énophtalmie traumatique mérite d'être discutée, car c'est d'elle que dépend la signification qu'il convient d'attribuer à ce curieux phénomène. On a voulu distinguer, en effet, une pseudo-énophtalmie par fracture de l'orbite et agrandissement de cette cavité, et une énophtalmie vraie, de mécanisme indirect — par lésion vraisemblable du sympathique —, la violence n'ayant pas porté sur le globe lui-même. Or, cette distinction paraît bien théorique à M. Chaillous qui, malgré le résultat négatif de l'examen radiographique dans son cas, croit avec M. Morax qu'il faut considérer toute énophtalmie traumatique comme révélatrice d'une fracture orbitaire. (*Ann. d'oculist.*, septembre 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Appendicite et ictère, par M. P. Reichel.

L'auteur ne s'occupe pas, dans ce mémoire, des ictères qui accompagnent souvent les abcès du foie, d'origine appendiculaire, et qui, du reste, comme les complications hépatiques suppurées, ne surviennent d'ordinaire qu'un certain temps — plusieurs semaines ou même des mois — après l'attaque d'appendicite; il étudie l'ictère précoce, apparaissant dès les premiers jours qui suivent l'opération, et il insiste sur la signification particulière qu'il revêt.

Sur 165 cas d'appendicite observés dans les trois dernières années, il a vu 18 fois l'ictère se produire, et, de ces 18 malades, 10 ont succombé (55.55 %) : cette mortalité considérable vaut, en effet, qu'on s'y arrête. Habituellement, les choses se passent de la façon que voici : après l'intervention, la douleur cesse, la température tombe, le pouls se calme, l'état général paraît satisfaisant, lorsque, au bout de trente-six, quarante-huit, soixante heures, on constate la présence d'un léger ictère. Tout peut se borner là, l'ictère persister quelques jours et disparaître, et la guérison suivre son cours normal; pourtant, cette jaunisse est toujours une réaction infectieuse : sur 43 opérés « à froid », dans la période intermédiaire, un seul eut un peu d'ictère, et ce fut le seul précisément qui suppura. Plus souvent les accidents se multiplient rapidement : l'opéré devient agité, délirant, et, à mesure que la teinte ictérique se fonce, les phénomènes cérébraux augmentent d'intensité; le pouls est, de nouveau, à 100, 120, 140, fréquemment il contraste avec une température très peu élevée : on retrouve, en résumé, tous les signes de l'intoxication iodoformée, telle qu'on l'observait autrefois; chez la plupart des malades, la mort s'ensuit, dans le coma, en vingt-quatre heures.

Naturellement, le tableau clinique se modifie un peu, lorsqu'il existe des signes de péritonite plus ou moins étendue; mais la péritonite peut manquer absolument, et le patient succomber à la septicémie généralisée, avec ictère, et sans aucune localisation autre que le foyer primitif appendiculaire.

M. Reichel rapporte 4 exemples de ces infections suraiguës, sans péritonite, à la suite d'une appendicite opérée. Dans un de ces cas, l'intervention avait eu lieu au cours des premières vingt-quatre heures, elle avait été des plus simples, le péritoine ne présentait aucune trace d'inflammation diffuse, et pourtant la mort survint en quarante-huit heures, au milieu des accidents plus haut signalés, et compliqués d'ictère; il s'agissait, comme le montra l'examen bactériologique de l'appendice, du péritoine, du foie, de la rate, du sang porte, d'une infection à streptocoques.

L'apparition d'un ictère, fût-il d'abord très atténué, dans les premiers jours qui suivent l'appendicite opérée, doit donc toujours éveiller les alarmes et faire craindre le développement de ces complications hyperseptiques. L'opération elle-même a-t-elle une part dans ce développement? On ne peut se défendre de le penser, à voir les accidents succéder si vite à l'intervention; et l'on en doit conclure, d'après M. Reichel, que, lorsqu'on est forcé d'opérer l'appendicite à chaud, encore faut-il se borner à la besogne locale strictement nécessaire, à l'incision et au drainage du foyer suppuré, et ne pas courir le risque, par des manœuvres plus complexes, de contribuer à la dissémination des agents infectieux. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — L.

Tuméfaction ganglionnaire douloureuse dans la syphilis, par M. H. Vörner.

L'adénopathie qui survient au cours de la période secondaire de la syphilis ne se traduit, en règle générale, par aucun trouble subjectif; c'est tout au plus si l'on constate parfois un certain endolorissement des ganglions inguinaux. Mais, du côté des ganglions d'autres régions, les phénomènes douloureux ne se montrent que d'une manière exceptionnelle. Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler les faits relatés par M. Vörner et qui ont trait à des tuméfactions ganglionnaires spécifiques douloureuses.

L'un d'entre eux se rapporte à un homme qui fut d'abord admis dans un service des maladies du système nerveux pour douleurs éprouvées dans la région de la clavicule, avec faiblesse de la main et paresthésies portant particulièrement sur le domaine innervé par le nerf médian du côté droit. Le malade avait eu, un an auparavant, un chancre induré aux parties génitales. Peu de temps après, il présenta une éruption à laquelle il n'attacha aucune importance; aussi ne suivit-il pas de traitement général. A l'examen, on nota des signes manifestes de vérole (vitiligo du cou, angine circonscrite avec plaques spécifiques, et adénopathie généralisée). En arrière de la clavicule droite, on constata la présence d'une tumeur immobile, mesurant 7 centimètres environ de diamètre, ayant une consistance dure, et qui était le siège de douleurs tant spontanées qu'à la pression. Sous l'influence d'une cure antisyphilitique, cette tumeur ne tarda pas à se résorber, et, à sa place, on put percevoir, par la palpation, les ganglions lymphatiques sus-claviculaires, encore très hypertrophiés, mais déjà faciles à mobiliser. Les troubles susmentionnés, provoqués par la compression des nerfs, s'atténuèrent rapidement pour disparaître bientôt après.

Dans un autre cas, où il s'agissait d'une infection syphilitique datant d'environ six mois, l'auteur a observé des adénopathies douloureuses multiples (ganglions cervicaux, inguinaux, sous-maxillaires, etc.), les douleurs étant particulièrement marquées au niveau des ganglions très tuméfiés, et relativement peu accentuées dans les régions où l'hypertrophie ganglionnaire était modérée.

On observe parfois des phlegmasies ganglionnaires chez des syphilitiques dont l'état général se trouve, d'autre part, compromis par l'alcoolisme, la scrofule ou la tuberculose. Tel n'était, cependant, pas le cas du malade en question, chez lequel les phénomènes de l'inflammation proprement dite — la sensibilité douloureuse mise à part — faisaient défaut.

M. Vörner estime que les faits dont il s'agit ne sont pas sans analogie avec certains cas de mastite syphilitique. Celle-ci est, elle aussi, habituellement indolore, et c'est là même un caractère que l'on utilise pour le diagnostic différentiel. L'auteur en a, pourtant, vu un cas chez un homme, où la tuméfaction du sein gauche avait donné lieu à des douleurs, qui ne cessèrent qu'à la suite d'un traitement spécifique, et M. Rouanet a relaté une observation analogue, concernant également un homme. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 août 1906.) — L. CH.

Un cas de diathèse hémorrhagipare grave avec atrophie de la moelle osseuse, par M. H. Hirschfeld.

Les causes directes des diathèses hémorrhagiques sont encore fort mal connues. Il est très vraisemblable que ces diathèses comportent une altération des vaisseaux, quoique l'existence de celle-ci n'ait pas pu encore être mise histologiquement hors de doute. Il est, d'autre part, presque certain que des altérations sanguines sont également en cause dans quelques faits, car nombre d'affections hématiques, telles que l'anémie pernicieuse et la leucémie aiguë, s'accompagnent d'hémorrhagies; et pourtant, dans bien des cas, on n'a pu déceler de lésion appréciable du sang.

Le fait observé par M. Hirschfeld présente un double intérêt, tant au point de vue de l'al-

lure clinique de la diathèse hémorrhagique qu'en ce qui concerne les lésions du sang et des organes hématopoiétiques.

Le malade, âgé de vingt et un ans, avait saigné du nez abondamment depuis une quinzaine de jours lorsqu'il se présenta à l'hôpital, fatigué et incapable de toute activité physique. Dans son passé rien de notable n'est à signaler : ni syphilis, ni alcoolisme; l'alimentation était variée et il n'y avait pas lieu d'incriminer de faute de diététique, telle que la privation de légumes, souvent notée dans l'étiologie du scorbut.

Au point de vue objectif, ce jeune homme est pâle, sa peau est ponctuée de petites pétéchies, surtout nombreuses au niveau des extrémités. La muqueuse du voile du palais et du nez est recouverte d'un enduit épais. Au cœur on entend des souffles à tous les orifices. Le volume de la rate est normal. Il existe une double hémorrhagie rétinienne. L'urine est sanglante.

Peu de temps après son entrée à l'hôpital, le malade vomit du sang et ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie on trouva de nombreuses suffusions sanguines sur le péricarde, dans quelques muscles et dans les centres nerveux. Le foie est presque exsangue. La moelle osseuse d'un fémur et celle des côtes ne contiennent que de la graisse et une sérosité rosée.

De l'examen du sang fait un jour avant la mort, il résulte que le taux de l'hémoglobine, ainsi que le nombre des globules rouges et blancs, était très au-dessous de la normale. Il n'y avait pas de normoblastes; la polychromatophilie était presque insensible, les hématoblastes manquaient à peu près totalement. La rate et les ganglions ne présentaient aucune modification. Les frottis de moelle osseuse montraient des globules rouges ordinaires et de petits lymphocytes; les éléments granuleux et les normoblastes étaient rares.

L'auteur pense qu'il s'agit dans ce cas d'une véritable insuffisance médullaire, car le laps de temps écoulé entre l'hémorrhagie et la mort aurait pu permettre au moins une ébauche de régénération sanguine; or cette régénération n'existait aucunement, pas plus que dans l'anémie aplastique (absence de polychromatophilie et de normoblastes, petit nombre des hématoblastes); l'aspect de la moelle était également comparable à celui qu'elle offre dans l'anémie aplastique. Toutefois l'affection décrite par M. Hirschfeld diffère cliniquement de cette dernière par les abondantes hémorrhagies, qui n'existent pas dans l'anémie aplastique. (*Folia hæmatologica*, III, 7 et 8.) — L. A.

Contribution à l'étude pathogénique de la tachycardie paroxystique, par M. H. Reinhold.

Les autopsies de malades ayant succombé à une tachycardie paroxystique sont encore rares, et jusqu'ici n'ont jamais révélé de lésions que l'on pût nettement rendre responsables des battements désordonnés du cœur, qui caractérisent la tachycardie paroxystique. M. Reinhold relate 2 cas de cette affection terminés par la mort et où, à l'examen du système nerveux, on trouva respectivement une leptoméningite basilaire prédominant au niveau de la protubérance annulaire, et une gomme cérébrale.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une ancienne syphilitique qui, au point de vue du retentissement de la syphilis sur le système nerveux, ne présentait qu'un peu de retard du réflexe lumineux. Par ailleurs, la malade offrait le tableau clinique classique de la tachycardie paroxystique, le pouls atteignant une fréquence de 180 à 200 au cours des accès. Notons seulement ce fait — d'ailleurs signalé par Nothnagel — que cette femme pouvait arrêter parfois ses accès en prenant certaines attitudes et, en particulier, en courbant le tronc en avant la tête baissée.

Dans le second cas la tachycardie était moins considérable (140 à 160 pulsations au maximum) et moins pure : le malade était en effet aphasique et hémiplégié du côté droit, et plusieurs crises de tachycardie s'accompagnèrent de phénomènes épileptoïdes du même côté.

L'auteur estime que dans ces faits la tachycardie paroxystique était d'origine centrale, mais il ne conclut pas d'une façon formelle en faveur de l'un ou de l'autre des mécanismes généralement invoqués, à savoir une irritation corticale ou une inhibition du pneumogastrique. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LIX, 2-3-4.) — L. A.

Phlébolithes dans les franges du pavillon de la trompe, par M. F. Kermauner.

Les phlébolithes rencontrés jusqu'ici dans les franges tubaires l'avaient été chez des malades atteintes d'ascite, c'est-à-dire de troubles circulatoires généraux. L'observation relatée dans le présent travail semble pourtant prouver que des troubles circulatoires locaux peuvent aboutir au même résultat.

Une jeune femme de vingt-trois ans était atteinte depuis deux ans d'un kyste de l'ovaire qui fut enlevé sans incident par laparotomie. Le kyste lui-même n'offrait aucune particularité notable, mais en examinant les trompes — qui semblaient un peu longues — on sentit dans l'épaisseur des franges de petites granulations dont la nature calcaire fut bientôt reconnue au microscope. De structure feuilletée et concentrique, ces grains étaient déposés dans la sous-muqueuse; la muqueuse elle-même formait au-dessus d'eux des plis très accusés. Une enveloppe de tissu conjonctif les entourait, en sorte qu'ils n'étaient nulle part en contact direct avec l'épithélium. Leur bord libre était festonné et en les suivant sur des coupes en séries on s'apercevait qu'ils formaient dans la sous-muqueuse de petits corps cylindriques plus ou moins longs. Les vaisseaux voisins étaient largement dilatés et remplis de sang, mais normaux. Le manteau conjonctif qui entourait les granulations calcaires rappelant la tunique adventice des veines et présentant par places des fibres élastiques, voire même, semblait-il, quelques fibres musculaires, il était évident que ces concrétions s'étaient développées à l'intérieur des veines.

L'état général de la malade et le fonctionnement de son appareil circulatoire ne laissant rien à désirer, ces phlébolithes étaient sans doute imputables à la stase veineuse déterminée dans le système vasculaire génital par la présence du kyste ovarien. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1906.) — R. DE B.

Recherches expérimentales sur le sort des ovaires, des trompes et des moignons utérins après ablation de l'utérus en totalité ou en partie chez les lapines, par M. G. Burckhard.

Comme de nombreuses expériences l'ont déjà démontré, l'ablation de l'utérus est généralement suivie, chez les animaux, d'une atrophie plus ou moins marquée des ovaires. Par contre, sur les moignons utérins abandonnés après l'hystérectomie supra-vaginale, M. Burckhard a fait quelques constatations qui semblent nouvelles.

Chez la moitié des animaux ainsi opérés, le moignon utérin se trouva remplacé au bout de plusieurs mois par une tumeur kystique dont la cavité, en comparaison de celle d'un utérus normal, était colossalement dilatée : elle atteignait des dimensions variant de celles d'un crayon à celles du petit doigt. Les parois de ces kystes, extrêmement amincies, étaient formées, au point de vue microscopique, par une étroite couche musculaire et par la muqueuse; mais celle-ci avait perdu tous ses caractères : l'épithélium, de cylindrique cilié, était devenu presque pavimenteux et, cela va sans dire, avait perdu ses cils. Par places, on apercevait dans la paroi quelques accumulations cellulaires qui pouvaient être les restes des glandes utérines, d'ailleurs totalement disparues.

Il est difficile de concevoir l'origine de pareille transformation kystique. La ligature faite du côté de l'amputation explique bien l'oblitération de l'extrémité supérieure du moignon, mais, du côté de l'extrémité vaginale, l'auteur ne trouva pas trace de processus oblitérant. Quant au liquide de ces kystes, il est probable qu'il tirait son origine des glandes, au temps où elles fonctionnaient encore; car il est difficile d'admettre que l'opération ait amené une stase vasculaire telle qu'il en soit résulté une transsudation séreuse. En tout cas, il fallut que cette sécrétion fût extrêmement abondante pour amener la dilatation d'un organe aussi fortement musclé que l'utérus. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVIII, 1.) — R. DE B.

Albuminurie intermittente et cyclique-orthostatique, par Mlle Martha Kannegiesser.

Bien des fois a été soulevée la question de l'évolution des albuminuries intermittentes et orthostatiques. Ces albuminuries guérissent-elles ou reparaissent-elles ultérieurement comme la preuve irrécusable d'une néphrite définitivement constituée? Dans le mémoire de Mlle Kannegiesser sont relatées plusieurs observations d'albuminuries intermittentes dont certaines ont été suivies pendant dix et douze ans et ont à cet égard une grande valeur. Or, rien n'est plus variable que le sort de ces albuminuries intermittentes, et d'après l'auteur on ne saurait les ranger dans une catégorie spéciale : les unes, et ce sont la majorité, semblent s'être dissipées sans laisser aucune trace, les autres ont persisté sous leur forme intermittente première, quelques-unes enfin se sont compliquées d'hypertension et d'hypertrophie cardiaque, c'est-à-dire des symptômes de la néphrite atrophique. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIII, 5-6.) — L. A.

PUBLICATIONS RUSSES

Traitement du ptyalisme de la grossesse au moyen de l'atropine, par M. S. Kholmogorov.

La sialorrhée de la grossesse se montrant souvent rebelle aux moyens thérapeutiques usuels; il nous paraît intéressant de signaler les bons effets que M. Kholmogorov a obtenus dans 3 cas de ce genre par l'emploi de l'atropine, qui, comme on le sait, diminue la sécrétion salivaire.

Il s'agissait, chez les 3 malades en question, d'un ptyalisme excessivement marqué et qui, résistant aux remèdes habituellement utilisés en pareille occurrence (bromures, gargarismes, astringents, etc.), avait fini par amener des troubles graves de la nutrition. Or, sous l'influence du sulfate d'atropine, administré en pilules renfermant 0 gr. 001 milligr. de principe actif, la salivation ne tardait pas à cesser, pour quelques heures tout au moins. Afin de maintenir les effets de la médication, l'auteur ordonnait jusqu'à trois pilules par jour : quelque élevée que soit cette dose, il n'a jamais eu à enregistrer le moindre phénomène fâcheux susceptible d'être mis sur le compte de l'atropine.

Grâce à ce traitement, les progrès de la dénutrition s'arrêtèrent rapidement et l'état général des patientes subit une amélioration considérable. Ajoutons que, dès les premiers mouvements du fœtus, la sialorrhée alla en diminuant pour cesser complètement au bout de quelques jours, de sorte que l'emploi de l'atropine put être définitivement supprimé. (*Roussk. Vratch*, 23 septembre 1906.) — L. CH.

Un nouveau procédé de vaccination : l'inoculation vaccinale à travers le cordon ombilical, par M. V. Joukovsky.

Les recherches expérimentales récentes ayant nettement démontré que l'inoculation d'un agent pathogène dans le cordon ombilical peut être suivie d'une infection générale de l'organisme, M. Joukovsky a institué, à la Maternité de Saint-Pétersbourg, une série d'essais en vue de se rendre compte si cette voie serait susceptible d'être utilisée pour la vaccination.

L'auteur a vacciné de la sorte plus de cent nouveau-nés, et chez tous l'inoculation a été suivie d'une hyperthermie de courte durée (fièvre vaccinale), qui témoignait du succès de l'opération. Celui-ci se trouva, d'ailleurs, confirmé par les essais ultérieurs de revaccination, qui, tous, restèrent infructueux.

Le mode de vaccination dont il s'agit n'entrave en rien la chute du moignon ombilical et la cicatrisation de la petite plaie consécutive. Le cordon une fois tombé, toute trace de vaccination disparaît.

Ajoutons que M. Joukovsky n'a pas eu à en-

registrer la moindre complication du côté de l'ombilic ni des vaisseaux ombilicaux. Chez 2 nourrissons ayant succombé à des causes accidentelles (hémorrhagie cérébrale, mort subite), l'autopsie ne décela pas trace de lésion au niveau de la région ombilicale. (*Roussk. Vratch*, 16 septembre 1906.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le suif de mouton comme excipient pilulaire pour porter les médicaments directement dans l'intestin.

On cherche depuis longtemps le moyen de porter directement les médicaments dans l'intestin, soit qu'il y ait lieu de les faire agir dans cette partie du tube digestif, soit pour éviter leur décomposition dans l'estomac, soit encore pour ne pas fatiguer cet organe. Parmi les procédés préconisés jusqu'ici, la kératinisation est un des plus couramment employés. Toutefois, l'expérience a appris que si, de la sorte, on peut atteindre une partie du but proposé en soustrayant les médicaments à l'action des sécrétions stomacales, il arrive bien souvent que les pilules kératinisées traversent l'intestin sans se dissoudre et sont éliminées telles quelles avec les fèces.

Pour éviter cet inconvénient majeur, M. le docteur **W. Jaworski**, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Cracovie, a recours depuis quelque temps à un procédé qui donne toute satisfaction, d'après les essais qu'il a faits sur 52 malades de son service. Le moyen est très simple : il consiste à employer comme excipient pilulaire le suif de mouton (*Sebum ovile*), c'est-à-dire la graisse solide de l'*Ovis Aries*, dont le point de fusion est à 45°-50°, qui n'a pour ainsi dire pas d'odeur et ne rancit pas. Notre confrère a pu s'assurer, d'un côté, que des pilules faites avec du suif de mouton et ayant séjourné pendant une heure dans l'estomac sont restées intactes, et, d'un autre côté, que ces pilules, par suite de leur faible poids spécifique, flottent à la surface du liquide gastrique, ce qui facilite leur passage dans l'intestin, où elles se dissolvent entièrement, ainsi que le prouve une série d'expériences faites chez 10 sujets sur lesquels il n'a été trouvé qu'une fois des débris pilulaires dans les fèces, le tiers environ d'une pilule.

Les médicaments susceptibles d'être administrés en pilules faites avec le suif de mouton sont, d'une part, ceux qui irritent l'estomac : arsenic, mercure, iode et ses composés, acide salicylique, créosote, etc.; d'autre part, les produits destinés à agir dans l'intestin même: préparations pancréatiques, antiseptiques, astringents intestinaux, menthol, etc. La dose de suif de mouton ne doit jamais dépasser 0 gr. 10 centigrammes par pilule.

M. Jaworski recommande de bien spécifier sur l'ordonnance le point de fusion du *Sebum ovile*, qui ne doit pas être inférieur à 45° pour que les pilules ne se dissolvent pas dans l'estomac. Il faut, en outre, avoir soin d'indiquer que ces pilules sont à enfermer dans une boîte contenant une poudre isolante, celle de lycopode, par exemple.

Le sulfate de soude à petites doses comme antiseptique intestinal.

Si le sulfate de soude est utilement prescrit à doses fortes et purgatives dans les affections intestinales, il semble constituer, déjà à petites doses répétées, un antiseptique intestinal très efficace, indépendamment de toute action laxative, ainsi que cela résulte de l'expérience d'un médecin du Cap, M. le docteur **J. Maberly** (de Woodstock).

Notre confrère ayant eu l'occasion de traiter de nombreux cas de dysenterie par le sulfate de soude, d'après la méthode de M. Buchanan (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 62), constata qu'il n'était pas nécessaire de recourir à des doses élevées pour déterminer une amélioration très notable de ces affections. Les bons résultats qu'il obtint l'encouragèrent à essayer également, dans d'autres entérites, le même médicament à petites doses. Après de nombreux essais, M. Maberly a adopté la pratique suivante : il fait prendre le sulfate de soude toutes les six heures, à la dose maxima de 0 gr. 35 centigr., dissous dans de l'eau de fenouil, aux enfants au-dessous de six mois. A partir de cet âge, il prescrit des doses variant de 0 gr. 60 à 1 gr. 20 centigr., et il augmente progressivement la dose avec l'âge du sujet, sans dépasser, toutefois, 4 grammes chez l'adulte.

Le sulfate de soude, ainsi administré, améliorerait rapidement les selles diarrhéiques au point de vue de leur liquidité et de leur mauvaise odeur, et calmerait, en outre, les vomissements, après une ou deux prises. Il donnerait aussi de bons résultats dans la fièvre typhoïde, en déterminant une amélioration des selles et une diminution de la fièvre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 novembre 1906.

Deux cas de dysenterie bacillaire mortelle probablement dus à des tissus d'origine exotique.

M. Widal. — J'ai observé récemment, avec M. H. Martin, 2 cas de dysenterie bacillaire mortelle, développés à quelques jours de distance, chez un père et son enfant qui vivaient tous deux dans des conditions hygiéniques irréprochables.

L'enfant, âgé de trois ans, fut pris le premier de selles glaireuses et sanglantes, et mourut en quatre jours de dysenterie foudroyante.

Dix jours plus tard, le père présenta des accidents analogues, et succomba, épuisé, au bout de trente et un jours.

L'examen des selles pratiqué par M. Dopter dès le huitième jour a permis d'isoler un bacille qui répondait au type décelé dans les épidémies japonaises.

L'apparition d'un foyer dysentérique isolé dans une ville indemne de cette maladie ne peut s'expliquer que par la contagion. Or, huit jours avant que l'enfant eut ressenti les premiers symptômes de son mal, un marchand colportant des tissus exotiques était venu étaler sa pacotille dans l'appartement. L'enfant resta à jouer avec ces étoffes et avec de l'ouate qui avait entouré de vieux objets présentés par le marchand; le père acheta deux panneaux d'étoffe qu'il installa dans la ruelle de son lit.

Il est donc permis de penser que ces tissus d'origine japonaise récelaient des germes desséchés de la dysenterie, et s'il en est réellement ainsi, on ne saurait trop insister sur la nécessité de faire pratiquer la désinfection des tissus usagés de toutes provenances devant servir à décorer des appartements.

M. Vaillard fait remarquer que la dysenterie est beaucoup plus commune dans les pays tempérés qu'on ne le croit généralement; elle est, il est vrai, souvent méconnue parce que sa symptomatologie reste fruste et incomplète et cela non seulement en été, mais aussi en hiver. Ces formes frustes sont très importantes à connaître parce qu'elles peuvent être l'origine de petits foyers épidémiques dont l'étiologie, si l'on n'était prévenu de ce fait, resterait très obscure. L'orateur admet néanmoins la possibilité du transport de la maladie par des étoffes ou des tissus d'origine exotique, comme dans les deux cas que vient de communiquer M. Widal.

Traitement du cancer de la langue.

M. Berger déclare, à propos d'une communication récente de M. Poirier sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 524), que dans sa pratique l'ablation de cancers étendus de la langue a été suivie de mort à brève échéance chez un tiers des malades. Cette mortalité s'est élevée à la moitié des cas quand il a été nécessaire de pratiquer la section ou la résection temporaire du maxillaire inférieur.

L'extirpation des cancers de la langue est donc une des opérations les plus graves de la chirurgie; néanmoins elle est parfois suivie de guérisons durables. C'est ainsi que chez 4 sujets dont l'orateur relate les observations, la guérison a persisté pendant six, huit, dix années et plus.

Les contre-indications de l'opération se tirent de la propagation du cancer au voisinage de l'épiglotte, de l'envahissement des piliers du voile du palais et de l'amygdale, de l'adhérence du cancer au maxillaire inférieur, de l'envahissement des deux côtés de la langue au delà de sa moitié antérieure, des engorgements ganglionnaires, inflammatoires et diffus, etc.

Au point de vue de la technique, M. Berger n'enlève les ganglions que du côté malade, quand une moitié de la langue seule est prise; en outre, il n'extirpe pas toute la chaîne ganglionnaire sous-jacente au sterno-mastoïdien, mais se contente de pratiquer l'ablation des ganglions situés à la bifurcation de la carotide vers la grande corne de l'os hyoïde.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 novembre 1906.

Intervention tardive dans un cas de plaie pénétrante de l'abdomen.

M. Potherat. — A propos de l'observation de M. Dionis du Séjour, au sujet de laquelle M. Ricard nous a fait un rapport dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 537), je désire vous communiquer un fait dans lequel une intervention tardive pour péritonite par perforation m'a donné un résultat inespéré. Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, qui, dans une battue au sanglier, avait reçu un coup de feu dans l'abdomen. Je fus appelé auprès de lui, trente-six heures après l'accident, et je le trouvai en pleine péritonite: son état me parut si grave que j'hésitai d'abord à intervenir. Toutefois, devant l'insistance de sa famille, je pratiquai une laparotomie et je suturai huit perforations de l'intestin; au troisième jour, on constata que le lait ingéré s'écoulait dans le pansement, mais tous les phénomènes péritonéaux s'étaient amendés. Je proposai une deuxième intervention qui fut refusée, et le malade succomba au dix-septième jour. Ce fait montre, comme le cas plus heureux de M. Dionis du Séjour, qu'il faut toujours tenter une intervention pour les plaies pénétrantes de l'abdomen, même lorsqu'on est appelé tardivement et que l'état du blessé paraît désespéré.

En ce qui concerne la fermeture de l'abdomen, après la laparotomie, j'emploie, pour ma part, la suture en trois plans, et je crois que la question de l'asepsie des fils est beaucoup plus importante que le mode de suture.

Traitement des ruptures de l'urèthre.

M. Legueu. — A la suite de la communication que je vous ai faite dans une séance précédente (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 513), M. Savariaud nous a communiqué 2 observations de rupture de l'urèthre, au sujet desquelles vous m'avez chargé de vous présenter un rapport.

Dans un premier cas, le résultat de la suture a été excellent et a pu être vérifié trois ans après l'opération, mais je dois ajouter qu'il ne s'agissait que d'une rupture incomplète de l'urèthre, avec une lésion minime de la muqueuse. Cette observation ne va donc pas à l'encontre de ce que j'ai dit au sujet des résultats éloignés de la suture de l'urèthre.

L'autre observation de M. Savariaud concerne un cas de rupture complète du canal, qui a été traitée par l'abouchement des deux bouts de l'urèthre à la peau, et suivie d'un rétrécissement traumatique. Il convient de dire que dans ce fait notre confrère n'a pas appliqué dans toute sa rigueur la méthode que j'emploie.

Goitres aberrants et épithéliomas branchiaux.

M. Reynier. — J'ai opéré une femme de cinquante-trois ans, qui présentait, depuis sa vingt-sixième année, une tumeur de la grosseur

du poing dans la région latérale du cou, en même temps que de la tachycardie et un peu d'exophtalmie. Je fis le diagnostic d'épithélioma branchial et j'extirpai la tumeur, non sans de grandes difficultés; j'avais négligé une petite tumeur sus-claviculaire, du volume d'une noix, qui se trouvait au-dessous de la première, et, un mois plus tard, je dus l'enlever dans une seconde intervention, à la suite de laquelle la malade eut une crise de tachycardie, avec une agitation extrême, ce qui s'observe souvent à la suite des opérations sur les goitres.

Les deux tumeurs ont été examinées par M. Cruveilhier; elles présentaient toutes deux la structure du corps thyroïde, avec des altérations plus ou moins marquées d'un certain nombre de vésicules.

Je puis vous citer une deuxième observation, qui est plus ancienne. Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, chez laquelle il existait une tumeur donnant tout à fait l'impression d'une grenouillette, et s'étendant jusqu'au niveau de l'os hyoïde. La tumeur enlevée fut examinée par Pilliet, qui reconnut tous les caractères histologiques du tissu thyroïdien.

Amputations économiques du pied.

M. Ricard. — Je dois vous faire un rapport sur une série d'observations qui nous ont été communiquées par M. Souligoux, à propos des amputations économiques du pied. Parmi ces faits, il en est 7 qui concernent une opération conservatrice que j'ai décrite il y a sept ans, et dans laquelle, après avoir désarticulé le pied, on enlève celui-ci avec l'astragale, en conservant le calcanéum qui est alors reçu dans la mortaise tibio-péronière; on a soin de suturer les tendons dorsaux et plantaires, et, de cette façon, on obtient un moignon parfaitement mobile.

M. Rochard. — J'ai eu 4 fois l'occasion de pratiquer une opération analogue, en conservant le calcanéum en partie ou en totalité.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 novembre 1906.

Contagion de la fièvre typhoïde.

M. Netter communique la relation d'une petite épidémie de fièvre typhoïde qu'il a observée en 1904 à l'hôpital Trousseau. Sur 91 enfants des deux sexes (50 filles et 41 garçons) répartis dans les salles du pavillon, il s'est développé 13 cas intérieurs de fièvre typhoïde à la suite de l'entrée d'un enfant atteint de cette affection. Ces 13 cas se sont déclarés uniquement chez des filles, bien que filles et garçons fussent placés dans les mêmes conditions d'habitat et soignés par le même personnel. L'enquête qui fut faite démontra qu'il existait à la même époque une épidémie de vulvo-vaginite à l'hôpital Trousseau et que les 13 filles qui avaient contracté la fièvre typhoïde étaient atteintes de cette affection. Une conclusion s'imposait : c'est que le transport du contage typhique s'était effectué par l'intermédiaire de l'infirmière, qui se servait du même tampon de ouate imbibée d'eau boriquée pour laver la vulve des petites malades. On comprend ainsi comment les garçons sont restés indemnes. Il a suffi de procéder à la toilette des enfants avec une antisepsie plus sévère, pour mettre fin à la transmission hospitalière de la fièvre typhoïde dont, depuis 1904, on n'a plus observé un seul cas.

Il ne semble donc pas nécessaire de créer des hôpitaux ni même des pavillons spéciaux pour les typhoïdiques : il n'y a qu'à instituer de sévères mesures de désinfection et à éviter l'encombrement.

Si l'existence de la contagion hospitalière est bien établie, il faut cependant remarquer qu'elle ne se produit que rarement, exception faite des infirmiers. Au « London Fever Hospital », dit l'orateur, de 1861 à 1882, 6,572 malades ont vécu dans les mêmes salles que 5,350 typhoïdiques et on n'a constaté aucun cas intérieur de dothiénentérie. Il y a donc lieu de penser que le simple séjour dans les salles ne suffit pas pour contracter la fièvre typhoïde, ce qui exclut l'intervention habituelle de l'air, des poussières, des mouches, des parasites de source ordinaire. Il faut que le contage soit directement porté des typhoïdiques aux malades, comme pour l'épidémie que je viens de signaler.

Sur le début de la fièvre typhoïde (séroréaction, diazoréaction, hémoculture) dans deux cas de contagion intérieure.

M. Widal relate, en son nom et au nom de M. Digne, les observations de 2 malades qui ont contracté la fièvre typhoïde à l'hôpital.

Grâce à cette circonstance, la réaction agglutinante, la diazoréaction et l'apparition du bacille dans le sang ont pu être recherchées dès les premiers jours de la maladie et notées à des dates certaines de son début.

Chez le premier malade, c'est seulement le quatrième jour que l'agglutination a été cherchée pour la première fois; elle existait déjà au taux de $1/50$. La diazoréaction était à R^1 et l'ensemencement du sang donnait des cultures pures de bacille d'Eberth. L'agglutination s'élevait progressivement à $1/200$ le neuvième jour, à $1/500$ le quatorzième jour et à 1 ‰ le dix-huitième jour.

Chez le second malade, les recherches ont pu être faites dès le deuxième jour. A cette date la diazoréaction était négative, mais le sérum agglutinait à $1/10$ et l'ensemencement du sang donnait des cultures positives.

La diazoréaction n'apparut que le quatrième jour et se montra d'emblée très intense, atteignant R^2. Le pouvoir agglutinant du sérum s'éleva progressivement à $1/30$ le troisième jour, à $1/400$ le cinquième, à $1/800$ le sixième, à $1/1200$ le septième, à $1/9000$ le huitième et à $1/12000$ le dixième jour.

Dans ces deux cas, les réactions permettant de diagnostiquer avec certitude la fièvre typhoïde ont donc été très précoces; si chez quelques malades la séroréaction peut être tardive, il ne faut pas perdre de vue qu'elle existe très souvent dès les premiers jours.

De l'oligosiderémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles.

M. Rist. — Avec M. Guillemot, je propose de donner le nom d'oligosiderémie à une affection de l'enfance dont MM. Hallé et Jolly ont publié la première observation en novembre 1903, qui a été étudiée depuis par M. Petrone et dont nous avons vu récemment plusieurs cas. Il s'agit d'une anémie frappant les enfants de treize à trente mois, sans distinction de sexe, et caractérisée uniquement, comme la chlorose des jeunes filles, par la diminution de la valeur globulaire, autrement dit par l'appauvrissement du sang en fer. Les jeunes enfants atteints de cette lésion sanguine ont la pâleur verdâtre de la chlorose, et une apathie, une tristesse tout à fait typiques. Ce ne sont ni des rachitiques, ni des syphilitiques, ni des tuberculeux, ni des athrepsiques. Ce sont ou bien des produits de grossesses gémellaires, ou bien des prématurés, ou bien des enfants soumis, pendant une durée indûment prolongée, à une alimentation exclusivement lactée. Autrement dit, ce sont des sujets qui apportent en naissant une réserve insuffisante de fer hépatique, ou sont soumis, alors que la réserve normale est épuisée, à un régime très pauvre en fer. Le traitement ferrugineux sous forme de protoxalate de fer à haute dose (0 gr. 20 à 0 gr. 40 centigr. par jour) guérit ces enfants avec une rapidité surprenante.

La chlorose des jeunes filles est également une oligosiderémie, mais le mécanisme de l'appauvrissement du sang en fer est, dans cette dernière affection, beaucoup plus obscur et indiscutablement lié à la maturation sexuelle.

M. Marfan. — Il est certain que le lait est l'aliment le plus pauvre en fer qui existe; il est, d'autre part, très vraisemblable que si le foie et la rate du nouveau-né renferment plus de fer que ces mêmes organes chez l'adulte, c'est pour suppléer à l'insuffisance en fer de l'alimentation du premier âge. On conçoit, dans ces conditions, que des anémies infantiles puissent être la conséquence soit de l'usage trop longtemps prolongé du lait, soit d'une insuffisance des réserves de fer hépatique ou splénique, insuffisance qui peut être le résultat d'une maladie de la mère pendant la grossesse ou du fœtus.

On peut cependant faire une objection à cette théorie, c'est que, d'une façon générale, les anémies des nourrissons sont beaucoup plus favorablement influencées par l'usage de la viande crue que par celui des préparations de fer.

Il résulte en outre, de mes observations, que chez presque tous les petits malades visés par M. Rist, il existe des signes de petit rachitisme, chapelets costaux, nouures de quelques articulations, etc. Enfin, la diminution des hématies coexiste habituellement chez ces enfants avec une augmentation du nombre des leucocytes. Pour ces différentes raisons, je crois que l'anémie dont M. Rist vient de parler ne doit pas être considérée comme une entité spéciale, et qu'elle rentre dans le cadre des anémies vulgaires des nourrissons.

Sur un cas de méningo-radiculite consécutive à une ostéite transverso-vertébrale.

M. Mosny communique l'observation d'un homme qui se plaignait de douleurs vives et persistantes au niveau de la région lombaire, avec irradiations vers les membres inférieurs, ce qui fit supposer qu'il existait une radiculite ou une méningo-radiculite des plexus lombaire et sacré. Ce dernier diagnostic fut bientôt confirmé par l'apparition, d'abord d'une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et, un peu plus tard, d'un abcès situé au niveau de l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire, abcès dont le pus contenait un grand nombre de bacilles tuberculeux. A cette époque, ce malade n'avait aucune autre localisation appréciable de tuberculose; depuis, il a présenté plusieurs abcès froids au niveau des côtes et des signes manifestes de tuberculose pulmonaire.

Fixation des omoplates aux côtes dans un cas de myopathie scapulo-humérale.

M. Duval montre un homme qui était atteint de myopathie scapulo-humérale double, avec impotence complète des deux membres supérieurs, chez lequel il a pratiqué la fixation des omoplates, au moyen de fils d'argent, aux côtes sous-jacentes. Depuis cette intervention, qui a nécessité l'immobilisation des deux membres pendant soixante jours dans un appareil plâtré, cet homme peut manger, s'habiller et exécuter un certain nombre de mouvements n'exigeant pas une grande force musculaire.

Transmission de la mère à l'enfant, par l'allaitement, d'agglutinines au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Griffon. — J'ai étudié avec M. Abrami les propriétés agglutinantes des humeurs d'une femme en période de lactation, atteinte de fièvre typhoïde, en même temps que celles de son enfant.

Le sérum de la malade a agglutiné constamment le bacille d'Eberth à un taux très élevé variant entre $1/3000$ et $1/25000$. Il existait en même temps une réaction co agglutinante marquée vis-à-vis de plusieurs espèces paratyphiques A et B. Les mêmes résultats ont été constatés avec le lait de cette femme, mais à un taux moindre.

Le sérum de l'enfant a présenté pendant plusieurs jours un pouvoir agglutinant manifeste non pas à l'égard du bacille typhique, mais sur certains des échantillons paratyphiques qu'impressionnait le lait maternel.

Ces constatations prouvent la spécificité des agglutinines dont l'organisme de l'enfant a opéré une sélection, absorbant les agglutinines secondaires et non l'agglutinine primitive.

Goitre exophtalmique consécutif à une émotion violente.

M. Remlinger adresse une note relative à un soldat turc qui, brusquement assailli par un chien enragé, présenta quatre ou cinq jours après, un gonflement douloureux du corps thyroïde, des crises de palpitations et d'essoufflement, une tachycardie atteignant 140 et 160 pulsations, un tremblement généralisé plus marqué aux membres supérieurs et aux extrémités digitales, en un mot tous les signes de la maladie de Basedow sous une forme à marche rapide. Cet homme n'offrait aucun stigmate hystérique ou neurasthénique. Il n'avait aucun antécédent héréditaire ou personnel névropathique. Il semble donc qu'une émotion violente puisse, à elle seule, créer le goitre exophtalmique.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 31 octobre et 7 novembre 1906.

Ophtalmie électrique.

M. Crzellitzer. — J'ai eu l'occasion d'observer une série de cas d'ophtalmie électrique survenus dans des circonstances toutes particulières qui permettent de résoudre certaines questions relatives à cette affection. Il s'agit de 32 ouvriers — j'en ai vu moi-même une douzaine — atteints d'ophtalmalgie, de photophobie, de larmoiement, de conjonctivite, tous symptômes s'étant manifestés subitement au milieu de la nuit, sans lésion propre de l'organe de la vision. La veille, tous ces ouvriers avaient traversé, sans s'y arrêter cependant, la cour d'une fabrique où, à une distance de 5 mètres environ, s'effectuait la soudure électrique de rails de chemin de fer.

Il va sans dire qu'ici il ne peut être question de l'action des rayons thermiques; je crois qu'on peut faire abstraction aussi de l'action des rayons optiques agissant sur le fond de l'œil comme en cas de véritable éblouissement solaire (fait fréquent après des éclipses) ou électrique. A mon avis, ce sont les rayons ultra-violets qui sont en cause; ces rayons ne parviennent pas à la rétine, que nous avons trouvée intacte, mais sont absorbés par les tissus superficiels, siège unique de la maladie, et par le cristallin.

Tous ces patients sont revenus complètement à l'état normal, sans traitement proprement dit. Néanmoins, pour éviter de pareils accidents, il faudrait que les soudures électriques ne se fissent pas en plein jour, et, d'autre part, que le public fût renseigné sur les dangers qu'il court en assistant aux phénomènes de court-circuit (ce qui se passe tous les jours dans nos rues). Le médecin doit songer à l'ophtalmie électrique dans les cas d'ophtalmalgie apparue soudainement sans cause plausible. Si les ouvriers qui exécutaient la soudure n'en souffraient pas eux-mêmes, dans le fait que je viens de citer, il ne faut pas en conclure que les mesures de protection soient suffisantes : aucun d'eux ne peut travailler impunément plus de deux heures par jour, et encore contractent-ils, fréquemment, des affections cutanées ou ophtalmiques.

Un cas de tumeur du lobe occipital guéri par l'opération.

M. H. Oppenheim. — Le malade que je vous présente ne souffrait au début que de maux de tête localisés à la région occipitale, avec irradiations à la nuque et au dos, qui ne l'incommodaient que de temps à autre. La rate étant tuméfiée, on songea tout d'abord au paludisme, et l'on eut recours à la quinine mais avec un succès passager; on pensa alors à la possibilité d'un néoplasme. On put constater, ultérieurement, une névrite optique à droite, puis un ralentissement du pouls lors d'une crise douloureuse; peu de semaines après il survint du vertige, accompagné de vomissements, et une hémianopsie droite avec des hallucinations optiques du même côté. La rétine des deux yeux, surtout celle de l'œil droit, se montra parsemée d'ecchymoses. Le traitement antisyphilitique n'amena pas d'amélioration persistante. En revanche, il se produisit de l'hémiparésie, de l'hémianesthésie et de l'hémianalgésie très légères et localisées au côté droit; on notait aussi une certaine gêne dans le langage, une légère agraphie avec alexie. J'émis alors l'opinion qu'il devait s'agir d'une tumeur de nature probablement maligne, située peut-être dans le lobe occipital droit.

Il n'était point certain que l'on parvînt à atteindre le néoplasme et il n'était guère à espérer qu'on pût l'enlever; toutefois, ce résultat n'étant pas impossible, je priai M. F. Krause de tenter l'opération qui a parfaitement réussi : dès qu'on eut rabattu la dure-mère, la tumeur apparut — elle siégeait dans le lobe occipital et dans le cunéus — et comme elle était bien délimitée, son extirpation fut facile. Depuis lors, tous les phénomènes morbides ont disparu entièrement.

La tumeur était de couleur rouge, très dure au toucher ; il s'agit d'un sarcome à cellules fusiformes, de 6 centimètres de long sur 5 de large et 3.5 de haut.

M. F. Krause, après avoir décrit en détail la technique qu'il a suivie, ajoute que l'opération ayant été pratiquée dans le voisinage du nœud vital, il survint le lendemain de l'intervention une élévation de la température qui atteignit jusqu'à 40°6, en même temps que le pouls battait à 156. Cette fièvre cérébrale, qui n'a rien de commun avec la fièvre proprement dite, a été déjà décrite; mais l'orateur déclare que, dans le cas présent, elle fut plus marquée que dans tous ceux dont il a eu connaissance.

Sur l'existence d'un courant dans l'humeur aqueuse de la chambre antérieure de l'œil.

M. Türk fait connaître qu'il est parvenu à réaliser, dans une chambre artificielle analogue à la chambre antérieure de l'œil, le courant dont M. Ehrlich a constaté l'existence dans la chambre antérieure de l'œil du lapin après injection de fluorescéine dans ladite chambre. L'orateur attribue ce courant à la différence de température qui existe entre les deux parois de la chambre : la paroi postérieure, formée par l'iris, à la température du corps, tandis que la cornée, qui forme la paroi antérieure, est grandement influencée par les conditions atmosphériques.

M. Wessely dit avoir fait une expérience analogue à celle de M. Türk en employant une chambre double et avoir observé, au moyen de la fluorescéine placée dans l'une des chambres, des lignes colorées formées dans l'autre chambre par simple diffusion de cette substance, et cela en l'absence de toute différence de température.

M. Hamburger, tout en reconnaissant que la différence de température des deux parois de la chambre antérieure de l'œil peut avoir quelque influence sur la production du courant, estime que les lignes colorées d'Ehrlich peuvent aussi être sous la dépendance des lois de l'osmose.

Infection sarcomateuse chez le chien, consécutive à l'accouplement.

M. Sticker dit avoir fait couvrir une chienne, atteinte de sarcomatose du vagin, par 4 chiens mâles. Trois mois plus tard, 2 de ces chiens présentaient une sarcomatose de la verge; chez l'un il existait une tumeur, grosse comme une mûre, dont la situation correspondait exactement à celle du sarcome de la chienne; chez l'autre, il y avait 7 petites tumeurs de la grosseur d'une lentille.

Ces faits présentent un certain intérêt, au point de vue étiologique, en ce qui concerne le cancer du pénis chez les maris de femmes atteintes de cancer de l'utérus ou du vagin.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 5 novembre 1906.

Le cœur des goitreux.

M. Nöggerath. — Je n'ai pas constaté de symptômes oculaires dans les rares faits de cardiopathie goitreuse que j'ai observés chez des enfants de Berlin, pas plus d'ailleurs que dans les cas, beaucoup plus nombreux, que j'ai eu l'occasion d'examiner à Bâle. Aussi je considère comme pathognomonique de la cardiopathie des goitreux l'absence des symptômes oculaires propres à la maladie de Basedow.

L'hérédité paraît avoir une assez grande importance dans l'affection qui nous occupe, attendu que, sur 6 malades, j'ai pu relever sans peine des cas de goitre dans la parenté de 3 d'entre eux, accompagnés ou non de symptômes cardiaques.

M. B. Holz. — L'augmentation de la fonction thyroïdienne, associée à une parésie du grand sympathique cervical, est, à mon avis, incapable d'engendrer une vraie maladie de Basedow, comme le prouve un cas de thyréoïdite unilatérale avec parésie du sympathique du même côté, survenue chez un de mes malades atteint d'influenza.

Le goitre exophtalmique est de nature toute différente de celle du goitre banal, fait qu'il ne faut jamais perdre de vue, attendu que le traitement de choix pour ce dernier, c'est-à-dire l'administration de préparations thyroïdiennes, serait désastreux et même fatal pour les vrais basedowiens aussi bien quand il s'agit de la forme classique que de la « forme fruste ».

M. Max Rothmann. — Contrairement à l'opinion de M. Holz, les préparations thyroïdiennes me paraissent tout à fait indiquées dans la maladie de Basedow. Ce traitement m'a donné les meilleurs résultats dans le goitre exophtalmique. La seule précaution à prendre est de ne pas changer en hyperthyroïdie artificielle la dysthyroïdie que l'on veut traiter.

M. F. Kraus. — Ainsi que je l'ai déjà dit (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 514) il y a une grande analogie de symptômes entre la cardiopathie goitreuse et la maladie de Basedow. La délimitation entre ces deux affections me semble quelque peu arbitraire, et pour dire toute ma pensée, je considère la cardiopathie goitreuse comme un « équivalent basedowien ».

L'hypothèse de l'hyperthyroïdie est actuellement la meilleure pour expliquer les phénomènes d'intoxication thyroïdienne; toutefois, elle n'est pas, je le reconnais, établie sur des bases certaines. Nombre de faits plaident en sa faveur, cependant quelques-uns ne lui sont pas favorables. Elle repose surtout sur les expériences de M. Kocher, établissant une proportionnalité directe entre l'étendue des parties extirpées et le degré de guérison du goitre exophtalmique. Mais il serait à désirer qu'un autre chirurgien vînt confirmer ces données.

Influence de la gastro-entérostomie sur l'ulcère et le cancer de l'estomac.

M. Katzenstein. — On admet en général que, à la suite de la gastro-entérostomie, la motilité de l'estomac est améliorée et que le passage du contenu gastrique dans l'intestin est plus rapide.

Cette explication des effets bienfaisants que la gastro-entéro-anastomose peut exercer ne me paraissant pas fondée quand le cancer ou l'ulcère siégeant loin du pylore il n'y avait pas de rétrécissement, j'ai eu recours à des expériences sur l'animal.

Le premier fait que j'ai pu établir, c'est la présence constante d'un contenu intestinal de couleur jaune et de réaction faiblement acide ou même alcaline dans la cavité stomacale de mes chiens après la gastro-entérostomie. L'irritation consécutive à l'opération une fois passée, l'afflux des sécrétions pancréatiques se calme, et le contenu intestinal ne pénètre dans l'estomac qu'en petite quantité.

On nous a enseigné que, dans ce milieu redevenu acide, les diastases pancréatiques allaient perdre leur activité. Mais, heureusement pour les opérés, cette doctrine n'est vraie qu'en partie. Du reste, si le contenu gastrique redevient acide, il ne faut pas croire qu'il récupère son acidité primitive; cette diminution de l'acidité est due à une action inhibitrice du contenu intestinal. C'est ainsi que si l'on remplit le grand estomac d'un animal, opéré d'après la méthode de Pavlov, avec des matières retirées de l'intestin d'un chien, on constate une chute rapide de l'acidité dans le petit estomac.

La gastro-entérostomie fait donc diminuer l'acide chlorhydrique par un double mécanisme : par la neutralisation directe consécutive à l'arrivée dans l'estomac d'un liquide alcalin, et par l'influence inhibitrice que ce liquide exerce sur la sécrétion de l'acide.

Mais si la communication que nous établissons entre les cavités intestinale et stomacale est, par là même, favorable à la guérison des ulcères gastriques, elle est, par contre, de nature à causer des ulcères de l'intestin, dont la résistance naturelle à l'action de l'acide est moindre que celle de l'estomac. On peut faire à ce sujet l'expérience suivante : on enlève la muqueuse en un point de l'estomac et en un point du duodénum, on touche les deux lésions avec de l'acide chlorhydrique, et l'on referme la plaie : peu de jours après, l'animal meurt par perforation de l'ulcère duodénal, tandis que l'ulcère de l'estomac est trouvé en pleine réparation.

Il faut donc s'efforcer d'abaisser la quantité d'acide chlorhydrique sécrétée par l'estomac. Pour cela, il importe d'établir un régime qui excite le moins possible la sécrétion gastrique,

ce qui s'obtient en donnant de bonne heure et en quantité suffisante des matières grasses et des hydrates de carbone.

Il est moins facile de se rendre compte de l'influence favorable que peut avoir l'opération palliative sur le cancer de l'estomac, mais elle n'en est pas moins certaine. Je crois que le suc pancréatique venant en contact avec la surface de la tumeur la digère peu à peu.

M. Ewald. — L'amélioration de la motilité n'est pas le seul bienfait de la gastro-entérostomie; il faut encore considérer que l'ulcère et le carcinome ne sont plus irrités par le passage du contenu gastrique.

Pour ma part, je n'ai jamais observé sur le cadavre que, après la gastro-entérostomie, un cancer présentât des traces de digestion pancréatique.

En ce qui concerne le bon résultat de l'opération, il faut remarquer que les conditions sont plus favorables chez les quadrupèdes que chez l'homme, car chez ce dernier le contenu intestinal remonte moins aisément dans l'estomac.

Malgré les expériences et les explications de M. Katzenstein, je ne puis considérer la gastro-entérostomie comme une opération à recommander, attendu que la mortalité consécutive à cette intervention est très forte en cas de cancer et plus élevée encore en cas d'ulcère. C'est l'inanition et le mauvais état du cœur qui font mourir presque la moitié des opérés à l'hôpital même, et les autres ne doivent pas être considérés comme sauvés, et bien moins encore comme guéris.

M. Rosenheim. — Chez les individus qui survivent à la gastro-entérostomie, nous devons redouter soit la persistance de tous leurs maux, soit le fonctionnement imparfait de la fistule gastro-intestinale, déterminant des diarrhées importunes ou des irritations plus légères de l'intestin, mais causant toujours des troubles alimentaires, soit enfin les ulcères du jéjunum qui ne sont pas rares.

Loin d'étendre les indications de la gastro-entérostomie pour ulcère, opération dont j'étais autrefois assez partisan, je suis porté maintenant à la réserver pour les cas où il y a danger immédiat de mort pour le malade.

Quant à la gastro-entérostomie pour cancer, je ne crois pas qu'elle ait un effet heureux, même sur les tumeurs situées au niveau du pylore.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 10 novembre 1906.

Utilité de la radioscopie pour le diagnostic des maladies du crâne et du cerveau.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Benedikt** a fait une communication sur ce sujet, dans laquelle il dit tout d'abord avoir constaté l'existence de lésions crâniennes dans l'ataxie frontale, affection qui se manifeste par des vertiges ou bien par la chute du malade sans vertige et sans autres symptômes cérébraux, et qui, d'après l'orateur, serait sous la dépendance de l'altération d'un centre, non encore localisé, lequel aurait peut-être son siège dans les lobes frontaux en avant des centres psychomoteurs. La marche ultérieure de cette affection aboutit à une altération du cervelet, se traduisant par des symptômes cérébelleux ou épileptiques. A l'examen radioscopique, l'orateur a trouvé au niveau du frontal, des lésions osseuses circonscrites et consistant en de l'éburnation ou de l'hyperostose. Le tissu spongieux devient plus visible et la lame externe moins transparente. Ces deux derniers symptômes ont une certaine importance diagnostique, car normalement le tissu spongieux n'est pas visible à l'examen radioscopique et la lame externe laisse mieux passer les rayons X que la lame interne. L'étude de ces faits pourrait aboutir à la localisation du centre hypothétique sus-mentionné.

D'après M. Benedikt, l'examen radioscopique fournirait également des éléments de diagnostic en cas de tumeur ou d'exsudat siégeant à la partie postérieure de la base du crâne.

C'est ainsi que, dans un fait, on put, sur l'écran radioscopique, voir dans la profondeur du cervelet un foyer qu'il fut impossible de localiser, mais que l'autopsie montra être une tumeur située dans la substance blanche du cervelet. Dans un autre cas, on décela un foyer purulent superficiel dans le cervelet, consécutif à une otite, et l'examen radioscopique révéla, en outre, l'existence de fissures très fines dans les os crâniens. Enfin, dans un dernier fait, M. Benedikt a pu encore diagnostiquer, au moyen des rayons de Röntgen, une métastase cancéreuse située à la partie antérieure de la base du crâne.

M. Schüller fait observer que, d'après ses expériences, la radioscopie est d'une valeur pratique pour le diagnostic des traumatismes crâniens et de leurs complications, des hyperostoses, ainsi que des anomalies de forme et de dimensions du crâne.

Palato-cheilo-gnathoschisis bilatérale.

M. H. Lorenz a montré une fillette de dix ans, qu'il a opérée pour une palato-cheilo-gnathoschisis bilatérale. On sait que la fente bilatérale du palais avec os intermaxillaire proéminant en forme de groin a toujours présenté de grandes difficultés opératoires par suite de l'insuffisance du résultat au point de vue esthétique. Chez cette fillette, M. Lorenz a extirpé l'os intermaxillaire et a utilisé la proéminence en forme de groin pour former la cloison du nez; en outre, il a comblé la perte de substance de l'apophyse palatine, consécutive à l'absence de l'os intermaxillaire, à l'aide d'une partie de la muqueuse de la lèvre supérieure. Les deux moitiés de la lèvre supérieure furent ensuite réunies sur la ligne médiane, après mobilisation de la peau des joues. La perte de substance du palais fut obturée avec un appareil de prothèse remplaçant l'os intermaxillaire.

Hypertrophie et hyperplasie du cerveau.

Dans la séance du 8 novembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Marburg** a examiné la question de l'hypertrophie du cerveau. Par ce mot on désigne des lésions cliniques et anatomiques très différentes, telles que les hyperplasies, certaines formes de sclérose cérébrale, les gliomes diffus. Toutes ces altérations ont comme caractère commun de provenir d'une anomalie de développement, dont l'origine n'est pas connue. MM. Klebs et Anton ont voulu mettre en cause une glande à sécrétion interne. La plupart de ces glandes ont, en effet, une action sur le développement du cerveau, soit indirectement (capsules surrénales et porencéphalie), soit directement (corps thyroïde et crétinisme, hypophyse et hypertrophie générale). La glande pinéale paraît avoir, elle aussi, une action sur le développement du cerveau. C'est du moins ce qui semble résulter d'un cas observé par l'orateur : chez une femme de quarante ans qui avait présenté les symptômes d'une tumeur de la protubérance annulaire, on trouva, à l'autopsie, une hypertrophie et une hyperplasie du cerveau et un gliome diffus. Le corps pituitaire présentait les caractères d'une glande dont les fonctions étaient exagérées. Ce cas, ajouté à quelques autres analogues, publiés dans la littérature médicale, tend à prouver que l'hypertrophie, l'hyperplasie et le gliome diffus doivent, par suite de leur concomitance, être rattachés à une cause commune.

M. von Neusser dit avoir observé un cas où il existait en même temps une hypertrophie de la glande pinéale et un développement énorme du grand sympathique, notamment du plexus solaire. Il y aurait donc peut être un rapport entre la glande pinéale et le système chromaffine.

Dr Schnirer.

LETTRES DE ROUMANIE

Bucarest, le 3 novembre 1906.

Les récents résultats obtenus par la méthode roumaine dans le traitement de la rage.

Depuis l'introduction du traitement antirabique en Roumanie, j'ai modifié sans cesse la méthode pastorienne; je ne pouvais en effet me contenter des résultats qu'elle fournit, car elle se montre insuffisante contre les terribles morsures du loup enragé et, même à la suite de graves morsures de chiens, elle donne lieu à un certain nombre d'insuccès.

Les modifications que j'ai apportées au traitement ont toujours été fondées sur les résultats de nos très nombreuses expériences de laboratoire, et vérifiées par un matériel statistique abondant : nous avons comparé nos résultats non seulement avec nos statistiques antérieures, mais aussi avec celles des institutions similaires de l'étranger.

La base de la méthode roumaine repose d'abord sur mes découvertes des années 1886 et 1887 (1), à savoir :

1° Sur le fait que par le passage du virus de rue par le cobaye, nous pouvons arriver beaucoup plus rapidement au virus fixe (et notamment à un virus fixe plus stable et plus puissant) que par le passage du lapin au lapin; — et que par le passage périodique par le cobaye, nous pouvons toujours renforcer et purifier notre virus fixe;

2° Que par le chauffage du virus fixe à diverses températures, nous pouvons obtenir une série plus régulière d'atténuation graduée que par le séchage d'après le procédé de Pasteur.

A ces deux constatations s'est ajoutée ensuite une série d'autres observations faites en Roumanie, dont voici le résumé :

3° En chauffant le virus fixe jusqu'à la limite de sa virulence, nous pouvons obtenir des substances vaccinantes actives; même en tuant le virus par la chaleur, l'émulsion chauffée conserve encore une action vaccinante importante, mais à haute dose elle exerce aussi une action toxique particulière, en produisant ou la paralysie ou un état de marasme; j'ai dénommé la substance en cause *toxine rabique;*

4° Quand j'ai découvert en 1888, en collaboration avec M. Lepp, le principe de la sérothérapie (2), j'ai démontré en même temps l'efficacité de notre sérum antirabique dans la rage : j'ai guéri par l'injection de sérum de chien immunisé d'autres chiens infectés de la rage par l'introduction du virus dans le cerveau. J'ai immédiatement appliqué avec succès le sérum antirabique combiné avec le traitement de Pasteur au traitement des hommes mordus par des loups enragés (3), malades chez lesquels la méthode pastorienne, tant à Paris que chez nous, s'est montrée inefficace.

Je n'entrerai pas ici dans l'analyse de mes publications successives, ni dans le détail des divers essais qui enfin nous ont permis d'établir le principe général de la méthode roumaine, telle que je l'ai exposée il y a quelques années (4), mais je crois devoir énumérer les étapes de perfectionnement de cette méthode depuis ses débuts jusqu'à présent.

La méthode roumaine a fait ses preuves dès l'origine, car ce n'est que depuis son inauguration que nous avons pu lutter avec succès contre les terribles morsures du loup enragé. Cependant elle n'est pas parfaite et, aujourd'hui encore, nous travaillons sans trêve à la perfectionner.

Le premier but à atteindre pour cela aurait dû être d'élever la valeur immunisante du sérum antirabique; mais, bien que nous soyons parvenus plusieurs fois à produire un sérum très efficace, d'autres fois, en opérant de la même manière, le sérum, pour des causes non encore élucidées, est resté peu actif.

Il a donc fallu que nous cherchions d'autres moyens pour assurer l'effet du traitement.

J'ai expérimenté dans ce but sur beaucoup d'animaux, et surtout sur 300 personnes qui, mordues par des loups enragés, auraient con-

(1) V. Babes. Note sur la rage expérimentale. (*Journ. des connaissances méd.*, 26 mai et 2 juin 1887.) — Studien über die Wutkrankheit. (*Virchow's Archiv*, 1887, CX.)

(2) Babes et Lepp. Recherches sur la rage. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1889.)

(3) V. Babes et Th. Cerchez. Expériences sur l'atténuation du virus fixe rabique. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct. 1891.)

(4) V. Babes. Méthode roumaine dans le traitement de la rage, *in* Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest (année 1894-1895). Bucarest, 1898.

tracté la rage presque fatalement sans traitement : la mortalité à la suite des morsures du loup est en effet de 60 à 90 %. Sur 14 individus mordus par des loups et qui se sont soustraits au traitement de notre Institut, 9 sont morts, soit 64.3 %. Parmi ceux qui sont mordus à la tête, il en succombe plus de 90 %.

Notre traitement chez les individus mordus par des loups a toujours été individualisé et nous pouvons envisager six périodes successives (1).

Dans la *première période*, nous avons employé la méthode forte de Pasteur ; nous avons eu, sur 56 cas, 14 insuccès ; mais nous avons observé que les sujets contaminés succombaient à peu près tous avant le trentième jour à dater du jour de la morsure, ce qui indique que la vaccination est devenue efficace après trente jours de traitement.

Dans la *deuxième période*, nous arrivions déjà, au premier ou au second jour de traitement, à l'injection du virus fixe et nous donnions de grandes quantités de moelle, nous fondant sur la constatation que l'injection de substance nerveuse normale peut aussi contribuer à la guérison de la rage. Or, sur 116 personnes, 17 seulement ont succombé ; aucune n'est morte après le vingtième jour à dater du jour de la morsure.

C'est à la *troisième période* qu'on a commencé à employer mon sérum antirabique ; sur le premier groupe de 25 personnes venues à temps pour se faire soigner, aucune n'est morte ; mais beaucoup sont venues trop tard (plus de huit jours après la morsure), qui naturellement ne pouvaient pas être sauvées.

Dans la *quatrieme période*, on a fait usage de toxine rabique, à la suite de ma constatation que des substances affaiblies par la chaleur et même tuées par elle conservent encore des propriétés vaccinantes. Sur 33 personnes traitées de la sorte, 6 sont mortes, notamment des enfants et des vieillards qui sont très sensibles aux graves morsures du loup.

La *cinquième période* correspond à l'emploi de plus grandes quantités de substance rabique chauffée. De 8 patients très gravement mordus et auxquels a été appliqué le traitement le plus intensif, en même temps qu'on injectait de grandes quantités de substance cérébrale rabique chauffée, il n'en a succombé qu'un seul.

Enfin, dans la *sixième période*, les sujets le plus gravement mordus reçoivent le virus fixe dès le second jour, puis on leur administre des doses massives d'émulsion de virus chauffé à 50°, 45°, 40° et aussi du sérum antirabique ; sur 15 patients ainsi traités, il n'en est mort qu'un seul (6.66 %), et celui-ci avant le vingtième jour qui a suivi la morsure (c'était un vieillard de soixante-dix ans).

Des faits qui précèdent, il résulte donc que je suis arrivé à réduire en dernier lieu la mortalité des personnes mordues par des loups enragés à un peu plus de 6 %, ce qui est certainement le résultat le plus brillant qui ait été obtenu par le traitement spécifique. Si je faisais abstraction des malades ayant succombé pendant la cure, ou moins de quinze jours avant sa terminaison, nos résultats, depuis la deuxième période, seraient absolument favorables, c'est-à-dire que *nous n'aurions plus aucun insuccès à enregistrer*.

Notre méthode ne s'est pas montrée supérieure seulement quand il s'agissait de personnes mordues par des loups, mais aussi pour celles qui ont été mordues par des chiens et d'autres animaux.

Dans la grande majorité de nos cas, la rage de l'animal mordeur a été constatée par l'examen microscopique et par l'inoculation au lapin, ces deux méthodes ayant donné toujours des résultats identiques et concluants. Sur plus de 1,000 examens, jamais le lapin inoculé par trépanation avec la moelle de l'animal mordeur n'a manqué de contracter une rage mortelle quand j'avais trouvé des lésions rabiques dans le bulbe dudit animal mordeur.

Notre traitement, ici encore, est soigneusement individualisé d'après la gravité et le siège de la morsure, de même que selon le temps écoulé depuis celle-ci. En thèse générale il est plus intensif que celui qui est appliqué dans la plupart des Instituts étrangers : nous ne craignons pas d'arriver en peu de jours aux moelles fraîches, car nos expériences, de même que celles de M. Marx, ont prouvé l'innocuité ou du moins l'atténuation remarquable du virus fixe pour l'homme. Dans les cas graves nous employons donc les moelles fraîches dès le troisième ou le quatrième jour et nous combinons au traitement pastorien l'injection d'émulsions chauffées et de sérum antirabique. Le traitement par mon sérum antirabique combiné avec la méthode pastorienne, tel que je l'ai fait connaître il y a quinze ans (1), a été depuis lors adopté avec modifications par M. Marie et M. Remlinger.

On ne saurait nous reprocher que des accidents puissent se produire à la suite d'un traitement trop intensif. A ce sujet nous n'avons qu'à signaler la dernière publication de M. Remlinger (2) sur les accidents nerveux survenus à la suite du traitement dans la plupart des Instituts antirabiques ; on y voit que des accidents nerveux se produisent dans tous. Or, notre Institut étant aujourd'hui un des plus fréquentés, il arrive naturellement que chez nous aussi de pareils accidents surviennent exceptionnellement, mais il est aisé d'établir qu'ils ne sont pas plus fréquents que dans d'autres Instituts ayant une clientèle plus restreinte que la nôtre.

En ce qui concerne notre statistique, elle a été contrôlée d'une façon très minutieuse pour les personnes étrangères soumises à notre traitement. Ainsi le Directeur du service sanitaire de la Bukowine m'écrit : « Le résultat de votre traitement chez *350 personnes* de la Bukowine auxquelles nous nous intéressions de près est on ne peut plus brillant, *car aucune de ces personnes n'est morte de la rage, tandis que sur 41 qui n'ont pas été traitées par vous, 2 ont succombé à cette terrible maladie.* »

Il ressort de notre statistique pour les années 1903, 1904 et 1905 qu'au cours de ces trois années se sont présentées à l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest 3,305 personnes (dont 214 n'ont pas été admises) mordues par des animaux enragés ; sur les 3,091 traitées, *aucune n'a succombé après la fin du traitement.*

Ce résultat, qui se maintient depuis plusieurs années, est le plus brillant qu'on ait obtenu depuis que le traitement antirabique a été découvert, et comme les Instituts antirabiques qui se servent d'autres méthodes ont des résultats moins favorables, ainsi que je vais le montrer, il nous semble justifié de supposer que nos succès sont dus à notre méthode, à laquelle ont contribué encore les modifications apportées par M. E. Pop, chef de la section antirabique de l'Institut.

Vu le grand nombre de cas étudiés, il me paraît inutile d'insister sur le détail de la constatation de la rage — qui se fait chez nous, comme je l'ai dit, et par la recherche des lésions rabiques et par la voie expérimentale —, ni sur les cautérisations, sur lesquelles on ne peut compter que dans un très petit nombre de cas où elles ont été pratiquées quelques minutes après la morsure, ni enfin sur la gravité des plaies, car sur un contingent de plusieurs milliers de morsures le rapport entre les morsures graves et les morsures légères ne varie pas dans des limites exagérées. Comme partout, les morsures à la figure et aux mains sont plus nombreuses chez nous que les autres : sur 3,091 morsures elles entrent pour un total de 1,605. D'ailleurs, comme depuis des années nous n'avons pas du tout d'insuccès, le détail des morsures n'a pas d'importance.

Etudions comparativement les résultats obtenus dans les années 1903, 1904 et 1905 par les Instituts antirabiques de Paris (Institut Pasteur), de Berlin, de Vienne et de Budapest.

Dans les mêmes années 1903, 1904 et 1905, 2,110 personnes (défalcation faite de 5 malades morts moins de quinze jours après la fin du traitement), ont été traitées à l'Institut Pasteur de Paris, et sur ce nombre 8 sont mortes plus de quinze jours après la fin du traitement.

A Berlin, dans les années 1903, 1904, 1905, sur 934 cas il y eut 12 décès, parmi lesquels au moins 7 après le traitement.

A Vienne, on a traité, dans la même période, 762 personnes, dont 4 sont mortes de la rage après la quinzaine qui a suivi la fin du traitement.

A Budapest, parmi 8,658 personnes mordues en 1903, 1904 et 1905, il y a eu 32 insuccès dans le même délai.

Ainsi donc :

A l'Institut de Bucarest, sur 3,091 patients traités, 0 % d'insuccès ;

A l'Institut Pasteur de Paris, sur 2,110 personnes traitées, 8 insuccès, ou 0.37 % ;

A l'Institut de Berlin, sur 934 cas, 7 insuccès, soit 0.74 % ;

A l'Institut de Vienne, sur 762 personnes, 4 insuccès, ou 0.5 % ;

A l'Institut de Budapest, sur 8,658 personnes, 32 insuccès, soit 0.36 %.

Voici maintenant le nombre des personnes mortes pendant le traitement ou dans la quinzaine qui a suivi celui-ci :

A Bucarest, en trois ans, sur 3,091 personnes, 4 sont mortes, soit 0.12 %.

A Paris, en trois ans, sur 2,115 personnes, 5 ont succombé, soit 0.23 %.

A Berlin, en trois ans, sur 934 personnes, 5 ont succombé, soit 0.53 %.

A Vienne, en trois ans, sur 762, 4 sont mortes, soit 0.52 %.

A Budapest, en trois ans, sur 8,658 mordus, 35 ont succombé, soit 0.40 %.

Il est donc évident que notre traitement est supérieur aussi pour les cas où la rage a tendance à se déclarer rapidement après la morsure, ce qui résulte d'ailleurs de nos expériences publiées plus haut, faites sur des personnes mordues par des loups.

En comparant le résultat total des cinq Instituts (pendant et après le traitement), on arrive aux chiffres suivants :

A Bucarest, en trois ans, 4 malades sont morts sur 3,091, ou 0.12 % ;

A Paris, en trois ans, 13 sur 2,115, ou 0.61 % ;

A Berlin, en trois ans, 12 sur 934, ou 1.28 % ;

A Vienne, en trois ans, 8 sur 762, ou 1.04 % ;

A Budapest, en trois ans, 67 sur 8,658, ou 0.77 %.

En comparaison avec les résultats de Paris, de Berlin ou de Budapest, il aurait fallu, sur le nombre des patients traités chez nous, qu'il en mourût une vingtaine ; en comparaison avec ceux de Vienne il aurait dû en succomber 33 environ. Or, il n'y a eu que 4 décès, et ce résultat favorable prouve d'autant plus la supériorité du traitement par la méthode roumaine qu'il porte sur un nombre de plus de 3,000 mordus.

L'efficacité de la méthode roumaine ressort aussi de la comparaison des résultats obtenus à Bucarest avant et après son application.

Depuis 1888, époque à laquelle nous avons commencé notre traitement jusqu'en 1898 :

Parmi 3,965 personnes traitées, 18 ou 0.45 % sont mortes pendant le traitement ou dans la quinzaine qui a suivi le traitement, et 6 ou 0.15 % après ce délai.

En 1898 on a commencé à appliquer aux morsures de chiens la méthode roumaine perfectionnée, mais elle n'a été bien établie qu'en 1901. Pendant cette période de transition, sur 1,648 personnes traitées il est mort 4 personnes, soit 0.24 % pendant le traitement ou dans la quinzaine qui l'a suivi, et 1 personne (0.06 %) au delà de la quinzaine.

Depuis cette époque jusqu'au 31 décembre 1905, parmi 3,947 personnes traitées on a compté 7 morts, soit 0.17 %, pendant le traitement ou dans la quinzaine qui a suivi le traitement, et jamais de décès au delà de cette quinzaine ; en d'autres termes, sur 3,947 cas traités, il n'y a pas eu un seul insuccès.

Il convient enfin d'observer que parmi le peu de personnes mordues en Roumanie par des animaux enragés et qui ne sont pas venues se soumettre au traitement, en une seule année 12 ont succombé, parmi lesquelles 9 ont été transportées à l'Institut après que la maladie

(1) Voir les détails *in* : V. Babes. Ueber die Behandlung von 300 von wütenden Wölfen gebissenen Personen im Bukarester pathologisch-bakteriologischen Institute. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, 1904, XLVII, 2.)

(1) V. Babes et Th. Cerchez. (*Loc. cit.*)

(2) P. Remlinger. Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, oct. 1905.)

s'était déclarée, les 3 autres — et probablement encore plus — ayant succombé en province.

J'ajoute que les succès de notre Institut sont reconnus aussi à l'étranger, car, sur les patients traités chez nous en 1904, 105 sont des étrangers.

Il m'a donc semblé juste d'attirer l'attention sur les résultats fournis par notre traitement, qui diffère de la méthode classique par son intensité, par l'emploi de grandes quantités d'émulsions chauffées et par l'usage du sérum antirabique.

Dr V. Babes,
Professeur à la Faculté de médecine.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE TOULOUSE

Amat (J.). Essai sur les kératites bulleuses.

Amouroux. Etude expérimentale de l'athérome tabagique.

Andrieu (J.). Les pseudo-contractures dans la myopathie primitive.

Bardoux (M.). De la dacryocystite congénitale (pseudo-conjonctivite des nouveau-nés).

Besseyre (J.). L'occlusion intestinale au cours de la grossesse.

Blanquier (H.). Ce que le médecin devrait savoir sur la vie.

Bonnecaze (P.). Contribution à l'étude de l'hydroa vacciniforme (Bazin).

Calmels. Signe du décollement placentaire pendant la délivrance.

Chalot (G.). Les bureaux d'hygiène en France (département de la Seine excepté).

Constantin (P.). Des hémorrhagies tonsillaires et de leur traitement.

Deupès (J.). Etude expérimentale et clinique de la stovaïne.

Devernoix (P.). Les aliénés et l'expertise médico-légale.

Dichamps (L.). De la valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale, comparée aux autres symptômes de la maladie.

Dubarry (E.). Le paludisme dans l'accouchement et les suites de couches.

Emon (O.). Installation et fonctionnement des bains-douches à bon marché à l'étranger et en France (Bordeaux, Paris, Toulouse).

Faulong (G.). Des variétés pustuleuses du prémycosis fongoïde.

Fortin (Ch.). Contribution à l'étude anatomo-pathologique du lentigo malin des vieillards.

Fournier (F.). Pyélo-néphrite et grossesse; état actuel de la question; nouveau mode de traitement par la station debout.

Gadrat. Organisation nouvelle de l'enseignement de l'hygiène en France : du certificat d'études d'hygiène de l'Université de Toulouse.

Gailhard (L.). Contribution à l'étude médico-légale de l'hystéro-traumatisme consécutif aux accidents de chemin de fer.

Godreau (M[lle]). Considérations générales sur les rapports réciproques de la tuberculose et de la puerpéralité.

Gorse (J.). Contribution à l'étude de la méthode de Bier.

Hybram. Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale; relation d'une épidémie observée dans la province d'Oran (Algérie).

Idrac (P.). Le diagnostic clinique de la paralysie générale juvénile.

Jarron (L.). Les habitations à bon marché.

Joffres (G.). De la section thoracique et de ses variations au cours de la tuberculose.

Kovatcheff (M.). La compression des uretères dans le cancer de l'utérus.

Lafage (G.). Contribution à l'étude des paralysies névritiques de la coqueluche.

Laffitte (J.). Accidents paralytiques post-anesthésiques d'origine centrale; contribution à l'étude médico-légale.

Lafon (J.). Recherches expérimentales sur le diabète et sur la glycogénie.

PHYSIOLOGIE

Aldor (L. von). Ueber die Fettverdauung im Magen. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 juillet.) — Sur la digestion gastrique de la graisse.

Dogiel (J.) et **Arschangelsky** (K.). Der bewegungshemmende und der motorische Nervenapparat des Herzens. In-8°, 96 p. avec fig. Bonn. — L'innervation inhibitrice et motrice du cœur.

Hellin (D.). O niezaleznosci oddychania od warunków cisnienia atmosferycznego, tudziez uwagi o podwójnej odmie piersiowej. (*Gaz. lekarska*, 3 mars.) — Sur l'indépendance de la respiration par rapport aux conditions de la pression atmosphérique.

Labbé (H.) et **Vitry** (G.). La nature, la production et la signification des sulfoéthers urinaires. (*Rev. de méd.*, août.)

Probst (M.). Ueber die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirnes. In-8°, 74 p. avec fig. Vienne. — Sur les voies centrales et les centres sensoriaux du cerveau humain.

Pruszynski (J.) et **Siemienski** (J.). Badania nad skladem zólci ludzkiej. (*Gaz. lekarska*, 17 mars.) — Recherches sur la composition de la bile humaine.

Spadaro (G.). Bilancio di azoto nell'alimentazione mista ricca di proteici nell'uomo. (*Arch. di fisiol.*, III, 5.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Barlocco (A.). Ricerche sulla funzionalità epatica in alcuni avvelenamenti. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 8.) — Recherches sur les fonctions du foie dans quelques intoxications.

Hollmann (W.). Zur Frage der Regeneration des Blutes. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 4 août.) — Sur la régénération du sang.

Karwacki (L.). Ueber die Schutzimpfung gegen Cholera vom Standpunkte der spezifischen humoralen Veränderungen. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIV, 1.) — La vaccination anticholérique.

Kelling (G.). Ueber eine neue hämolytische Reaction des Blutserums bei malignen Geschwülsten (und bei malignen Blutkrankheiten) und über ihre diagnostische und statistische Verwendung in der Chirurgie. 6. Mitteilung zur Geschwulstfrage. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 1.)

Le Play (A.). Les poisons de l'intestin. In-8°, 142 p.

Müller (E.) et **Jochmann** (G.). Ueber proteolytische Fermentwirkungen der Leukozyten. 2. Mitteilung. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 juillet.)

Roger (H.) et **Garnier** (M.). Les poisons du tube digestif à l'état normal. (*Rev. de méd.*, août.)

Stockman (R.). The formation and action of salicyluric acid in the human body. (*Edinburgh Med. Journ.*, août.)

Uhlenhuth. Komplementablenkung und Blut-Eiweissdifferenzierung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 août.) — La déviation de l'alexine et la différenciation de l'albumine du sang.

MÉDECINE

Gibson (G. A.) et **Douglas** (C. C.). Microbic cyanosis. (*Lancet*, 14 juillet.)

Janeway (T. C.). Essential pentosuria in two brothers. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, sept.) — Pentosurie essentielle chez deux frères.

Jaquet (A.). Zur Symptomatologie der abdominalen Arteriosklerose. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er et 15 août.)

Johnstone (R. W.). Pentosuria, chronic and alimentary. (*Edinburgh Med. Journ.*, août.)

Karrenstein. Ist die Blinddarmentzündung bei Männern oder bei Frauen häufiger ? (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 août.) — L'appendicite est-elle plus fréquente chez l'homme que chez la femme ?

Kast (L.). Zur theoretischen und praktischen Bedeutung Head'scher Zonen bei Erkrankung der Verdauungsorgane. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 juillet et 6 août.) — Les zones de Head dans les affections des voies digestives.

Lancereaux (E.) et **Paulesco** (N. C.). Traité de médecine. T. II : pathologie. In-8°, 1055 p.

Lépine (R.). Die Zuckerkrankheit, ihre Komplikationen und ihre Behandlung. (Trad. du français par F. Kornfeld.) In-8°, 151 p. Vienne. — Le diabète, ses complications et son traitement.

Lubenau. Ueber Herzerkrankungen in der Berliner Arbeiterbevölkerung. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LX, 1-2.) — Les cardiopathies dans la population ouvrière de Berlin.

Marmorstein (M.). Zur Frage der akuten Dilatation des Herzens. (*Wien. med. Wochensch.*, 4 et 11 août.) — Sur la dilatation aiguë du cœur.

Rénon (L.). Conférences pratiques sur les maladies du cœur et des poumons. In-8°, 383 p.

CHIRURGIE

Estes (W. L.). Myofibroma of the large intestine. (*Ann. of Surgery*, août.)

Friedrich (P. L.). Ueber die Häufigkeit und operative Prognose der Bauchaktinomykose des Menschen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 août.) — Fréquence et pronostic opératoire de l'actinomycose abdominale.

Hedinger (E.). Zur Lehre des Aneurysma spurium. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 3.)

Lieberknecht (A.). Ueber Rippendefekte und anderweitige Missbildungen bei angeborenem Hochstand des Schulterblattes. (*Beiträge z. klin. Chir.*, LI, 1.) — Sur les malformations costales et autres dans l'élévation congénitale de l'omoplate.

Loubet. Cholécystite calculeuse suppurée; cholécystostomie; fistule muqueuse; cholécystectomie et cholédocotomie; guérison. (*Marseille méd.*, 1er août.)

Lurini (P.). Contributo allo studio delle fratture dell'estremo superiore del femore. (*Cesalpino*, oct.)

MacLaren (A.). The treatment of gastric and duodenal ulcers and benign obstructions of the pylorus. (*Ann. of Surgery*, août.)

Malcolm (J. D.). Appendicitis and abscess formation. (*Brit. Med. Journ.*, 14 juillet.)

Mariotti (G.). La chirurgia delle vene. In-4°, 425 p. avec fig. Treviglio.

Martina (A.). Myxofibrosarkom der Bursa achillea posterior; ein Beitrag zur Kenntnis der Schleimbeuteltumoren. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 3-4.)

Mayo (W. J.). A review of 1,500 operations upon the gall-bladder and bile passages, with especial reference to the mortality. (*Ann. of Surgery*, août.) — 1,500 interventions sur la vésicule et les voies biliaires.

McCurdy (S. L.). Wrist resection by the lateral incision. (*Ann. of Surgery*, juillet.) — La résection du poignet par l'incision latérale.

Morkovitine (A.). Hernie inguinale appendiculaire et oxyures vermiculaires (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 12.)

Naumann. Beiträge zur Oesophagotomia cervicalis externa zur Entfernung von Fremdkörpern in der Speiseröhre. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 5-6.) — Extraction des corps étrangers de l'œsophage par l'œsophagotomie cervicale externe.

Navratil (D. von). Ueber die narbenbildende Wirkung von Schilddrüsenschnitten bei der Oesophagusnaht. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 5-6.) — Sur l'action cicatrisante des coupes thyroïdiennes dans la suture de l'œsophage.

Neck. Ueber akute Magenerweiterung und sogenannten arterio-mesenterialen Darmverschluss. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 août.) — La dilatation aiguë de l'estomac et l'occlusion intestinale artério-mésentérique.

Nösske (K.). Klinische und histologische Studien über Hautverpflanzung, besonders über Epithelaussaat. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 3-4.) — La greffe cutanée, notamment par semis épidermiques.

Oettingen (W. von). Die Schussverletzungen des Bauches nach Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege 1904-1905. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 1.) — Les plaies de l'abdomen par coup de feu pendant la guerre russo-japonaise.

Pavlovsky (A.). Notes sur les blessures par les balles de petit calibre, observées au cours de la guerre russo-japonaise (en russe). (*Roussk. Vratch*, 3 juin.)

OBSTÉTRIQUE et GYNÉCOLOGIE

Grouzdev (V.). Zur Frage der Cysten der Corpora lutea des Ovariums. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 2.)

Hocheisen. Geburtsstörung nach Ventrifixation des Uterus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 août.) — Dystocie consécutive à l'hystéropexie abdominale.

Jung (Ph.). Zur Colpohysterotomia anterior. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 août.)

Leo (A.). Stirnlage mit mentoposteriorem Austrittsmechanismus; ein Beitrag zum Studium des Mechanismus partus bei Deflexionshaltung. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVIII, 1.) — Présentation du front en mentopostérieure.

Logothetopulos. Ueber die Tuberculose der Vulva. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 2.)

Martin (E.). Die Behandlung des Puerperalfiebers mit Antistreptokokkenserum. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16 juillet.)

Nicholson (H. O.). Some of the physiological changes in the maternal organism during pregnancy, and their significance. (*Edinburgh Med. Journ.*, août.)

Oliver (J.). Is there a decidua reflexa? (*Edinburgh Med. Journ.*, août.)

Pollak (E.). Ueber Lumbalpunktion bei Eklampsie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 août.)

Raw (N.). The mental disorders of pregnancy and the puerperal period. (*Edinburgh Med. Journ.*, août.)

Reinecke (K.). Ueber Dermoide des Beckenbindegewebes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 août.) — Les dermoïdes du tissu cellulaire pelvien.

Rieländer (A.). Ueber Venenthrombosen im Wochenbett. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août.) — Sur les thromboses veineuses dans les suites de couches.

Roudnitzky (I.). Fausse grossesse répétée (en russe). (*Prakt. Vratch*, 8 juillet.)

Rühl (W.). Ueber Gefahren der Pubiotomie und Vorschläge zu deren Verhütung. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept.) — Sur les dangers inhérents à la pubiotomie et les moyens de les prévenir.

Sarwey (O.). Ueber die primären Resultate und die Dauererfolge der modernen Myomoperationen, auf Grund von 430 operirten Fällen der Tübinger Klinik. (*Arch. f. Gynäkol.*, LXXIX, 2.)

PÉDIATRIE

Brehmer (C.). Ueber die Indikationen der Buttermilch-Ernährung. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIII, 6.) — Sur les indications de l'alimentation par le babeurre.

Cotton (A. C.). Medical diseases of infancy and childhood with points on the anatomy, physiology, and hygiene peculiar to the developing period. In-8°, 688 p. Londres.

Cozzolino (O.). Sulla pneumonite cerebrale nei bambini. (*Pediatria*, juin.)

Dunn (C. H.). The reflexes of dentition. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 juillet.)

Fisk (A. L.). Hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. (*Ann. of Surgery*, juillet.)

Grulee (C. G.). Carcinoma in early life, with the report of a case of carcinoma of the rectum in a girl of sixteen years. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin.) — Le cancer dans le jeune âge; cancer du rectum chez une jeune fille de seize ans.

Hansen (P. N.). Behandlingen af den akute tarminvagination hos börn. (*Bibliotek for Læger*, juillet.) — Traitement de l'invagination intestinale chez l'enfant.

Kephallinós (N. A.). Ueber das Westphal'sche Phänomen bei kruppöser Pneumonie der Kinder. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 juillet.)

Morison (A.). On pericarditis in childhood. (*Lancet*, 28 juillet.)

Muls (G.). La rétention des chlorures dans les néphrites des enfants. (*Clinique*, 23 juin.)

Rakhmaninov (I.). Un cas de zona ophtalmique chez une enfant (en russe). (*Méd. Obozr.*, LXV, 10.)

Rob (J. W.). A case of congenital hypertrophy of the pylorus. (*Lancet*, 23 juin.)

LARYNGOLOGIE, RHINOLOGIE et OTOLOGIE

Amberg (E.). The advisability of eliminating the terms Ménière's disease and Ménière's symptoms from otologic nomenclature. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, juillet.)

Biélogolovy (N.). Le meilleur procédé pour traiter les otites purulentes chez les soldats (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

Burger (H.). De behandeling der secundaire ontsteking van het oor-labyrinth. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 21 juillet.) — Traitement de la labyrinthite secondaire.

Christensen (R. E.). Bemærkninger om caries af hammeren og ambolten paa grundlag af 50 totalopmejslinger af mellemöret. (*Ugeskrift for Læger*, 21 et 28 juin.) — Sur la carie du marteau et de l'enclume, d'après 50 cures radicales de l'otite moyenne.

Colman (W. S.). On stuttering. (*Lancet*, 14 juillet.) — Du bégaiement.

Guisez. De l'ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites suppurées. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juin.)

Jack (F. L.). Report of four cases showing the results of Killian's operation. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 21 juillet.)

Jacques (P.). Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo. (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, juin.)

Killian (G.). The origin of choanal polypi. (*Lancet*, 14 juillet.)

Mackiewicz. Végétations adénoïdes et surdité. (*Normandie méd.*, 15 juillet.)

Nägeli-Akerblom (H.). Hintere Tamponade bei Nasenbluten. (*Therap. Monatsh.*, juillet.) — Tamponnement postérieur dans l'épistaxis.

Onodi (A.). Die Resektion der Nasenscheidewand bei primärer Tuberculose. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 juillet.) — La résection de la cloison nasale dans la tuberculose primitive.

Poutchkovsky (A.). L'acide trichloracétique contre les perforations sèches de la membrane du tympan (en russe). (*Voïenno-méd. journ.*, juillet.)

White (S.). A case of total laryngectomy for recurrent epithelioma of the larynx. (*Brit. Med. Journ.*, 14 juillet.)

HYGIÈNE

Base (D.). Formaldehyde disinfection; determination of the yield of formaldehyde in various methods of liberating the gas for the disinfection of rooms. (*Journ. of the Amer. Chem. Soc.*, août.)

Brouardel (P.) et **Mosny** (E.). Traité d'hygiène. Fasc. 3 et 4. In 8°, 618 p. avec fig.

Das Gesundheitswesen des preussischen Staates im Jahre 1904. In 8°, 492 p. Berlin. — Les affaires sanitaires en Prusse pendant l'année 1904.

Dehau (H.) et **Ledoux-Lebard** (R.). La lutte antituberculeuse en France. In-8°, XXVI-271 p.

Grotjahn (A.) et **Kriegel** (F.). Jahresbericht über soziale Hygiene, Demographie und Medizinalstatistik und alle Zweige des sozialen Versicherungswesens. V. Band: Bericht über das Jahr 1905. In-8°, 428 p. Iéna.

Todd (J. L.). A means of checking the spread of sleeping sickness. (*Lancet*, 7 juillet.) — Moyen pour enrayer la diffusion de la maladie du sommeil.

Torretta (P.). L'asfissia da gas illuminante; prevenzione e trattamento nelle officine di fabbricazione. In-4°, 41 p. avec fig. Turin.

Vogt (R.). Samfundssygdomme. In-8°, 154 p. Christiania. — Les maladies sociales.

MÉDECINE LÉGALE et TOXICOLOGIE

Ascarelli (A.). Studi istologici e ricerche batteriologiche sull'adipocera. (*Boll. dell'Accad. med. di Roma*, XXXII, 3.)

Bacon (C. S.). The legal responsibility of the physician for the unborn child. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 juin.) — La responsabilité légale du médecin en ce qui concerne l'enfant avant sa naissance.

Cavalier et **Visbecq**. Condition exceptionnelle d'expertise médico-légale; relation de 7 cas simultanés d'intoxication par le gaz d'éclairage. (*Ann. d'hyg. publ.*, août.)

Chenot (A.). Etude juridique et critique de la condition civile des aliénés. In-8°, 144 p. Toulouse.

Gurrieri (R.). Studi di psicopatologia forense: paranoia erotica in un imbecille; deficiente di mente imputato di falsi e truffe; alcoolista imputata di bancarotta, truffe e falso. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, août.)

VARIA

L'Argas reflexus parasite de l'homme.

Les acariens du genre *Argas*, parasites des oiseaux — notamment des pigeons et des poules —, comprennent quelques espèces exotiques connues pour s'attaquer à l'homme et causer chez lui des piqûres plus ou moins venimeuses : tels l'*A. persicus* ou « punaise de Miânè », et divers *Argas* américains réunis sous le nom vulgaire de *garapates* (Carlet). En ce qui concerne les espèces indigènes, Chatelin aurait signalé à Laboulbène, il y a vingt-cinq ans environ, l'histoire d'un homme et de son fils ayant eu sur diverses parties du corps de la douleur et de l'œdème à la suite de piqûres d'*A. reflexus*; c'est de ce même parasite que M. le docteur Tonnel (de La Madeleine) signale les méfaits dans un récent numéro de l'*Echo médical du Nord*, et les observations qu'il relate ont toute la rigueur d'expériences de laboratoire.

Une famille composée des parents et de deux enfants vient occuper un appartement où un marchand de volailles avait enfermé *quatre ans auparavant* des poules et des pigeons, et qui depuis lors était demeuré vacant. Au bout de quelque temps, le père, atteint antérieurement déjà de furonculose généralisée, fait appeler notre confrère et attire son attention sur des papules violacées, acuminées d'un point rougeâtre, mesurant 5 millimètres environ de diamètre, situées dans l'intervalle des éléments furonculeux et déterminant une démangeaison médiocre; on eût dit des piqûres de punaises. La même éruption se rencontre chez l'un des enfants, où elle s'accompagne d'une plaque œdémateuse qui ne tarda pas, malgré des lotions calmantes et antiseptiques, à se transformer en un véritable phlegmon étendu à la face postérieure des cuisses et à la partie inférieure des lombes, avec nombreux abcès en divers points du corps au niveau des piqûres. Sur ces entrefaites, le second enfant, jusqu'alors à la campagne, est ramené chez ses parents; dès le lendemain, il est pris à son tour; on le renvoie aussitôt, mais cependant le mal subit son évolution jusqu'à la suppuration. Le père et le premier enfant continuent de leur côté à présenter des accidents en dépit de tous les soins; aussi cette famille — convaincue qu'il s'agit de punaises, car on a trouvé dans les lits des parasites ressemblant à de petites araignées — se décide-t-elle à déménager, et en une semaine tout est terminé. La mère était restée indemne.

Quarante-huit heures après le départ de ces personnes, l'appartement est occupé par une autre famille — père, mère et 3 enfants —, et dès le lendemain le père et l'un des enfants offrent les mêmes lésions que les précédents locataires, bientôt compliquées de bronchopneumonie chez l'enfant.

En présence de cette persistance des accidents, M. Tonnel demande qu'on recueille les prétendues punaises incriminées : il s'agissait d'*Argas reflexus* typiques, qui avaient par conséquent pu rester quatre ans à jeun sans rien perdre de leur vitalité; une désinfection rigoureuse des locaux fit tout rentrer dans l'ordre.

A noter que, pour notre confrère, la gravité des conséquences de la piqûre de ces acariens, dans les présents faits, tiendrait à ce que le premier sujet piqué, atteint de furonculose généralisée, avait des téguments infectés : les *Argas* auraient chargé sur lui leur rostre de staphylocoques qu'ils auraient ensuite inoculés à cet homme lui-même et aux autres malades, d'où la production des abcès, du phlegmon, et même de la bronchopneumonie qu'eut l'enfant de la deuxième famille.

REVUE CRITIQUE

Sur quelques troubles de la nutrition : la cystinurie et l'alcaptonurie.

Les deux affections qui font l'objet de cette étude sont d'une extrême rareté, au point que presque tout nouveau cas qui vient à en être observé semble mériter d'être relaté. D'autre part, les symptômes cliniques auxquels elles donnent lieu sont peu nombreux; pour l'une, l'alcaptonurie, ils sont même si insignifiants qu'on peut à juste titre se demander s'il ne conviendrait pas de la considérer comme une curiosité pathologique, d'importance clinique et pratique fort restreinte, pour ne pas dire nulle. Et cependant la connaissance de ces troubles présente un intérêt assez grand pour retenir toute notre attention et pour justifier les nombreux travaux qu'on leur a consacrés.

La cystinurie et l'alcaptonurie nous montrent en effet d'une façon typique comment l'observation clinique peut non seulement être le point de départ de recherches physiologiques, mais encore comment elle peut contribuer à leur solution. Or, l'importance des questions physiologiques pour la pathologie est trop évidente pour qu'il soit nécessaire d'expliquer la participation des cliniciens à ces études.

Les affections en question constituent des troubles de la désassimilation des matières albuminoïdes; elles en marquent pour ainsi dire des points d'arrêt qui, dans l'organisme normal, sont franchis sans laisser de traces et nous échappent ainsi. Elles réalisent d'une façon parfaite ce que nous tenterions en vain d'atteindre ou ce que nous n'atteignons qu'imparfaitement par l'expérimentation; aussi a-t-on pu dire avec raison qu'elles sont pour la physiologie de la nutrition ce qu'est pour l'embryologie la connaissance des malformations : elles nous permettent de jeter un regard sur ces échanges intermédiaires dont la nature est encore si obscure, et dont l'étude de plus en plus approfondie nous permettra de faire de grands progrès en pathologie.

La plupart des travaux consacrés jusque dans ces dernières années aux échanges nutritifs ont eu pour but d'établir le bilan des entrées et des sorties. Ces recherches, dont la nécessité n'est plus à démontrer, nous ont renseignés sur les besoins de l'organisme, sain et malade, et nous ont permis de poser des règles qu'il importe de connaître et de suivre : elles nous ont appris à réglementer la nourriture d'une façon rationnelle; nous nous bornerons à signaler leur utilité dans le traitement de l'obésité et du diabète sucré. Mais si nous connaissons grâce à elles le résultat final de tous les processus auxquels sont soumis les aliments dans l'organisme, nous ignorons comment et par quelles voies ce résultat est obtenu. Aussi a-t-on cherché — c'est encore de la clinique qu'est venue l'initiative — à pénétrer plus avant dans l'intimité de ces phénomènes, en analysant d'une façon détaillée les différents composés de ce bilan : on a démembré l'azote urinaire en dosant isolément l'ammoniaque, l'azote de l'urée, celui des purines; on a procédé de même pour le soufre et le phosphore, on a établi les rapports de ces divers composés. Et cependant, si nous nous demandons quel a été le résultat de toutes ces recherches laborieuses, nous devons reconnaître qu'il a été assez minime. Pour ne rappeler que l'exemple de la diathèse urique et de la goutte, combien peu les innombrables analyses d'acide urique ont-elles réellement augmenté nos données sur la pathogénie de ces maladies! Ce n'est que récemment qu'on a eu un léger progrès à enregistrer, par la distinction qu'on a établie entre l'acide urique endogène et exogène!

C'est qu'un progrès réel ne sera possible que lorsqu'on parviendra à saisir les phases par lesquelles passent les produits de la désintégration des substances alimentaires et la part que prennent les divers organes à cette élaboration. Par la connaissance intime de ces « échanges intermédiaires », comme on les a appelés, nous arriverons à préciser quelles sont les raisons des changements que nous révèle l'observation clinique, et nous pourrons enfin définir ce que c'est qu'une diathèse, alors que maintenant nous devons nous contenter d'exprimer par ce terme un état dont la pathogénie nous échappe, et dont la dénomination ne sert qu'à masquer notre ignorance.

Or, pour ce qui est des substances albuminoïdes, la cystinurie et l'alcaptonurie nous permettent d'aborder dans leur intimité même les phases de la destruction de ces substances dans l'organisme.

I

La cystinurie doit son nom à la présence dans l'urine d'une substance de nature spéciale, la cystine. Comme celle-ci est à peu près insoluble dans l'eau et peu soluble dans les urines, elle se dépose à l'état sédimentaire dès qu'elle s'y trouve en quantité quelque peu notable. Grâce à cette propriété, la cystinurie, qui par elle-même ne semble pas produire d'effet nuisible ni altérer la santé générale, peut donner lieu à la formation de concrétions dans les voies urinaires, nécessitant parfois une intervention chirurgicale. Ces accidents d'ordre mécanique ne se distinguent en rien de ceux qui sont provoqués par des calculs d'autre composition; ils peuvent entraîner toutes les complications que la présence de corps étrangers dans les voies urinaires est susceptible de produire. Aussi est-ce à l'occasion de troubles dus à un calcul de la vessie que la cystine a été découverte en 1807 par Wollaston et que la plupart des cas décrits ont été trouvés. M. Simon (1) a réuni, en 1900, les 107 observations publiées jusqu'alors; avec M. Lewis, il a pu y ajouter peu après 5 nouveaux cas (2); en y joignant quelques exemples relatés depuis lors, on arrive à un total d'environ 120 faits de cystinurie.

Cette affection paraît être presque toujours une anomalie congénitale persistant pendant toute la vie; elle présente souvent un caractère familial et héréditaire. C'est ainsi que M. Cohn (3) a fait connaître une famille dans laquelle la mère et 6 enfants en étaient atteints. M. Pfeiffer (4), M. Abderhalden (5) ont même relaté l'histoire de familles où le trouble s'était transmis pendant 3 générations. A côté de ces cas, où l'élimination de la cystine a une durée indéterminée, on a connaissance de quelques faits dans lesquels elle ne fut que passagère et observée pendant un temps très court : M. Ebstein (6) vit une cystinurie d'une durée de dix jours. MM. Lewis et Simon citent, à propos d'un cas également transitoire, 2 malades de M. Smith, chez lesquels la cystine ne fut constatée qu'une seule fois, et un fait de M. Reid, où elle disparut également d'une façon définitive.

Rien dans l'histoire de ces différents patients ne permet de constater une relation entre la cystinurie et les maladies de nature très diverse pour lesquelles ils étaient en traitement quand la cystine fut découverte par hasard dans leurs urines. L'excrétion de ce corps n'a du reste, dans ces cas, exercé aucune influence sur l'état général, ni occasionné aucun trouble.

Cette absence de symptômes est également de règle dans les formes chroniques de la cystinurie, lorsqu'il ne se produit pas de calculs. Salisbury parle bien d'un rhumatisme à forme cystinurique, mais son opinion ne paraît guère fondée. Il ne me semble pas non plus qu'on puisse attacher quelque importance à l'obésité que M. Moreigne (1) a observée dans un cas et qu'il attribue au ralentissement de la nutrition, dont la cystinurie serait une expression.

Faut-il enfin rapporter à l'état particulier des échanges nutritifs l'intolérance absolue et la sensibilité extrême qu'un cystinurique, traité par MM. Gaucher, Boisseau et Desmoulière (2), accusa vis-à-vis de divers médicaments? Comme aucun accident de ce genre n'a été relevé dans les autres observations, malgré l'emploi de nombreuses substances médicamenteuses, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence plutôt que d'une relation de cause à effet.

Somme toute la cystinurie en elle-même n'occasionne pas de troubles quelconques et il est fort possible que la forme transitoire passant inaperçue soit plus fréquente que nous ne le savons.

La recherche de la cystine dans les urines ne présente pas de difficultés. Le sédiment que forme cette substance se compose de cristaux de forme hexagonale et d'aspect caractéristique; mais pourtant il est nécessaire de contrôler l'examen microscopique par la recherche d'une des réactions chimiques de la cystine (3). La plus simple et la plus nette consiste à mettre en évidence le soufre contenu dans la cystine au moyen d'un sel de plomb : en faisant bouillir l'urine avec de l'acétate de plomb dissous dans un excès de lessive alcaline, il se forme, en cas de cystinurie, un précipité noir de sulfure de plomb. Pour éviter les erreurs, il est utile de débarrasser les urines riches en albumine de cette dernière en les coagulant par la chaleur et en les filtrant; de cette façon le soufre contenu dans les corps albuminoïdes — nous verrons tout à l'heure qu'il s'y trouve sous forme de cystine — est éliminé. A défaut de sédiment, que l'on peut obtenir en ajoutant un excès d'acide acétique fort aux urines, la réaction indiquée suffira pour démontrer l'existence de la cystine; toutefois, il faut retenir que les urines donnent cette même réaction après l'ingestion d'asperges, par suite de la présence d'une substance soufrée, qui leur communique l'odeur pénétrante bien connue.

Nos connaissances sur l'origine et la constitution chimique de la cystine sont de date récente. L'ignorance dans laquelle on s'est longtemps trouvé, au sujet de la provenance de ce corps, apparaît nettement dans les théories qu'on a émises sur la pathogénie de la cystinurie. La cystine est-elle un dérivé de la désassimilation régulière des substances albuminoïdes, brûlé dans l'organisme normal, ou bien ne se forme-t-elle qu'à l'état pathologique et n'est-elle éliminée par les urines que lorsque les tissus sont impuissants à la détruire? En d'autres termes, faut-il voir dans la cystinurie l'expression d'une régression normale mais incomplète, ou s'agit-il d'une déviation dans la destruction des matières protéiques? Disons

(1) Ch. E. Simon. Cystinuria and its relation to diaminuria. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1900.)

(2) M. W. Lewis et Ch. E. Simon. A case of transitory cystinuria associated with diaminuria. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai 1902.)

(3) J. Cohn. Ueber familiäre Cystinurie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 5 juin 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 176.)

(4) E. Pfeiffer. Eine neue Cystinfamilie. (*Centr.-Bl. für die Krankh. der Harn- u. Sexualorgane*, avril 1897, p. 173.)

(5) Abderhalden. Familiäre Cystindiathese. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1903, XXXVIII, p. 557.)

(6) W. Ebstein. Ein Paar neue Fälle von Cystinurie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1878, XXIII, p. 138.)

(1) H. Moreigne. Etude sur la cystinurie. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars 1899.)

(2) Gaucher, Boisseau et Desmoulière. Eruption médicamenteuse par l'eau de laurier-cerise et la belladone; métastase bronchique; cystinurie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 6 avril 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 176.)

(3) L'acide urique peut — très rarement il est vrai — cristalliser en tablettes hexagonales et d'une blancheur absolue, qui par leur forme ressemblent à tel point à la cystine qu'un observateur même expérimenté peut être induit en erreur. J'ai observé un cas de ce genre, où seule l'analyse chimique permit de trancher la question.

tout de suite que les recherches de ces dernières années permettent d'écarter définitivement la deuxième hypothèse.

Les travaux de M. Mörner (1) et de M. Embden (2) ont en effet démontré que la cystine se trouve régulièrement parmi les produits de l'hydrolyse des matières albuminoïdes, et que le soufre, partie intégrante des corps protéiques, est contenu dans ces derniers sinon entièrement, du moins en grande partie sous forme de cystine. D'autres recherches ont précisé la quantité de cystine que renferment les diverses sortes d'albumine. L'origine protéique de cette substance est ainsi mise hors de doute.

Un deuxième fait d'une grande importance résulte des travaux de M. Friedmann (3) qui ont élucidé la nature chimique de la cystine et ont permis de réaliser la synthèse de ce corps, vainement essayée auparavant. M. Friedmann a pu prouver que la cystine, par sa constitution, se rapproche étroitement de la taurine, et il a réussi à obtenir *in vitro* cette dernière en partant de la cystine.

La taurine étant un composé régulier de la bile de l'homme (et des carnivores), où elle se trouve sous forme de taurocholate de soude, l'origine de la taurine se trouve ainsi également élucidée. Des expériences entreprises à la suite de ces recherches ont, en effet, apporté la preuve que cette transformation de la cystine en taurine, obtenue *in vitro*, se produit aussi dans l'organisme animal : en faisant ingérer à des chiens porteurs d'une fistule biliaire de la cystine en même temps que de l'acide cholalique, M. von Bergmann (4) a vu augmenter considérablement la quantité d'acide taurocholique; à l'inverse, j'ai pu observer la disparition presque complète de la taurine chez des chiens munis de telles fistules, en provoquant chez eux une cystinurie expérimentale. On est donc bien autorisé à considérer la cystine comme la substance mère de la taurine.

Ce rapport étroit entre les deux corps, dont l'un est un produit régulier du foie, établit d'une façon nette l'existence d'une relation entre la cystine et la glande hépatique, relation dont l'expérimentation a également permis de corroborer la réalité : en injectant de la cystine dans une veine mésentérique, j'ai pu montrer que le foie était capable d'en arrêter et d'en détruire de grandes quantités, alors que d'autres tissus sont impuissants à le faire (5). D'après les résultats de ces expériences, il me semble même probable que la cystine entre en combinaison avec l'acide cholalique avant d'être transformée en taurine.

Mais faut-il admettre que la destruction de la cystine ne s'effectue que par cette voie? Par les observations faites sur les cystinuriques et après l'ingestion expérimentale de cystine, il est établi que la plus grande partie de la cystine aboutit aux sulfates de l'urine. Le passage par l'état de taurine est-il un stade intermédiaire nécessaire ou les sulfates peuvent-ils aussi se produire d'une autre façon? Résoudre ce problème, ce serait élucider en même temps la question de savoir si le foie est l'unique organe qui ait une action sur la cystine ou si d'autres tissus participent également à sa production. On pourrait invoquer en faveur de cette dernière conception la découverte de cystine dans d'autres organes que le foie : à l'autopsie d'un cas de cystinurie relaté par M. Abderhalden, la rate contenait de grands amas de cystine cristallisée. Mais ce fait pourrait s'expliquer autrement, de sorte que rien ne permet jusqu'ici d'admettre une telle influence, alors que celle du foie est bien prouvée.

Nous pouvons donc dire, en nous appuyant sur toutes ces recherches, que la cystine est un produit de la régression normale des matières albuminoïdes, qui, en partie du moins, est soumise à l'action des cellules hépatiques. Mais d'autres problèmes surgissent aussitôt : cette régression va-t-elle jusqu'à la cystine même, et dans l'affirmative où cette substance prend-elle naissance? Pourquoi est-elle arrêtée dans sa destruction chez le cystinurique et échappe-t-elle à l'action des tissus? Et enfin où cet arrêt se produit-il?

Pour répondre à ces questions, il est nécessaire de revenir à certains faits que les travaux sur la désassimilation des matières albuminoïdes ont mis en lumière. Les premiers auteurs qui s'en sont occupés ont admis que, sous l'influence des ferments digestifs, cette régression s'opérait dans l'intestin jusqu'à des dérivés assez simples qui, après leur résorption, seraient utilisés par les différents organes pour la synthèse des substances spécifiques aux divers organismes. Sous l'influence de certains faits, on repoussa dans la suite cette conception, pour admettre que les substances albuminoïdes ne subissaient qu'une digestion relativement faible et étaient résorbées soit à l'état naturel, soit après des modifications peu profondes. Les travaux de ces dernières années ont permis de faire la juste part de ces deux mécanismes, en démontrant que, pour une petite partie des substances ingérées, et sous certaines conditions, la deuxième opinion était exacte; mais que la plus grande partie des substances albuminoïdes est bien décomposée dans l'intestin jusqu'à la formation de corps tels que la leucine, la tyrosine, les diamino-acides et les polypeptides (E. Fischer), qui sont formées par la réunion de deux ou de plusieurs de ces dérivés.

Pour ce qui est de la cystine, nous ignorons si elle prend naissance dans l'intestin; au cours de recherches personnelles encore inédites, je l'ai vainement cherchée dans le contenu intestinal. Il est fort possible cependant qu'elle s'y trouve combinée à d'autres dérivés des albumines, sous forme de polypeptide qui serait ensuite décomposé dans un ou plusieurs organes. Nous savons, en effet, que les différents organes et surtout le foie possèdent ce pouvoir. La cystinurie serait-elle alors occasionnée par une digestion excessive des corps albuminoïdes dans l'intestin, allant jusqu'à la production de cystine que l'organisme serait ensuite impuissant à brûler? Une telle conception n'est guère justifiée, car l'organisme normal est en état de détruire de grandes quantités de cystine introduites dans le tube digestif; de même il brûle avec facilité la cystine combinée à des aminoacides, comme la leucine et l'alanine (1).

La cystinurie ne saurait donc s'expliquer par la formation intestinale de la cystine, et nous sommes forcés d'admettre une incapacité des organes à détruire ce corps, incapacité se manifestant par le fait que la cystine ingérée par le cystinurique s'ajoute à la cystine urinaire. Pouvons-nous attribuer cette impuissance au foie, dont nous avons vu le rôle important dans la destruction de la cystine? Si nous examinons à ce sujet l'histoire clinique des malades atteints de cystinurie, rien ne vient à l'appui d'une telle opinion. On cite souvent à ce propos une observation de Marowsky (2), concernant un cas d'acholie compliquée de cystinurie. Je ne crois pas, après avoir relu l'histoire clinique de ce malade, que le diagnostic d'acholie soit suffisamment établi pour donner quelque apparence de vérité à cette interprétation. Il s'agirait, du reste, d'un fait isolé, car dans la plupart des autres cas, en particulier dans ceux où l'autopsie fut faite, on ne rencontra aucune anomalie du côté du foie, et l'absence de pigments biliaires dans les urines est presque toujours expressément indiquée. On pourrait ajouter que dans les lésions graves du foie, telles que la cirrhose avancée et l'atrophie aiguë, la cystinurie n'a pas été observée, bien que dans cette dernière maladie la présence de cystine dans les urines soit possible, MM. Baumann et Drechsel l'ayant trouvée chez des chiens soumis à l'intoxication par le phosphore.

Il serait intéressant de savoir si la bile des cystinuriques contient de l'acide taurocholique, et cette recherche pourrait être facilement faite avec les petites quantités de bile recueillies à l'autopsie. Du reste, l'absence d'acide taurocholique n'impliquerait pas nécessairement un trouble de la sécrétion biliaire, car la bile renferme chez l'homme, comme chez les herbivores, un deuxième composé, l'acide glycocholique; de sorte que l'excrétion de l'acide cholalique ne serait nullement entravée, même en l'absence d'acide taurocholique.

Cependant, il est probable que le foie joue un rôle prépondérant dans la genèse de la cystinurie; les troubles que les cystinuriques présentent parfois en fournissent des preuves : l'impuissance de brûler la cystine peut aussi porter sur d'autres produits de la régression des matières albuminoïdes, pour lesquels le rôle du foie est établi.

C'est ainsi que MM. Abderhalden et Schittenhelm (1) ont pu démontrer la présence de leucine et de tyrosine dans les urines d'un cystinurique; et la tyrosine a été, à plusieurs reprises, trouvée dans des calculs composés en majeure partie de cystine (2). D'autre part, MM. Löwy et Neuberg (3) ont pu montrer que des acides amidés, tels que la tyrosine, l'asparagine, ingérés par leur malade atteint de cystinurie, n'étaient pas brûlés, mais presque entièrement éliminés par les urines. Or, ces produits sont normalement transformés en urée, fonction dévolue peut-être exclusivement au foie; aussi les voyons-nous apparaître dans les urines au cas de lésions graves de la glande hépatique, comme l'atrophie aiguë, et dans l'intoxication phosphorée. L'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique, impuissante à détruire ces composés, est ainsi clairement démontrée.

Dans d'autres faits de cystinurie, les aminoacides ingérés ont pu être décomposés entièrement (4), mais nous savons aussi que la cystine administrée *per os* à des cystinuriques peut être détruite sans qu'on voit augmenter celle qui est éliminée par les urines. C'est plutôt une preuve que les processus cataboliques ne sont pas toujours aussi profondément altérés que dans le cas de MM. Löwy et Neuberg et que le trouble de la fonction hépatique peut atteindre des degrés divers.

(1) MÖRNER. Cystin, ein Spaltungsprodukt der Harnsubstanz. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1899, XXVIII, p. 595, et 1902, XXXIV, p. 207.)

(2) EMBDEN. Ueber den Nachweis von Cystin und Cysteïn unter den Spaltungsprodukten der Eiweisskörper. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1901, XXXII, p. 94.)

(3) E. FRIEDMANN. Ueber die Constitution des Cystins. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1902, III, 1, p. 1, et *Ergebnisse der Physiologie*, 1902, t. Ier, p. 16.)

(4) VON BERGMANN. Die Ueberführung von Cystin in Taurin im Tierkörper. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1903, IV, p. 192.)

(5) L. BLUM. Ueber das Schicksal des Cystins im Tierkörper. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1903, V, 1, p. 1.)

(1) L. BLUM. (*Loc. cit.*)
E. ABDERHALDEN et F. SAMUELY. Das Verhalten vom Cystin, Dialanylcystin und Dileucylcystin im Organismus des Hundes. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1905, XLVI, p. 187.)

(2) MAROWSKY. Ein Fall von Cystin im Harn. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1868, IV, p. 449.)

(1) ABDERHALDEN et SCHITTENHELM. Ausscheidung von Leucin und Tyrosin in einem Falle von Cystinurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1905, XLV, p. 357.)

(2) On ne peut attacher une grande importance à l'observation de M. Moreigne (*loc. cit.*) qui, à l'examen microscopique, a trouvé de la leucine et de la tyrosine dans les urines de ses malades, mais n'a pu exercer le contrôle chimique nécessaire. Or, l'aspect microscopique de cristaux ne saurait suffire pour affirmer la nature d'une substance, et une erreur peut se produire d'autant plus facilement que la cystine cristallise parfois sous forme d'aiguilles ayant une très grande ressemblance avec la tyrosine.

(3) LÖWY et NEUBERG. Ueber Cystinurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1904, XLIII, p. 338.)

(4) ALSBERG et FOLIN. Protein metabolism in cystinuria. (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1905, XIV, p. 54.)
CH. E. SIMON. Ueber Fütterungsversuche mit Monoaminosäuren bei Cystinurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1905, XLV, p. 357.)

Cette différence ressort d'une deuxième anomalie présentée parfois par les cystinuriques, et dont l'explication, quant à son origine et quant au rôle du foie, offre plus de difficultés. Voici de quoi il s'agit :

MM. von Udránszky et Baumann (1) ont trouvé dans l'urine et les fèces des diamines, la putrescine et la cadavérine. Ce sont des substances basiques, des ptomaïnes, qu'on rencontre parmi les produits de la putréfaction des matières albuminoïdes : elles existent aussi dans les fèces des cholériques, auxquelles elles donnent leur odeur caractéristique (2). Aussi M. Baumann, auquel nous devons des recherches fondamentales sur la cystinurie, attribua-t-il d'abord une origine intestinale à cette affection, qu'il croyait due à l'action de microbes particuliers sur les matières albuminoïdes. Plus tard il abandonna cette théorie, car il était difficile d'admettre un état infectieux persistant toute la vie, sur lequel ni antisepsie intestinale ni purgatifs n'avaient prise et dont les microbes demeuraient introuvables.

La complication de la cystinurie par l'élimination des diamines n'est du reste pas constante, et, même dans les cas où elle a été constatée, cette élimination est sujette à de grandes variations. Il est impossible d'établir le nombre des cas où cette association des deux phénomènes fut observée, les travaux de M. Baumann datant à peine d'une quinzaine d'années et la recherche de ces substances n'ayant pas toujours été faite (3). MM. Simon et Lewis ont réuni, en 1902, 7 cas où les diamines furent trouvées, constamment ou passagèrement, soit dans les urines, soit dans les fèces; quelques autres exemples ont été publiés depuis lors (4).

Pour expliquer la présence des diamines dans les fèces et les urines, il n'est plus nécessaire de faire intervenir une cause extérieure à l'organisme, telle que la fermentation bactérienne. Nous savons maintenant que ces bases prennent naissance dans la digestion pancréatique aux dépens des diamino-acides par élimination d'acide carbonique. Or, cette dernière fonction ne paraît aucunement lésée chez le cystinurique : MM. Löwy et Neuberg ont pu montrer chez leur malade, qui du reste n'avait pas de diaminurie spontanée, que les diamino-acides ingérés étaient excrétés par les urines sous forme des diamines correspondantes, alors que ces corps sont complètement détruits dans l'organisme normal. L'impuissance des cystinuriques à brûler les diamines est ainsi établie.

Faut-il déduire de cette observation que la régression des substances albuminoïdes ne se fait pas jusqu'aux diamines, puisque le cystinurique n'en éliminait pas avec un régime ordinaire mais les excrétait dès qu'il en recevait en nature? Déjà pour la cystinurie nous avons repoussé une telle théorie, et nous ne croyons pas qu'on puisse la soutenir davantage pour les diamines. Comment alors expliquer qu'elles existent exclusivement dans les fèces ou du moins qu'elles s'y trouvent parfois en plus fortes proportions que dans les urines? Ce fait est en effet d'une interprétation difficile. On pourrait y voir une preuve de l'origine intestinale des diamines, mais pourquoi la résorption de ces substances, facilement résorbables pourtant, même chez le cystinurique, n'a-t-elle pas lieu? M. Baumann avait émis l'hypothèse que les diamines et la cystine entraient normalement en une combinaison que l'organisme était capable de détruire, mais que cette destruction était au-dessus de ses forces, dès que ces substances n'étaient pas réunies. Or, l'ingestion de diamines ne provoque pas de cystinurie et, nous l'avons vu, ces substances sont parfaitement assimilables, quelquefois même chez les cystinuriques. On pourrait songer à une excrétion secondaire des diamines que l'organisme est impuissant à détruire dans l'intestin, mais aucune preuve expérimentale ne permet une telle hypothèse.

Nous pouvons donc admettre diverses formes de cystinurie, selon que celle-ci se montre ou non accompagnée de troubles dans la transformation des amino-acides ou des diamino-acides. On a vu dans ce symptôme un signe d'un ralentissement de la nutrition, puisqu'il témoigne que des produits qui régulièrement sont brûlés échappent à la destruction. A notre avis, il vaudrait mieux abandonner une telle dénomination : le pouvoir oxydatif de l'organisme en lui-même ne paraît nullement diminué; par contre, il s'agit d'une impuissance des cellules à attaquer des groupements déterminés, qu'il est possible d'entrevoir et que de nouvelles expériences portant sur des cystinuriques permettront de fixer. Ces recherches nous fourniront en même temps des connaissances plus approfondies sur la manière dont l'organisme procède pour détruire les dérivés des matières albuminoïdes et sur le lieu où cette destruction s'effectue.

Il ressort de cette conception de la cystinurie que le traitement de cette affection nous paraît, momentanément du moins, illusoire. Les moyens les plus divers ont été préconisés, les méthodes les plus contradictoires ont été employées : régime carné exclusif pour les uns, diète végétarienne pour d'autres; des expériences exactes (1) ont montré l'inanité de tous ces efforts. Partant du ralentissement des échanges, on a préconisé une hygiène thérapeutique stimulant les échanges intra-organiques et les oxydations, par le massage, l'hydrothérapie et tous ses adjuvants; le résultat n'a guère été meilleur. Plus rationnelle, quoique aussi infructueuse, a été la tentative faite par MM. E. Simon et Campbell (2) : s'appuyant sur le fait que l'acide cholalique, donné en même temps que la cystine, augmente considérablement la quantité d'acide taurocholique excrété par la bile, ces auteurs ont fait prendre à leur malade de l'acide cholalique; la quantité de cystine éliminée ne diminua pas et il ne se produisit aucun changement.

II

En somme, la cystinurie est l'expression d'un trouble de la nutrition portant sur les dérivés des matières albuminoïdes qui appartiennent à la série grasse, avec participation spéciale du noyau soufré représenté par la cystine. Dans l'alcaptonurie, c'est un autre groupe de ces dérivés qui est atteint, à savoir celui qui constitue le noyau aromatique des corps protéiques. Mais, tandis que, dans la cystinurie, il y avait élimination d'un produit régulier de la désassimilation, qui se forme normalement dans l'organisme et qu'on obtient aussi dans les décompositions *in vitro*, la substance caractéristique des urines alcaptoniques n'a au contraire été rencontrée jusqu'ici que dans ces urines mêmes. L'intérêt que son origine et sa formation présentent n'en est que plus grand.

La question que déjà nous avons vue se poser à propos de la cystinurie se reproduit ici, plus justifiée encore, mais en même temps de solution plus difficile : l'alcaptone (de *alcali*, et κάπτω, j'avale), cette substance spéciale contenue dans les urines, est-elle un produit de la régression normale des corps albuminoïdes dans l'organisme, qui en temps ordinaire échappe à nos investigations parce que aussitôt formé il est brûlé, ou ne prend-elle naissance qu'à l'état pathologique, exclusivement chez des individus atteints de ce vice de la nutrition, et est-elle alors éliminée, étant indestructible dans les organes comme tant d'autres corps de la série aromatique?

Bödeker (1) eut le mérite d'attirer le premier l'attention sur cette particularité des urines, à laquelle il donna le nom d'alcaptonurie, sans toutefois pouvoir en expliquer la nature. Un auteur écossais, M. R. Kirk, arriva très près de la solution du problème, que MM. Wolkow et Baumann (2), auxquels nous devons des recherches fondamentales sur cette affection, ont réussi à donner : ils purent en effet extraire des urines le composé qui lui confère ses propriétés spéciales, et en déterminer la nature chimique. Cette substance est l'acide homogentisique, un acide de la série aromatique ayant le même noyau benzénique que l'hydroquinone.

Il est possible qu'on trouve en outre dans ces urines un deuxième acide de constitution chimique très voisine, l'acide uroleucique (Kirk), mais ni les observations faites jusqu'à présent, ni les recherches sur sa constitution ne me semblent encore suffisamment concluantes ou assez solidement établies.

Précédemment, nous avons déjà mentionné que l'alcaptonurie en elle-même n'altérait aucunement l'état général et ne provoquait pas d'accidents ayant une signification clinique déterminée. Tout au plus pourrions-nous mettre sur son compte les troubles de la miction (dysurie) que présenta un malade de M. Stange (3), et qu'on peut être tenté de rapporter à l'excrétion de l'acide par les urines : M. Embden a en effet ressenti les mêmes troubles après avoir ingéré de l'acide homogentisique.

L'alcaptonurie a été observée à propos des maladies les plus diverses; le nombre des cas publiés jusqu'en 1902 (4) était de 40, auxquels sont venus se joindre encore quelques autres depuis (5). Chez la plupart de ces sujets, il s'agissait vraisemblablement d'une affection congénitale. M. Garrod (6) en a observé un exemple très typique chez un nouveau-né dont l'urine montra cinquante-sept heures après la naissance — dès qu'il eut pris du lait — les propriétés caractéristiques de l'alcaptonurie. Dans ce cas, l'anomalie avait un caractère héréditaire, qu'on n'a pas pu constater dans les autres observations. Le caractère familial est par contre bien net, 19 alcaptonuriques appartenant à 7 familles. M. Garrod insiste également sur la fréquence relative de l'affection chez les enfants issus de consanguins.

Outre ces cas d'alcaptonurie congénitale et persistante, il existe aussi quelques rares exemples d'une forme transitoire de l'affection. J'ai pu en relever 3 : chez un malade de

(1) L. von Udránszky et E. Baumann. Beiträge zur Kenntnis der Cystinurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1889, XIII, p. 562, et 1891, XV, 1, p. 77.)

(2) E. Roos. Ueber das Vorkommen von Diaminen bei Krankheiten. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1892, XVI, 3, p. 192.) — Ueber das Vorkommen von Diaminen (Ptomainen) bei Cholera und Brechdurchfall. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 10 avril 1893.)

(3) Ainsi M. Moreigne (*loc. cit.*) et M. Chabrié (*Ann. des mal. des organes gén.-urin.*, mars et avril 1895, p. 236 et 317), les deux auteurs français qui se sont occupés de la cystinurie, ne l'ont pas pratiquée.

(4) E. Bödtker. Beiträge zur Kenntnis der Cystinurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1905, XLV, p. 393.)

(1) Voir : A. Cantani. Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. (Trad. de l'italien.) T. III. Berlin, 1881.
B. Mester. Beiträge zur Kenntnis der Cystinurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1890, XIV, 2, p. 109.)

(2) E. Simon et Campbell. Ueber Fütterungsversuche mit Cholsäure bei Cystinurie. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1904, V, p. 401.)

(1) Bödeker. Ueber das Alkapton; ein neuer Beitrag zur Frage : Welche Stoffe des Harns können Kupferreduktion bewirken? (*Zeitsch. f. ration. Med.*, 1857, VII, p. 1.)

(2) M. Wolkow et E. Baumann. Ueber das Wesen der Alkaptonurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1891, XV, 3-4, p. 228.)

(3) P. Stange. Ueber einen Fall von Alkaptonurie. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1896, CXLVI, 1, p. 86.)

(4) A. E. Garrod. The incidence of alkaptonuria, a study in chemical individuality. (*Lancet*, 13 déc. 1902.)

(5) Voyez entre autres : Schumm. Beiträge zur Kenntnis der Alkaptonurie. (*Münch. med. Wochensch.*, 6 sept. 1904, p. 1599.)
A. E. Garrod et T. S. Hele. The uniformity of the homogentisic acid excretion in alkaptonuria. (*Journ. of Physiol.*, 1905, XXXIII, 3, p. 198-205.)

(6) A. E. Garrod. Ein Beitrag zur Kenntnis der congenitalen Alkaptonurie. (*Centr.-Bl. f. inn. Med.*, 11 janv. 1902.)

M. Geyger (1), atteint de diabète, elle n'a duré qu'une journée, et ne fut plus observée dans la suite; M. Hirsch (2) relate le cas d'une jeune fille souffrant d'une gastro-entérite aiguë, chez laquelle le trouble persista pendant trois jours; la troisième observation concerne une malade de M. von Moraczewski (3) qui succomba à la suite d'une tuberculose généralisée et présenta, quelques jours avant la mort, l'anomalie en question; à l'autopsie on ne trouva rien qui pût expliquer le phénomène. Ce résultat négatif de l'examen nécropsique est aussi noté à propos d'un cas de M. Fürbringer (4). Dans ces deux faits suivis d'autopsie, les cartilages n'offraient pas de pigmentation.

Nous signalons ce dernier point, parce qu'on a cherché à établir une relation entre l'alcaptonurie et cette curieuse affection des cartilages, que Virchow a appelée *ochronose* en raison de la coloration brune de ces derniers. MM. Albrecht et Zdarek (5) ont exprimé l'opinion, à propos d'un cas d'ochronose dont ils ont fait l'examen, que la coloration des cartilages est un signe anatomique d'alcaptonurie, bien qu'ils n'aient pu extraire de l'urine de leur malade l'acide homogentisique. Il est certain que les urines, chez les personnes atteintes de cette anomalie des cartilages, peuvent par leur teinte foncée avoir une grande ressemblance avec les urines alcaptoniques. D'autre part, les alcaptonuriques peuvent présenter une pigmentation brune des pavillons de l'oreille, des sclérotiques et de la peau, qui provient sans doute de pigments dérivés de l'alcaptone. M. Osler (6) notamment identifie cette coloration avec l'ochronose. L'examen anatomique seul pourra décider si cette interprétation est exacte, car dans les cas d'ochronose où cet examen put être pratiqué, l'existence d'alcaptonurie n'a pas été démontrée. Aussi M. Pick (7) a-t-il pu dire dans un travail récent, réunissant tous les cas d'ochronose connus, qu'il y a bien de l'ochronose sans alcaptonurie, mais que la preuve de la coïncidence des deux phénomènes n'est pas encore faite.

Les urines alcaptoniques possèdent quelques particularités qu'il est utile de connaître, car elles peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic facilement évitables. Ces urines, normales au moment de leur émission, acquièrent peu à peu une coloration foncée allant du brun sombre jusqu'au noir. Les couches en contact avec l'air sont les premières à prendre cet aspect, qui s'étend successivement aux couches plus profondes. Ce virage ne se fait qu'en présence de l'oxygène et ne se produit pas si les urines sont conservées à l'abri de l'air. L'addition d'un alcali le fait apparaître presque instantanément. Par ces propriétés, les urines alcaptoniques ressemblent à celles qu'on observe après l'empoisonnement par les substances phénoliques, ressemblance fort naturelle puisque les phénols sont excrétés en partie sous forme d'hydroquinone, composé que renferme également l'acide homogentisique. Abstraction faite des données anamnestiques, les symptômes cliniques de l'intoxication par les substances phénoliques suffiront à établir la distinction, sans qu'on ait à recourir à l'extraction de l'alcaptone et à sa purification.

C'est également à ce groupement d'hydroquinone contenu dans l'acide homogentisique qu'est dû le pouvoir réducteur intense des urines, qui a fait confondre l'alcaptonurie avec le diabète (1) : la liqueur de Fehling et la liqueur cupro-alcaline de Trommer sont réduites comme par le glucose. Mais les autres caractères des urines alcaptoniques permettent d'écarter une telle erreur : leur indifférence à la lumière polarisée, leur résistance à la fermentation en présence de la levure de bière, l'absence de réduction par la liqueur de Nylander sont suffisamment caractéristiques, sans compter la coloration des urines.

Quelle est la pathogénie de l'alcaptonurie et que nous a-t-elle appris? Pour résoudre cette question, établissons d'abord l'origine de l'acide homogentisique.

M. Baumann a montré les relations étroites qui existent entre l'ingestion des albumines et l'élimination de l'alcaptone; le cas de M. Garrod, déjà cité, où l'alcaptonurie n'apparut que lorsque le nourrisson eut pris du lait en est une preuve éclatante. Cependant, d'après les expériences de MM. Falta et Langstein (2), Langstein et Meyer (3), l'acide homogentisique ne provient pas uniquement des matières protéiques de la nourriture, mais dérive aussi de la décomposition des substances protéiques des tissus. En plus de cette origine protéique de l'alcaptone, toujours confirmée depuis lors, M. Baumann put préciser quel était le groupement de l'albumine jouissant de la propriété de donner naissance à cette substance. En faisant ingérer de la tyrosine à son alcaptonurique, il vit que la totalité de cette substance était transformée en alcaptone et venait s'ajouter à celle qui était antérieurement éliminée par les urines.

Les recherches des dernières années sur les dérivés des corps albuminoïdes ont démontré l'existence d'un deuxième composé aromatique, la phénylalanine. Les expériences faites avec ce produit, dont la constitution est très voisine de celle de la tyrosine, ont permis de constater qu'elle aussi est entièrement transformée en acide homogentisique et excrétée sous cette forme, alors que l'organisme normal en détruit de grandes quantités sans difficulté (4). On a étendu ces recherches à d'autres corps aromatiques et on est arrivé à fixer la loi qui règle la transformation de ces substances en acide homogentisique : en faisant ingérer à un alcaptonurique des acides de constitution variée et en examinant leur influence sur les quantités d'alcaptone éliminées, MM. Neubauer et Falta (5) sont arrivés à constater que toutes les substances aromatiques que l'organisme normal est à même de brûler sont excrétées par l'alcaptonurique à l'état d'acide homogentisique, tandis que les composés que l'organisme est impuissant à attaquer ne subissent pas cette transformation.

La régularité et la constance de ces phénomènes nous montrent qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, mais bien d'un processus qui se trouve en connexion étroite avec la transformation de ces substances dans l'organisme normal. Il semble, en effet, en résulter — et c'est une opinion admise maintenant par les physiologistes — que la désassimilation des substances aromatiques se fait dans l'organisme normal par la voie de l'acide homogentisique, mais nous ne parvenons pas à saisir cet état intermédiaire, parce qu'aussitôt atteint il est franchi. En effet, les expériences de M. Embden ont prouvé que l'acide homogentisique est entièrement brûlé par l'homme sain, alors que chez l'alcaptonurique, comme nous l'avons dit, l'acide ingéré vient s'ajouter à celui qui préexiste dans les urines.

Mais contre une telle interprétation s'élève une difficulté d'ordre chimique, qu'on ne peut négliger. En comparant la constitution de la tyrosine et de la phénylalanine à celle de l'acide homogentisique, on constate une différence dans la position de leurs groupements par rapport au noyau benzénique. Or, au point de vue chimique, une telle transformation est un fait exceptionnel, et nous n'en connaissons jusqu'ici qu'un seul exemple. Peut-on attribuer à l'organisme le pouvoir d'effectuer une telle mutation? M. Baumann, qui avait reconnu cette difficulté, n'osait le faire — on ne connaissait pas, à ce moment, de phénomène chimique de cette nature —, et il rapportait l'alcaptonurie à un processus de fermentation bactérienne, dont l'intestin grêle serait le siège. Aucun fait cependant ne permet de maintenir cette explication : recherche vaine des microbes doués d'un tel pouvoir, absence d'alcaptone dans les fèces, influence nulle de l'antisepsie intestinale et des purgatifs sur l'élimination de l'acide homogentisique, tous ces faits parlent contre cette théorie.

MM. Garnier et Voirin ont de leur côté formulé l'hypothèse qu'il s'agirait d'un phénomène régulier de la fermentation intestinale, se produisant dans tout intestin aux dépens de la tyrosine : formé en petite quantité, l'acide homogentisique se décomposerait entièrement, alors qu'en présence de plus grandes quantités de tyrosine cette transformation physiologique ne se ferait que partiellement, d'où alcaptonurie. Mais cette hypothèse n'est appuyée par aucune preuve, et de plus se trouve en contradiction avec des faits déjà mentionnés; on peut donc la négliger.

En définitive, nous sommes obligés d'admettre que l'organisme est capable d'opérer cette transformation très curieuse, et les travaux précités semblent prouver que c'est la voie régulière qu'il suit pour la destruction des substances aromatiques assimilables. Malheureusement les étapes à parcourir pour arriver de la tyrosine à l'acide homogentisique ne nous sont qu'imparfaitement connues, et nous ignorons complètement le lieu où s'opère cette transformation. L'acide homogentisique n'a jamais été trouvé dans les fèces ni dans le contenu intestinal, rien ne permet donc de lui attribuer une origine intestinale. Aucun fait ne parle non plus en faveur de la localisation d'un tel phénomène dans le foie, ce vaste laboratoire de synthèse et de décomposition, à moins d'invoquer le rôle que jouent les cellules hépatiques dans la destruction de l'acide homogentisique, mis en évidence par des recherches toutes récentes. M. Embden (1) a en effet pu montrer que l'acide homogentisique, ajouté à du sang circulant à travers le foie, produit de l'acétone tout comme la phénylalanine et la tyrosine. Or, M. Bär et moi-même (2) avons constaté que cette formation d'acétone est due à la destruction de l'acide oxybutyrique : nous avons pu montrer que dans le diabète

(1) GEYGER. Glycosurinsäure im Harne eines Diabetikers. (*Pharmaceut. Zeitung*, 6 août 1892.)

(2) C. HIRSCH. Ein Fall von Alkaptonurie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 oct. 1897, p. 866.)

(3) W. VON MORACZEWSKI. Ein Fall vom Alkaptonurie. (*Centr.-Bl. f. inn. Med.*, 15 fév. 1896.)

(4) P. FÜRBRINGER. Beobachtungen über einen Fall von Alkaptonurie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1875, p. 313 et 330.)

(5) ALBRECHT. Ueber Ochronose. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, partie anatomo-pathol., 1902, XXIII, p. 366.)
ZDAREK. Ueber den chemischen Befund bei Ochronose. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, partie anatomo-pathol., 1902, XXIII, p. 379.)

(6) W. OSLER. Ochronosis : the pigmentation of cartilages, sclerotics and skin in alkaptonuria. (*Lancet*, 2 janv. 1904.)

(7) L. PICK. Ueber die Ochronose. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 16, 23 et 30 avril et 7 mai 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 151.)

(1) L. GARNIER et G. VOIRIN. De l'alcaptonurie, caractères distinctifs de la matière alcaptonique et de la glycose dans les urines. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, avril 1892, p. 225.)

(2) W. FALTA et L. LANGSTEIN. Die Entstehung von Homogentisinsäure aus Phenylalanin. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1902, XXXVII, p. 513.)

(3) L. LANGSTEIN et E. MEYER. Beiträge zur Kenntnis der Alkaptonurie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1903, LXXVIII, 1-2, p. 161.)

(4) W. FALTA et L. LANGSTEIN. (*Loc. cit.*)

(5) NEUBAUER et FALTA. Ueber das Schicksal aromatischer Säuren bei der Alkaptonurie. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1904, XLII, p. 161.)

(1) G. EMBDEN et F. KALBERLAH. Ueber Acetonbildung in der Leber. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1906, VIII, p. 121.)
G. EMBDEN, H. SALOMON et F. SCHMIDT. Quellen des Acetons. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1906, VIII, p. 129.)

(2) J. BÄR et L. BLUM. Ueber den Abbau der Fettsäuren beim Diabetes mellitus. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1906, LV, 3-4, p. 89, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 389-390.)

grave avec acidose, la tyrosine et la phénylalanine étaient également susceptibles de fournir de l'acide oxybutyrique, partant de l'acétone; et la formation de cet acide n'est compréhensible qu'en admettant le passage par l'acide homogentisique. Nous n'avons pu encore vérifier ce phénomène pour l'alcaptone; il est suffisamment prouvé, du reste, par les expériences de M. Embden. La démonstration complète de ce processus sera faite lorsqu'on parviendra à isoler la partie du noyau benzénique qui reste après la séparation de l'acide oxybutyrique. Elle montrera en même temps le processus suivant lequel ce noyau est décomposé dans l'organisme.

Pourtant la présence de phénols et d'acide benzoïque sous forme d'acide hippurique nous montre que cette décomposition des substances aromatiques n'est pas l'unique voie dont dispose l'organisme. Mais nous ne pouvons insister ici sur cette question, ni nous arrêter à un autre problème que les troubles que nous venons d'examiner font surgir : les processus de décomposition qui s'accomplissent dans l'organisme se font-ils toujours selon la même voie ou varient-ils selon les conditions dans lesquelles se trouve l'organisme? Dès à présent nous pouvons affirmer la légitimité de cette dernière hypothèse, dont l'importance au point de vue pathologique est manifeste.

Pour en revenir à l'alcaptonurie, nous pouvons donc la définir comme un trouble ou vice de la nutrition, dans lequel un produit de la désintégration normale des substances aromatiques échappe à l'action destructive du foie; nous devons admettre que les cellules hépatiques, dans les cas d'alcaptonurie, sont incapables de remplir certaines fonctions chimiques, que nous pouvons entrevoir dès maintenant et que de nouvelles expériences sur les alcaptonuriques auront à fixer.

On voit, par ces exemples, combien de faits nouveaux la connaissance de la cystinurie et de l'alcaptonurie a apportés dans cette question si compliquée des « échanges intermédiaires » et, d'autre part, les nombreux problèmes qu'elle soulève. Certes, les expériences nécessaires pour résoudre ces questions exigent des connaissances chimiques approfondies, mais elles en montrent en même temps l'utilité, voire la nécessité, pour la physiologie pathologique, partant pour la clinique.

Dr Léon Blum,
Assistant et chef du laboratoire de la clinique médicale de Strasbourg.

MÉDECINE PRATIQUE

Diagnostic hématologique de la rougeole avant l'apparition du signe de Koplik.

La contagiosité extrême de la rougeole, au début même de la période d'incubation, et l'importance des mesures prophylactiques à prendre dès cette époque donnent une grande valeur à tous les signes qui peuvent permettre un diagnostic précoce de cette affection. On sait que M. H. Koplik a signalé, depuis longtemps déjà, l'apparition sur la muqueuse buccale, et, en particulier, sur la face interne des joues, de taches blanc bleuâtre qu'on peut observer dès le premier ou le deuxième jour de la période d'incubation (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 208). De leur côté, MM. les docteurs H. Flesch et A. Schossberger, médecins adjoints à l'hôpital d'enfants Stéphanie, à Budapest, font connaître un signe plus précoce encore puisque, dans 5 cas de rougeole, ils l'ont toujours trouvé de deux à cinq jours avant l'apparition des taches de Koplik. Il s'agit d'une modification qualitative des leucocytes neutrophiles.

La formule leucocytaire de la rougeole au début est une hyperleucocytose avec polynucléose; or, ce fait lui étant commun avec un grand nombre de maladies infectieuses, MM. Flesch et Schossberger se sont efforcés, depuis quelque temps déjà, de préciser la variété de polynucléose de chaque infection, en recherchant les caractères nucléaires sur lesquels a bien insisté M. Arneth. On peut, en effet, distinguer dans les leucocytes neutrophiles les variétés suivantes : 1° le myélocyte à noyau parfaitement arrondi; 2° le neutrophile mononucléaire, à noyau plus ou moins profondément échancré, forme de transition de la plupart des auteurs; 3° le neutrophile à noyau multilobé, ou polynucléaire proprement dit, dont le noyau est formé par 2, 3, 4 et même 5 lobes réunis par un mince filament de chromatine. Un pourcentage de ces divers éléments pratiqué chez 26 sujets normaux a donné à MM. Flesch et Schossberger les moyennes suivantes : neutrophile à noyau échancré 36, à noyau bilobé 45, trilobé 15, quadrilobé 3, quintilobé 1.

Cette variété de forme dans le noyau est en rapport avec le degré d'évolution des leucocytes : plus la cellule est jeune, plus la forme de son noyau est simple et rappelle le noyau parfaitement arrondi du myélocyte originel. Or, l'action chimiotactique qui provoque la polynucléose neutrophile possède, suivant son origine, une influence variable sur les divers types de neutrophiles. C'est ainsi que, dans les maladies infectieuses, on trouve une augmentation marquée des formes jeunes de polynucléaires : on peut même, comme dans la variole, constater l'émigration dans le sang circulant de la cellule d'origine elle-même, le myélocyte neutrophile.

Au cours de la rougeole, on n'observe pas de myélocytose sanguine, mais les formes de transition à noyau simplement échancré sont plus nombreuses que dans toute autre infection et ce fait se produit dès la période d'incubation et pendant tout le stade d'hyperleucocytose qui précède la leucopénie de la période d'état. Nos confrères hongrois ont tout d'abord constaté la précocité de ce symptôme en examinant le sang de 2 convalescents de scarlatine qui présentèrent six et huit jours après un exanthème morbilleux des plus nets; ils l'ont recherché systématiquement depuis lors chez tous les enfants suspects de rougeole et ont obtenu les résultats suivants :

Dans 2 cas, quatre jours avant l'apparition du signe de Koplik, le pourcentage des formes de transition neutrophile était de 63 à 71 et atteignait 80 et 85 la veille de l'apparition de l'éruption buccale. Dans 2 autres faits, deux jours avant l'apparition des taches de Koplik, la proportion de ces cellules était de 81 et 85 %. Enfin, dans 1 cas où le signe de Koplik fit défaut, les formes de transition étaient au nombre de 60 % dès le quatrième jour avant l'exanthème.

Ce signe hématologique paraît donc avoir une réelle valeur; il est, de plus, facile à constater puisqu'il s'agit d'un simple examen de sang sec, coloré au Jenner ou au triacide, sans qu'il soit nécessaire de faire une numération complète.

Un nouveau procédé de diagnostic de l'helminthiase chez l'homme par l'examen des urines.

On sait combien il est souvent difficile de reconnaître la présence des vers intestinaux, ceux-ci pouvant donner lieu à des troubles très variés, dont on ne soupçonne guère la véritable cause. La recherche des œufs de ces parasites dans les matières fécales est loin d'être, elle-même, un moyen diagnostique absolument certain, ces œufs étant éliminés d'une façon intermittente, de sorte qu'il est des périodes où toute une série d'examens peuvent aboutir à des résultats négatifs, et cela malgré l'existence réelle d'une helminthiase. Il importait donc de trouver un procédé de diagnostic plus sûr, et c'est cette lacune que vient de combler un médecin militaire russe, M. le docteur I. I. Iéfimov.

Partant de ce fait, accepté par les uns nié par les autres, que les vers intestinaux sécrètent, tout comme les microorganismes, des toxines particulières qui passent finalement dans le torrent circulatoire de leur hôte, notre confrère s'est attaché à déceler la présence de ces toxines dans l'urine, et voici la réaction urinaire dont il s'est servi à cet effet :

On recueille dans un tube à essai 5 à 10 c. c. d'urine fraîchement émise et, après l'avoir chauffée jusqu'à ébullition, on y ajoute 5 à 10 gouttes de nitrate de mercure liquide (liqueur de Belloste). Si le patient n'héberge pas de parasites intestinaux, l'urine devient lactescente et dépose bientôt un précipité blanc; s'agit-il, au contraire, d'un cas d'helminthiase, on voit se former une coloration grise, plus ou moins foncée, pouvant aller jusqu'au noir.

A en juger d'après le très grand nombre d'essais (plus de 1,000) que M. Iéfimov a eu l'occasion de faire, la réaction que nous venons d'indiquer donnerait des résultats absolument certains et constants. Il importe, toutefois, d'éviter les causes possibles d'erreur. C'est ainsi que, pendant les deux jours qui précèdent l'épreuve, le malade doit s'abstenir de toute médication, nombre de substances chimiques donnant avec le nitrate de mercure une coloration grise ou noirâtre qui est susceptible d'induire le praticien en erreur. Il en est ainsi notamment pour le bicarbonate de soude et pour tous les alcalins en général, pour les composés sulfureux (on se rappellera, à ce propos, que la poudre de Dower contient du sulfate de potasse), les composés plombiques, certains sels de fer, etc. Ajoutons, cependant, que la morphine, les salicylates, l'acide phénique, les sels de zinc et de cuivre, la quinine et l'antipyrine ne donnent pas, tout au moins *in vitro*, la réaction dont il s'agit.

La présence d'albumine, de sucre ou d'indican reste sans influence sur la réaction, mais il n'en est pas de même pour le pus, qui l'altère.

Si le procédé en question indique l'existence de l'helminthiase, il est incapable de faire préciser le genre de parasite auquel on a affaire, encore que la réaction soit, d'une manière générale, moins intense pour les vers ronds que pour les vers plats. Mais ce diagnostic différentiel pourrait, lui-même, être assuré au moyen de l'examen microscopique des cristaux urinaires obtenus ainsi qu'il suit : on commence par étaler, à l'aide d'un tampon d'ouate, sur un verre porte-objet, un peu d'urine à examiner et on chauffe ensuite sur la flamme d'un bec de gaz ou d'une lampe à alcool. Se trouve-t-on en présence de vers rubanés, on constate de nombreux cristaux granulés fins, tandis que, dans les cas de nématodes, on obtient des cristaux cruciformes, particulièrement volumineux et beaux lorsqu'on a affaire à des ascarides.

Ces cristaux cruciformes se dissolvent rapidement sous l'influence de l'humidité, mais il suffit de chauffer à nouveau le verre pour les voir réapparaître.

La percussion du crâne en tant que moyen de préciser les indications de la ponction lombaire.

S'il est incontestable que la ponction lombaire constitue un procédé rationnel de traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique, il faut avouer qu'en pratique il est assez difficile de saisir le moment le plus propice à cette petite opération, soit qu'il s'agisse de la faire pour la première fois, soit que l'on ait à répéter la manœuvre au cours de la maladie. On dit bien qu'il faut intervenir aussitôt que les symptômes indiquent une tension exagérée du liquide céphalo-rachidien; mais les troubles morbides qui en témoignent habituellement (délire, agitation, hyperesthésie, céphalée, etc.) peuvent aussi être dus à la toxémie, sans que la pression intracrânienne soit augmentée.

Or, d'après l'expérience de M. le docteur

H. Koplik, médecin du « Mount Sinai Hospital », à New-York, il existerait un moyen de se rendre exactement compte si le liquide contenu dans les ventricules cérébraux et dans l'espace sous-arachnoïdien est augmenté de volume et détermine des phénomènes de compression justifiant une intervention immédiate. Ce moyen consisterait dans la percussion du crâne, la distension des ventricules par le liquide céphalo-rachidien donnant lieu à un son tympanique.

Notre confrère estime, en effet, qu'on a tort de considérer la ponction lombaire comme une sorte de drainage permettant d'évacuer une certaine quantité de liquide purulent : dans la méningite épidémique tout au moins, le rôle de cette intervention est tout autre, et il convient de la réserver pour la période critique de la maladie, lorsque la pression intra-crânienne devient extrême.

D'autre part, la percussion du crâne permettrait de différencier le méningisme d'avec la méningite vraie. C'est ainsi que l'emploi de ce moyen a pu mettre M. Koplik sur la voie du véritable diagnostic dans des cas de pneumonie avec symptômes cérébraux, pour lesquels on se proposait déjà d'avoir recours à la ponction lombaire.

Il va de soi que les données fournies par cette percussion pourront également guider le praticien lorsqu'il s'agira de savoir si, après une première ponction, il convient à nouveau d'intervenir et à quel moment on doit le faire. Les signes d'hydrocéphalie aiguë s'atténuent-ils progressivement, il y a lieu de s'abstenir de toute nouvelle ponction ; si, par contre, après une légère amélioration, la percussion du crâne dénote une réaccumulation de liquide dans les ventricules cérébraux, une seconde intervention s'impose à vingt-quatre ou quarante-huit heures d'intervalle de la première.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etude graphique du clonus dans les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux, par MM. H. Claude et F. Rose.

On connaît l'importance considérable que présente le phénomène du clonus du pied dans les contractures, que ces contractures soient réalisées ou seulement ébauchées. La plupart des neurologistes admettent, avec M. Babinski, que la trépidation spinale ne se voit que dans les contractures organiques, bien que certains auteurs affirment avoir rencontré ce phénomène dans l'hystérie, la neurasthénie et autres névroses. D'après M. Babinski, il ne s'agit pas là de clonus vrai, mais de clonus fruste, analogue à celui qu'on peut provoquer parfois chez des individus sains et qui nécessite pour sa production une certaine résistance, volontaire ou inconsciente, de la part du sujet. Les faits observés par MM. Claude et Rose confirment absolument ces notions.

Ce n'est donc pas dans l'hystérie qu'il faut chercher des exceptions à la règle générale qui veut que la trépidation spinale soit toujours symptomatique d'une affection organique. Peut-être faudrait-il plutôt chercher du côté des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, rhumatisme, tuberculose) au cours desquelles on peut parfois, exceptionnellement d'ailleurs, observer un clonus du pied d'une façon passagère. Mais ces cas n'ayant pas été étudiés au point de vue anatomique, on ne peut affirmer qu'il ne s'est pas produit chez ces malades de légères lésions des faisceaux blancs comme on peut en observer au cours des maladies infectieuses.

Pour ce qui est du clonus organique et du clonus hystérique, MM. Claude et Rose les ont étudiés comparativement à l'aide de la méthode graphique. En ce qui concerne le clonus organique, leurs résultats confirment ceux qui avaient été déjà établis par un certain nombre d'auteurs. Chez différents malades atteints d'hémiplégie, de sclérose en plaques, de syphilis cérébro-spinale, les tracés présentent un caractère commun et constant : l'absolue régularité de distance des oscillations, dont le nombre est à peu près toujours le même, c'est-à-dire de 5 ou 6 vibrations par seconde. Il n'en est plus de même chez les hystériques : on ne retrouve pas cette régularité de distance des jambages ; de plus, les oscillations sont d'une hauteur très inégale et l'on observe très souvent, entre des contractions d'assez grande amplitude, des contractions avortées qui manquent toujours dans le clonus organique. Enfin, la vitesse du mouvement est plus grande que dans le clonus organique (8 à 14 vibrations par seconde). Il s'agit, en somme, d'un tremblement et non d'une trépidation spinale vraie.

Le phénomène n'est pas toujours absolument net, et, quand l'hystérique a l'attention fixée sur les manipulations que l'on fait subir à son pied, les oscillations peuvent devenir relativement plus régulières : toutefois, le graphique diffère encore notablement de celui qu'on obtient dans les affections organiques ; il conserve en particulier sa rapidité plus grande. Ce clonus peut être assimilé au clonus fruste de M. Babinski, que l'on peut rencontrer, quoique moins fort, chez des sujets non tarés au point de vue nerveux.

En clinique courante, l'examen attentif suffira généralement à différencier le clonus fruste du clonus organique par la constatation d'une contraction active des muscles du mollet, sans parler du tremblement hystérique du pied, dont l'irrégularité se constate parfaitement à la main. Toutefois, en cas de doute, l'étude du graphique pourra servir à les différencier d'une manière irréfutable. (*Rev. neurol.*, 30 septembre 1906.) — CH. A.

Les grands kystes de la capsule surrénale, par MM. F. Terrier et P. Lecène.

Les grands kystes de la capsule surrénale sont des tumeurs rares, puisque MM. Terrier et Lecène ont pu seulement en réunir 10 observations, dont une inédite. Indépendamment des vrais kystes glandulaires, dont on n'a signalé chez l'homme que des faits discutables ou incomplets, et des kystes hydatiques, dont 2 observations authentiques montrent la possibilité de cette localisation de l'échinocoque, on peut rencontrer au niveau des glandes surrénales soit des adénomes kystiques, qui sont un peu plus fréquents que les kystes glandulaires, mais qui ne sont pas intéressants au point de vue chirurgical en raison de leur très petit volume, soit des lymphangiomes kystiques ou kystes séreux à revêtement endothélial, soit enfin des pseudo-kystes, c'est-à-dire des cavités remplies de sang ou de détritus de tissus. Parmi ces derniers on peut laisser de côté les pseudo-kystes dus à des hémorrhagies ou à une nécrobiose dans une capsule surrénale tuberculeuse ou cancéreuse, ces faits n'ayant qu'un intérêt anatomique. En réalité les seules tumeurs kystiques des glandes surrénales qui peuvent intéresser le chirurgien sont les *kystes séreux* ou *lymphangiomes*, et les *pseudo-kystes hémorrhagiques* dus à l'enkystement d'une hémorrhagie qui s'est faite dans une glande surrénale normale.

Les symptômes de ces grands kystes de la capsule surrénale sont très vagues, et leur diagnostic clinique est pour ainsi dire impossible. Comme ces kystes sont toujours unilatéraux, ils ne déterminent jamais le syndrome addisonien ; il n'y a pas trace d'insuffisance surrénale chez les malades porteurs de ces kystes et ce n'est donc pas par l'étude des symptômes généraux que l'on peut arriver à en reconnaître l'existence. Par conséquent, il n'y a que les signes physiques qui pourraient permettre de supposer, en présence d'une tumeur bizarre de la cavité abdominale, qu'il s'agit d'un kyste de la capsule surrénale.

La tumeur a une marche lente, progressive ; elle se développe dans l'un ou l'autre des hypocondres ; c'est une tumeur à évolution thoraco-abdominale, refoulant en haut le diaphragme, distendant la partie inférieure de la cage thoracique, et venant pointer en avant au-dessous du rebord costal droit ou gauche. Au point de vue clinique, ces grands kystes surrénaux sont donc des tumeurs kystiques de la partie supérieure de la cavité abdominale, rappelant beaucoup par leur évolution les kystes hydatiques du foie ou les kystes du pancréas. Ils donnent parfois lieu à des phénomènes douloureux très marqués ; accompagnées de vomissements, ces crises douloureuses peuvent rappeler les crises gastriques ; elles sont dues très probablement aux troubles de compression du sympathique abdominal, avec lequel la capsule surrénale présente des relations anatomiques si intimes.

Le traitement comprend deux méthodes principales : la *marsupialisation* ou l'*extirpation complète* du kyste ; on choisira l'une ou l'autre, suivant l'étendue et la solidité des adhérences. Dans tous les cas opérés jusqu'ici, les chirurgiens ont eu recours à la voie transpéritonéale après incision médiane, juxta-médiane, ou oblique, parallèlement au rebord costal ; l'incision lombaire, excellente pour les tumeurs du rein, ne donnerait pas ici assez de jour pour l'exploration préalable des connexions de la tumeur, qui constitue un des temps les plus importants de l'acte opératoire. (*Rev. de chir.*, septembre 1906.) — M. C.

Paralysie faciale périphérique avec autopsie, par M. Ch. Mirallié.

Les anciennes théories qui expliquaient la paralysie faciale *a frigore* par une congestion du nerf amenant son étranglement dans le canal de Fallope, ou par une congestion du périoste de ce canal déterminant les mêmes résultats ne sont plus guère citées que pour mémoire et l'on considère actuellement la paralysie faciale périphérique comme une névrite d'étiologie inconnue. La preuve de la nature névritique de cette paralysie a été donnée par MM. Dejerine et Théohari il y a neuf ans (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 453-454), mais il est tellement rare qu'on ait l'occasion de pratiquer l'autopsie de malades atteints de paralysie faciale *a frigore* que ce fait important reste encore à peu près isolé. M. Mirallié vient d'en observer un nouveau cas dont il a pu pratiquer l'examen anatomique. Il s'agit d'un homme de soixante-seize ans qui présenta une paralysie *a frigore* très nette, ayant débuté brusquement, s'étant accompagnée de douleurs et de troubles oculaires, sans troubles objectifs de la sensibilité et sans déviation de la luette. La paralysie durait depuis six semaines et commençait à diminuer lorsque le malade succomba à une congestion pulmonaire.

Les branches terminales du nerf étaient atteintes de névrite parenchymateuse intense avec fragmentation de la myéline et disparition d'un grand nombre de cylindraxes ; sur le tronc du nerf les lésions étaient beaucoup moins accentuées. Quant au noyau protubérantiel du facial droit il était très altéré et présentait de la chromatolyse cellulaire. La névrite périphérique était ici primitive (lésions allant en diminuant de la périphérie vers le centre) et la lésion cellulaire du noyau était probablement secondaire par réaction à distance, comme dans le cas de M. Dejerine. Il faut ajouter que le noyau de la sixième paire était intact, ce qui montre bien que ce noyau n'envoie pas de fibres au facial. (*Gaz. méd. de Nantes*, 20 octobre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la pathologie et au traitement de l'ectopie rénale congénitale, par M. Max Sträter.

L'auteur se livre à une très intéressante et complète étude de cette curieuse anomalie, qui a toute une histoire clinique et soulève une question importante de traitement : à côté d'une observation personnelle, il a pu rassembler 59 autres faits « cliniques », et l'analyse de cet ensemble de documents lui permet d'émettre un certain nombre de conclusions pratiques, qu'il est utile de résumer.

On sait que l'ectopie rénale congénitale siège le plus souvent d'un seul côté, le rein « mal placé » ne dépassant pas la ligne médiane et restant de ce même côté; l'ectopie croisée est beaucoup plus rare, et les deux reins, en pareil cas, sont presque toujours soudés et continus; l'ectopie bilatérale est aussi exceptionnelle, et représentée d'ordinaire par une fusion, en fer à cheval, des deux organes; il convient encore de tenir compte des reins supplémentaires ectopiés. En somme, c'est l'ectopie unilatérale qui, presque seule, fournit matière à une étude clinique : à l'opposé du déplacement acquis, elle siège beaucoup plus fréquemment à gauche. Elle est aussi beaucoup plus souvent observée chez la femme : sur 67 cas, l'auteur relève 53 femmes et 13 hommes.

Sans insister sur le mode de production de cet « arrêt » congénital du rein, il y a lieu de noter, car elles ne sont point sans intérêt pour le diagnostic, la coexistence d'autres malformations; elles portent assez souvent sur les organes génitaux, spécialement chez la femme, et l'on peut observer l'absence d'une des cornes utérines, l'atrophie de la partie médiane de la trompe, la migration incomplète des ovaires, qui restent accolés à la paroi pelvienne ou dans la fosse iliaque; M. Paltauf, sur 79 faits d'utérus unicorne, a relevé 27 fois une malformation congénitale du rein ou de l'uretère, et, en particulier, 5 fois, l'ectopie; on a signalé aussi des anomalies de migration du testicule, combinées avec le déplacement congénital du rein. Des abouchements anormaux du rectum, des anomalies de situation de l'intestin, un bassin vicié, de forme infantile, ont été aussi parfois signalés. La constatation d'une anomalie de ce genre, et surtout d'une anomalie génitale, devient parfois un appoint, et peut éveiller, sur la nature exacte de la tumeur qu'on allait enlever, des doutes fort utiles.

C'est dans sa forme pelvienne, autrement dit, lorsque l'organe « mal placé » occupe le petit bassin, que l'ectopie provoque le plus souvent des accidents, et cela se conçoit; aussi cette forme pelvienne serait de beaucoup la plus ordinaire, à en juger par les faits cliniques; M. Sträter signale aussi une forme intermédiaire, abdomino-pelvienne, qui se réalise lorsque le rein est demeuré à cheval sur la ligne innominée. D'ordinaire, il occupe le côté du bassin, il s'adosse à la paroi, bien qu'il puisse quelquefois se montrer plus proche de la ligne médiane et au-devant du promontoire; il est situé sous le péritoine postérieur, qui le recouvre, l'applique et le fixe; dans l'observation propre de l'auteur, il était tout entier inclus dans le ligament large, mais pareille situation est tout exceptionnelle. Comme nous venons de le dire, il est, en général, fixé par sa couverture péritonéale et maintenu encore en place par la brièveté des vaisseaux qu'il reçoit et par l'absence d'une capsule adipeuse; toutefois, il peut présenter parfois une certaine mobilité. Son volume est, en général, celui d'un rein ordinaire, bien qu'on note des exemples d'atrophie; sa forme est moins caractérisée, un peu aplatie, assez variable, d'ailleurs : un point très intéressant, c'est l'état des vaisseaux et de l'uretère. Les artères du rein, ectopié congénitalement, ne procèdent jamais de l'émergence habituelle des artères rénales, et c'est là une différence constante avec le rein secondairement déplacé; ces artères sont multiples (au nombre de 4 à 6), elles proviennent de l'iliaque primitive, de l'hypogastrique, de la bifurcation aortique, de la portion terminale de l'aorte; elles pénètrent l'organe, non seulement par le hile, lequel, d'ordinaire, est tourné en avant, mais par toute sa surface. Quant à l'uretère, il est toujours plus court qu'un uretère normal, et cela de 10 à 15 centimètres ou plus, et il y a là encore un caractère certain de la congénitalité de l'ectopie.

Ce rein ectopié peut devenir malade : M. Sträter note 12 cas d'hydronéphrose, 3 cas de pyonéphrose, des cas de calculs, de néoplasme, de tuberculose. En clinique, les phénomènes deviennent alors assez complexes, et, s'il est fort malaisé parfois de reconnaître le siège exact de la tumeur, sa présence et ses accidents n'en conduisent pas moins à une thérapeutique bien indiquée. L'intérêt clinique se rencontre surtout sur le rein ectopié, normal. L'observation de M. Sträter fournit un bon exemple de ce qui peut alors se passer.

Sa malade était une femme de trente-quatre ans, qui se plaignait de douleurs intenses et croissantes pendant la menstruation; elle n'avait pas d'autres accidents, mais les douleurs menstruelles, qui avaient toujours existé, devenaient de plus en plus pénibles; elles siégeaient à droite. Un traitement de deux mois, par le repos et les injections chaudes, n'avait donné aucun résultat. A l'examen, on trouvait l'utérus rétrofléchi et à gauche, et, du côté droit, une tumeur grosse comme un œuf de poule, ferme, assez mobile, douloureuse à la pression : on fit le diagnostic de tumeur ovarienne intra-ligamentaire, et l'on pratiqua la laparotomie. Les annexes, des deux côtés, étaient normales; dans le ligament large droit, tout près de l'utérus, existait une tumeur lisse, un peu aplatie : le feuillet antérieur du ligament fut sectionné, et l'on commença à examiner la tumeur; elle ressemblait si bien à un rein, qu'avant d'aller plus loin, on remonta vers les régions lombaires : à gauche, le rein existait; à droite, il manquait. On acheva d'isoler la tumeur intra-ligamentaire, qui, effectivement, était bien le rein droit, un peu raccourci et aplati, et recevant son artère principale de la bifurcation de l'aorte; on se mit alors en devoir, après avoir décollé le péritoine iliaque, par l'incision du ligament large, de refouler ce rein dans la fosse iliaque; on l'y fixa au péritoine pariétal par quelques points, et, en dessous de lui, on laissa un tamponnement, puis on ferma dans sa plus grande partie la brèche faite au ligament large. La guérison eut lieu simplement, les règles survinrent cinq jours après l'opération, sans douleur; elles sont restées, depuis, indolentes et normales.

Ces troubles dysménorrhéiques ont été souvent signalés dans les observations de rein ectopique, et, d'une façon générale, c'est à une affection pelvienne, utéro-annexielle, qu'il fait penser, d'ordinaire; il n'y a pas de troubles urinaires spéciaux. La présence d'une tumeur est, en clinique, le gros point : l'examen précis de cette tumeur latéro-pelvienne, sa forme, sa consistance seraient de nature, si l'on y pensait, à faire soupçonner le rein ectopié; la brièveté de l'uretère, constatée au cathétérisme urétéral, deviendrait une preuve.

Bien entendu, s'il n'y a pas de douleurs ni aucun accident sérieux, on se gardera de toute intervention; dans d'autres conditions, et lorsqu'il devient indiqué « d'aller voir », c'est par le ventre, d'après M. Sträter, qu'il vaut mieux procéder. Il est important, en effet, de pouvoir se rendre un compte exact de l'état local, de reconnaître, s'il y a lieu, les malformations utéro-tubaires, et de ne commencer qu'avec beaucoup de prudence la besogne de libération de la tumeur, encore mal déterminée. Dans 7 cas, que signale l'auteur, les manœuvres de « reconnaissance » avaient été, en effet, assez nocives, pour qu'on fût contraint finalement, après s'être aperçu qu'on était en présence d'un rein, de pratiquer la néphrectomie : deux des opérés succombèrent, le rein ectopié existant seul. — La néphrectomie, d'ailleurs, appliquée au rein ectopié normal, doit être tenue pour une mauvaise pratique : on devra chercher à mobiliser le rein, à le refouler plus haut et en dehors, vers la fosse iliaque, à le fixer au péritoine pariétal ou au psoas, et l'expérience a montré que le déplacement était réalisable et qu'il suffisait très souvent à faire cesser les accidents. Une autre question se présente : celle des désordres obstétricaux qui peuvent résulter de la présence de cette tumeur intrapelvienne, fixe ou à peu près; l'évolution de la grossesse paraît, en général, n'être pas troublée; l'accouchement a été parfois prolongé, enrayé, et une intervention nécessaire : même alors, l'auteur ne tient pas pour indiquée la néphrectomie et préfère l'opération césarienne ou les opérations sur le bassin; lorsqu'une femme a passé la première moitié de la grossesse et que l'expérience d'accouchements antérieurs fait prévoir de graves difficultés nouvelles, l'accouchement prématuré devrait être discuté, d'après M. Sträter; tout au début de la grossesse, une intervention conservatrice, destinée à ramener en meilleure place le rein ectopié, serait tout indiquée. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 1-2.) — L.

Sur la mensuration de la force du cœur,
par M. F. Levy.

Sur le conseil de M. von Leyden, l'auteur a institué une série de recherches en vue de se rendre compte de la valeur clinique de la méthode imaginée par M. Katzenstein pour apprécier l'état fonctionnel du cœur, et qui consiste, comme on se le rappelle, à noter la pression artérielle et la fréquence du pouls après compression digitale des deux artères iliaques (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 126 et 149).

Par de nombreux essais, tant sur des patients exempts de tout trouble cardiaque que sur des malades dont l'état fonctionnel du cœur se trouvait plus ou moins compromis, M. Levy a été à même de s'assurer que si le procédé de M. Katzenstein est sujet à caution toutes les fois qu'il s'agit d'individus nerveux et facilement excitables, il est, par contre, dans nombre d'autres cas, susceptible de rendre d'excellents services. Il convient notamment de recourir à ce moyen d'investigation pour apprécier la force du myocarde à la suite des maladies infectieuses aiguës : si, après compression des artères iliaques, on constate, en pareille occurrence, un abaissement de la tension sanguine, dû à l'affaiblissement du cœur par la maladie, on doit s'attendre à voir — au fur et à mesure que progresse la convalescence — cette diminution de la pression artérielle devenir de moins en moins accentuée et faire finalement place à une augmentation de la tension. Les oscillations dont il s'agit présentent donc une valeur pronostique et peuvent, le cas échéant, suggérer des interventions thérapeutiques appropriées, ce qui est, en l'espèce, d'autant plus important qu'il n'est point rare de voir survenir, non seulement à la suite de la diphtérie, mais aussi après la fièvre typhoïde, la grippe, etc., etc., la mort subite par paralysie cardiaque, et cela dans des cas où l'exploration physique par les moyens usuels ne mettait pas suffisamment en évidence l'état d'affaiblissement extrême du cœur.

La méthode de M. Katzenstein paraît également appelée à rendre de bons services pour apprécier l'état fonctionnel du cœur dans diverses cardiopathies. Elle pourra, enfin, trouver une application utile dans les problèmes suscités par les accidents du travail et par les assurances sur la vie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LX, 1-2.) — L. CH.

L'action de la quinine sur la substance colorante du sang; un procédé simple pour la recherche de l'oxyde de carbone dans le sang,
par MM. S. Horoszkiewicz et H. Marx.

M. Marx a récemment établi qu'en faisant agir sur le sang une solution de quinine à 15 %, on observe, au bout de quelques jours, une métamorphose de l'oxyhémoglobine, qui se traduit par un changement de coloration du liquide sanguin : le teint rouge normal du sang fait place à une coloration brune; de plus, le spectroscope montre, au lieu des bandes originelles de l'oxyhémoglobine, une bande unique entre les raies C et D, rappelant le spectre qui, d'après les recherches de M. Takayama, serait propre à la cathémoglobine.

En poursuivant, en collaboration avec M. Horoszkiewicz, ses expériences relatives à l'action de la quinine sur la substance colorante du sang, M. Marx a fait quelques constatations intéressantes au point de vue de la pratique médico-légale.

Les auteurs du présent mémoire ont tout d'abord été à même de s'assurer que les solutions de quinine à 10 ou 15 % sont susceptibles d'être utilisées avec succès pour déceler des taches anciennes de sang : des taches sur toile datant de 1901 donnèrent, sous l'influence d'une solution chaude de quinine à 15 %, le spectre caractéristique du « sang quinique » avec une

très grande netteté. MM. Horoszkiewicz et Marx ont, en effet, constaté que, si à froid ce spectre n'apparaît qu'au bout de plusieurs jours, la transformation susmentionnée de l'oxyhémoglobine se produit, au contraire, presque instantanément lorsqu'on opère à chaud.

En étudiant la manière dont se comporte le sang ainsi traité à l'égard d'autres substances, les auteurs ont trouvé un procédé très simple pour la mise en évidence d'oxyde de carbone dans le sang. Voici en quoi consiste ce procédé; le sang soumis à l'examen est mélangé à une solution de chlorhydrate de quinine à 8 % dans la proportion de 2 c.c. de sang pour 4 c.c. de solution de quinine; on chauffe lentement ce mélange sur la flamme d'un bec de Bunzen jusqu'à ébullition, puis, après avoir laissé suffisamment refroidir, on ajoute deux ou trois gouttes de sulfure d'ammonium et aussitôt on agite fortement. Le sang contient-il de l'oxyde de carbone, le mélange présente une coloration rouge rutilante rappelant le carmin, tandis que le sang normal donne une teinte brun verdâtre sale. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 août 1906.) — L. CH.

Entéroptose et cardioptose avec retour à la normale, par M. MAX EINHORN.

Parmi les facteurs multiples qui favorisent la ptose des viscères abdominaux et du cœur, la dénutrition prolongée joue, d'après M. Einhorn, un rôle assez important pour pouvoir, à elle seule et en l'absence de tout autre élément étiologique, déterminer une entéroptose ou une cardioptose des plus caractérisées. Aussi l'auteur estime-t-il qu'une des principales indications du traitement des ptoses viscérales doit consister dans le relèvement de la nutrition générale de l'organisme, et à l'appui de cette manière de voir, il relate toute une série de cas d'entéroptose, associée ou non à la cardioptose, avec retour à la normale obtenu simplement par le port d'une sangle appropriée et par une alimentation abondante. Il va de soi que c'est surtout au second moyen de traitement que doit être imputé le succès thérapeutique en question. M. Einhorn a, en effet, pu voir le cœur prolabé reprendre sa position normale au fur et à mesure qu'augmentait le poids du corps du patient; or, il est évident que, en l'espèce, le port d'une ceinture n'était pour rien dans ce résultat.

Les observations rapportées par l'auteur prouvent que, dans les ptoses viscérales, un retour complet à la normale est parfaitement possible et que l'augmentation du poids du corps constitue, en pareille occurrence, la condition essentielle de la guérison. Celle-ci n'est pas facile à interpréter, mais il semble que l'engraissement de certains organes, tels que les reins et le cœur, et le relèvement de leur tonicité y jouent un rôle.

Quoi qu'il en soit, M. Einhorn a remarqué que l'augmentation du poids du corps a, pour premier effet, de ramener le cœur à la position normale, et cela avant même que l'on puisse constater un changement quelconque dans la situation des autres organes prolabés. De plus, le retour à la normale s'observe beaucoup plus fréquemment dans les cas de cardioptose que dans la ptose des autres viscères.

Alors même que l'on ne parvient pas à obtenir ce résultat, l'alimentation abondante et rationnelle permet toujours d'atténuer considérablement les troubles subjectifs éprouvés par les malades en question. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 août 1906.) — L. CH.

Contribution à l'étude des îlots de Langerhans dans le diabète, par M. K. KARAKACHEV.

L'auteur a étudié 5 cas de diabète s'étant terminé par des accidents comateux. Dans tous, il a trouvé à l'autopsie un certain degré de dégénérescence graisseuse et d'atrophie du pancréas avec hyperplasie du tissu conjonctif. Les îlots de Langerhans étaient moins nombreux que d'habitude; leurs cellules étaient en général normales, mais quelques-unes avaient des dimensions excessives. Enfin la majeure partie d'entre eux présentaient des modifications légères et une tendance à se transformer en acini pancréatiques vulgaires. Aussi M. Karakachev admet-il que les îlots de Langerhans sont des ébauches d'acini ordinaires qui peuvent, dans les cas pathologiques, s'hypertrophier et compenser l'atrophie de ces derniers; dans les faits où l'on a signalé l'insuffisance langerhansienne, il s'agit probablement d'une transformation complète des îlots de Langerhans en acini.

Cette vue semble d'ailleurs confirmée par l'histologie du pancréas du nouveau-né et du fœtus: chez ce dernier on voit nettement le pancréas constitué par des bourgeons intestinaux dont un certain nombre restent à l'état indifférencié, formant des îlots de cellules tassées les unes contre les autres. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 3-4.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Etude expérimentale de la méningite cérébro-spinale et de son traitement sérothérapique, par M. S. FLEXNER.

Le travail très complet de M. S. Flexner, sur la méningite cérébro-spinale, présente un grand intérêt au point de vue de la pathologie générale du diplocoque de Weichselbaum et de la pathologie humaine, puisque de ces recherches il découle qu'on peut, chez des singes, prévenir par la sérothérapie l'issue fatale de méningites cérébro-spinales expérimentales.

Ce fut au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale qui sévit en 1904 et 1905, à New-York, que l'auteur commença à étudier bactériologiquement l'agent de l'infection. Dans presque tous les cas il parvint à isoler, du liquide céphalo-rachidien des malades, le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum. Ce diplocoque, en dehors de ses caractères morphologiques et tinctoriaux classiques, se distingue, d'après M. Flexner, par un certain nombre de caractères.

Tout d'abord, sa vitalité est très faible, même sur la gélose au sang. Beaucoup de cultures, si on ne les repique pas, meurent au bout de deux ou trois jours. En général, dès le second ou le troisième jour, on constate qu'un grand nombre de micrococques sont en état de désintégration.

Le peu de vitalité du diplocoque de Weichselbaum est dû à une sécrétion autolytique de ce microorganisme. Si l'on dilue dans de l'eau salée à 0.9 % des micrococques et qu'on y ajoute du toluol, on constate une autolyse très marquée; ce ferment autolytique est détruit à 65°.

Le liquide provenant d'une suspension de micrococques et additionné de toluol, centrifugé ou filtré sur bougie Berkefeld, est toxique. Un demi-centimètre cube de ce liquide obtenu en suspendant la culture d'une boîte de Blake dans 10 c.c. de solution saline tue un cobaye de 125 grammes en dix-huit à vingt-quatre heures après injection intrapéritonéale.

Les cobayes d'un poids supérieur sont beaucoup moins sensibles à la toxine méningococcique.

Toutes les cultures de méningocoques ne sont pas également actives vis-à-vis des jeunes cobayes. Même parmi les cultures premières, obtenues par ensemencement direct du méningocoque humain, il en est qui sont dépourvues de toute virulence. Bien plus, lorsqu'on s'adresse à des cultures par repiquage, la virulence est encore bien plus inconstante. Les cultures étudiées au point de vue pathologique par l'auteur étaient toujours âgées de vingt-quatre heures environ. La plupart d'entre elles tuaient les petits cobayes en vingt-quatre heures, après injection intrapéritonéale de 0.1 à 0.5 c.c. de l'émulsion de microbes. Il ne fut pas rare d'observer, même en opérant dans des conditions identiques, de petites irrégularités d'effet, certains cobayes mourant, par exemple, en quatre heures et d'autres en plusieurs jours seulement.

Après inoculation intrapéritonéale, la lésion la plus nette existe au niveau du péritoine et consiste en un exsudat séro-fibrineux. Les micrococques se trouvent en nombre très variable dans l'exsudat: tantôt ils y sont fort abondants, tantôt ils paraissent absents, ou du moins sont si rares, qu'un examen direct du liquide péritonéal et que des ensemencements ne donnent aucun résultat positif. M. Flexner admet que, dans ce dernier cas, il n'y a pas eu prolifération des micrococques, et que les endotoxines provenant de l'autolyse des microbes ont suffi à provoquer la mort. L'auteur a constaté, en outre, que l'exsudat péritonéal exerce, vis-à-vis des micrococques, un pouvoir cytolytique marqué, dû à un ferment qui résiste à une température de 58°.

D'autre part, il existe une leucocytose variable.

Les principales lésions extrapéritonéales sont une congestion marquée des capsules surrénales, des hémorragies intramésentériques, un œdème gélatineux pancréatique et péripancréatique.

Pour reproduire des méningites méningococciques, M. Flexner s'est adressé surtout aux singes, auxquels il pratiquait des inoculations intra-rachidiennes au niveau de la troisième vertèbre lombaire. Dans ses premières expériences il obtint facilement des leptoméningites caractérisées fonctionnellement par de la dépression, des convulsions, du nystagmus et de l'opisthotonos. La mort survenait en général en vingt-deux heures et à l'autopsie on trouvait: une congestion marquée avec petites hémorragies disséminées des méninges; parfois un petit abcès au niveau de la zone motrice du cerveau; un exsudat louche au niveau de la base du cerveau et de la région postérieure de la moelle dorsale et lombaire.

S'il est aisé de provoquer des méningites aiguës chez le singe, il est par contre très difficile de créer des formes subaiguës. L'auteur n'a réussi à reproduire ces dernières qu'en pratiquant de petites injections espacées de microbes dans le liquide céphalo-rachidien.

Il est facile d'obtenir un sérum antiméningococcique doué d'une très grande activité. Les résultats les plus intéressants ont consisté à préparer chez des singes un sérum antiméningococcique et à immuniser ensuite des singes neufs, au moyen de celui-ci, contre le méningocoque.

Un sérum actif fut obtenu chez 2 singes après neuf mois d'injections répétées de sérosités péritonéales virulentes de cobayes. A l'aide de ce sérum, 4 singes furent respectivement soumis aux expériences suivantes: injection lombaire d'un mélange de culture méningococcique et de sérum antiméningococcique, injection de culture suivie à trois heures d'intervalle d'une injection de sérum, même expérience avec un intervalle de cinq heures, etc. Tous les animaux survécurent. Les singes témoins non traités par le sérum moururent tous.

D'autres expériences d'immunisation de lapins et de cobayes inoculés par voie péritonéale donnèrent des résultats identiques au point de vue des survies. Il est intéressant de noter que dans ces dernières expériences M. Flexner n'a pas retrouvé les congestions et les hémorragies surrénales et mésentériques observées chez les animaux non immunisés. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 août 1906.) — L. A.

De l'emploi de l'aponévrose temporale pour recouvrir les pertes de substance du crâne, par M. CARL BECK.

Les cicatrices consécutives à des trépanations étendues adhèrent facilement au cerveau, ce qui peut engendrer des crises d'épilepsie jacksonienne. Pour obvier à cet inconvénient, M. Beck propose d'opérer de la façon suivante:

Après avoir mis à nu le cerveau, enlevé tout ce qui pouvait le comprimer, tissus cicatriciels ou adhérences, on découvre le muscle temporal et son aponévrose: on taille alors un lambeau fibro-musculaire comprenant tous les tissus depuis l'aponévrose jusqu'au périoste inclus; on le détache ensuite en le relevant de bas en haut, c'est-à-dire des insertions mobiles vers les insertions fixes du muscle; arrivé en ce dernier point, on fait grande attention à maintenir la continuité du lambeau avec ses attaches periostiques, afin d'assurer sa vitalité;

on rabat ensuite le lambeau sur la perte de substance crânienne, face aponévrotique en dessous, face cruentée en dessus. Afin de le maintenir en place, on rogne un peu le pourtour de l'orifice osseux opposé aux insertions du muscle temporal, de façon à rendre abordable la dure-mère et à la fixer au bord libre du lambeau par quelques points de suture avec un fin catgut.

L'auteur a opéré par ce procédé 2 malades, chez lesquels l'adhérence de la cicatrice à la dure-mère ou au cerveau avait déterminé des crises d'épilepsie jacksonienne. Bien que les deux interventions ne datent l'une que de trois mois et l'autre de quinze jours, il est permis d'espérer que les bons résultats immédiats se maintiendront. (*Ann. of Surgery*, août 1906.) — R. DE B.

La respiration sterno-mastoïdienne, par M. R. H. CHASE.

D'après l'expérience de l'auteur, on remarquerait, peu de temps avant la mort, un signe précurseur de l'issue fatale, qui consisterait en une sorte de balancement de la tête de bas en haut, synchrone aux mouvements respiratoires : la tête et le menton subiraient un soulèvement forcé, comme si le patient faisait un geste d'appel. Ce mouvement résulterait d'une contraction vigoureuse des deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens, survenant dans les efforts faits par le malade pour faciliter la respiration. On sait, en effet, que les sterno-cléido-mastoïdiens appartiennent au groupe des muscles inspirateurs accessoires, qui interviennent dans l'inspiration forcée. Cela ne veut point dire qu'il s'agisse là nécessairement d'un acte volontaire, et M. Chase a, au contraire, remarqué que le mouvement en question est plus étendu lorsque le patient est sans connaissance.

L'auteur a été à même de se convaincre que — à l'encontre des divers autres symptômes qui, tout en indiquant l'imminence de l'issue fatale, n'ont cependant pas une valeur absolue — le phénomène dont il s'agit constitue un signe certain : la respiration sterno-mastoïdienne une fois établie, le malade est condamné définitivement et à brève échéance.

M. Chase a cherché à se rendre compte de la durée moyenne de ce phénomène d'agonie. L'enquête qu'il a entreprise dans le but d'élucider ce point a porté sur une centaine de cas. Les résultats se sont montrés assez variables, les extrêmes étant de sept heures pour la durée maxima et d'une minute pour la durée minima. Le plus souvent, toutefois, la respiration sterno-mastoïdienne débuterait de dix à quarante-cinq minutes avant la mort, et sa durée moyenne serait de vingt minutes.

Ajoutons que le signe en question serait presque constant, ne faisant défaut que dans 5 à 10 % des cas, et encore convient-il de tenir compte que, parfois, son apparition peut simplement être empêchée par la position dans laquelle se trouve la tête du patient. (*New York Med. Journ.*, 25 août 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Altérations histologiques des organes hématopoïétiques dans les hémolyses graves, par M. G. CASTIGLIONI.

On sait que les sérums spécifiques hémolytiques — les plus faciles à obtenir de tous les sérums cytotoxiques — produisent une destruction plus ou moins brutale des globules rouges et aussi des globules blancs. La preuve en est facile à donner par l'examen du sang qui montre chez l'animal en expérience une baisse globulaire plus ou moins intense et plus ou moins rapide selon les doses injectées.

Bien que cette destruction globulaire se fasse dans tout l'organisme et non uniquement au niveau des centres hématopoïétiques, il est intéressant d'examiner les lésions que peuvent présenter ces organes dont le rôle hémolytique est presque aussi important que le rôle hémopoïétique.

Les expériences de M. Castiglioni permettent de se rendre compte de la double action exercée par les sérums hémolytiques sur l'appareil hématopoïétique. Cet auteur a traité des lapins par des injections de fortes doses de sérum spécifique hémolytique obtenu en injectant du sang de lapin dans la cavité péritonéale du cheval; chez d'autres animaux il a employé la globuline provenant de ce même sérum hémolytique; enfin, chez une troisième série d'animaux, il a associé au sérum globulicide de la toxine pneumococcique très virulente provenant d'une variété de pneumocoque spécialement hémorrhagipare : ainsi l'action destructive spécifique était renforcée par une action destructive d'origine infectieuse et, il est évident, malgré l'absence d'examens du sang, que l'auteur a pu produire ainsi des baisses globulaires considérables.

Les lésions varient essentiellement selon la durée de survie de l'animal. Chez ceux qui ont succombé rapidement (en quelques heures par exemple), on constate surtout, au niveau de la moelle osseuse, des lésions dégénératives des globules rouges, avec présence d'une grande quantité de pigment ; les noyaux des érythroblastes présentent des lésions très accentuées, et les globules blancs sont eux aussi altérés. On trouve enfin une substance hyaline constituée par des albumines précipitées. Les altérations de la rate sont analogues, mais moins accentuées.

Chez les animaux qui ont survécu quelques jours, il existe, à côté de phénomènes dégénératifs, des signes plus ou moins accentués d'hyperplasie avec nombreuses mitoses des globules rouges et blancs et pullulation des cellules basophiles (formes jeunes). Il y a, en outre, au niveau de la rate, une ébauche d'évolution myéloïde.

Enfin, chez les animaux du troisième groupe, la moelle osseuse est considérablement hyperplasiée et la rate présente une véritable transformation myéloïde.

En d'autres termes, les fortes doses tuent rapidement l'animal par destruction globulaire aiguë et dégénérescence des centres hématopoïétiques : les doses plus faibles permettent et même provoquent un certain degré de réaction de ces organes : ce fait explique qu'à doses légères les sérums hémolytiques produisent une certaine suractivité médullaire et aient pu ainsi être employés comme moyen de traitement des anémies. (*Morgagni*, juillet et août 1906.) — CH. A.

Un nouveau procédé de cure radicale du varicocèle, par M. C. BARILE.

Les procédés de cure du varicocèle ne manquent pas, et la cure est toujours dite radicale. L'est-elle, par la technique nouvelle de M. Barile? Il serait d'autant plus malaisé de le savoir, que l'auteur réserve à plus tard la publication de ses premiers résultats (1). Quoi qu'il en soit, l'opération est originale et vaut d'être signalée.

M. Barile cherche à refaire un crémaster : il insiste sur l'efficacité d'une action musculaire, forte et régulière, appliquée aux veines dilatées, il rappelle que le muscle crémastérien est, d'ordinaire, atrophié lors de varicocèle et il le remplace par les faisceaux inférieurs du petit oblique et du transverse, abaissés en anses et fixés à la vaginale et au cordon. Voici comment il procède : la peau est incisée, au-dessus de l'arcade inguinale, comme pour la cure de la hernie, l'aponévrose du grand oblique est sectionnée, et l'on découvre et isole le bord inférieur des muscles petit oblique et transverse, en décollant, en dessous, le *fascia transversalis*. On sépare alors, avec un instrument mousse, sur une longueur de 5 à 6 centimètres, les faisceaux inférieurs de ces muscles, dont on fait 4 à 6 anses, de 4 millimètres environ de hauteur. Ces anses sont attirées en bas; les deux plus déclives sont coupées en leur milieu et les quatre bouts musculaires fixés, par des points en U au catgut fin, sur une longueur de 1 centimètre, à la face antérieure et aux côtés de la tunique vaginale, à la hauteur du pôle supérieur du testicule, qu'un aide soulève et fait remonter jusqu'à l'angle inférieur de la plaie; les autres anses sont suturées par leur partie moyenne, sur une longueur de 2 centimètres, successivement de bas en haut, au sommet de la vaginale et au cordon. Il ne reste plus qu'à réunir l'aponévrose et la peau. Bien entendu, lors de très gros varicocèles, on commence par une résection veineuse, avant d'appliquer les anses du crémaster néoformé. (*Clinica chirurgica*, juillet 1906.) — L.

(1) A la date du 6 novembre 1906, M. Barile nous a écrit que les premières applications de son procédé lui ont donné d'excellents résultats. — N. D. L. R.

Recherches sur les troubles fonctionnels hépatiques dans quelques intoxications, par M. A. BARLOCCO.

Le foie est toujours plus ou moins lésé dans les grandes intoxications, d'autant plus qu'il joue un rôle important dans la défense contre les poisons. Ces altérations peuvent-elles se traduire cliniquement par des troubles fonctionnels? Il semble que oui si l'on en croit les expériences de Schröder et de Graf qui ont décrit la glycosurie comme symptôme important de l'intoxication par le sublimé. Mais c'est seulement dans les formes très graves de l'intoxication mercurielle aiguë que le foie est altéré au point de produire de la glycosurie, et ce symptôme manque le plus souvent en clinique courante. M. Barlocco a étudié les troubles fonctionnels hépatiques dans 3 cas d'intoxication par le sublimé (par ingestion), 1 cas d'intoxication par le phosphore et 2 cas de saturnisme chronique. Il a recherché simultanément la glycosurie spontanée, la glycosurie alimentaire et enfin la lévulosurie alimentaire (par ingestion de 100 grammes de lévulose) qui, comme on le sait, constitue un signe d'insuffisance hépatique plus sensible que la glycosurie provoquée. Et, de fait, il a trouvé presque toujours que l'épreuve de la lévulosurie alimentaire donnait un résultat positif, alors que l'ingestion de glucose ne produisait aucune glycosurie. Quant à la glycosurie spontanée, elle manquait à plus forte raison dans tous les cas, où d'ailleurs l'intoxication était relativement légère, puisque les malades ont survécu. Il n'en est pas de même dans les intoxications massives expérimentales : ici l'auteur a constaté non seulement une lévulosurie alimentaire positive, mais parfois aussi une glycosurie spontanée. (*Policlinico*, partie méd., XIII, 8.) — CH. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Avantages de l'emploi du sérum antidiphtérique purifié, au point de vue des accidents sériques.

Au commencement de cette année nous avons fait connaître le mode de préparation du sérum antidiphtérique purifié d'après le procédé de M. R. B. Gibson et les bons résultats qu'avaient donnés les premiers essais thérapeutiques faits dans quelques hôpitaux de New-York (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 90). Pendant qu'en Europe on ne prêtait pas grande attention à ce mode d'obtention d'un sérum jouissant d'une grand pouvoir antitoxique et — point important — privé en majeure partie des albumines responsables des accidents sériques qui s'observent à la suite des injections de sérum complet, le Conseil d'hygiène de New-York mettait peu à peu à la disposition de tous les hôpitaux et de tous les médecins du sérum antitoxique purifié, de sorte qu'aujourd'hui on ne se sert pour ainsi dire plus dans cette ville que du sérum sortant du laboratoire de recherches du Conseil d'hygiène de New-York, auquel M. Gibson est attaché en qualité de préparateur.

Pour démontrer les avantages de l'emploi du sérum purifié au point de vue des éruptions sériques, MM. les docteurs W. H. Park, directeur du laboratoire de recherches du Conseil d'hygiène de New-York, et B. Throne, médecin résident à l'hôpital pour maladies contagieuses, ont comparé sur deux séries de 50 enfants chacune les effets du sérum purifié avec ceux du sérum complet. Afin d'éviter les causes d'erreur tenant à l'usage de sérums de

provenances diverses, ils ont employé le même sérum complet qui avait servi à préparer le sérum purifié. Et voici les résultats qu'ils ont obtenus :

Sur les 50 enfants atteints de diphtérie, tous âgés de moins de dix ans et injectés avec du *sérum complet*, 14 ont présenté une réaction thermique assez intense. 36 d'entre eux ont été affectés de rashs étendus qui durèrent respectivement — abstraction faite des éruptions de courte durée — cinq jours (10 cas), six jours (3 cas), sept jours (2 cas) et plus longtemps encore (5 cas).

Parmi les 50 enfants atteints de diphtérie, tous également au-dessous de dix ans et injectés avec du *sérum purifié*, aucun n'eut une réaction générale aussi intense que n'importe lequel des 14 enfants de la première série. Le nombre des enfants ayant présenté des rashs ne fut que de 23, et la durée de ces éruptions ne dépassa pas cinq jours dans 3 cas et sept jours dans 2 cas, pour ne citer que les rashs les plus prolongés.

Ces faits sont tellement en faveur du sérum purifié qu'il nous paraît inutile d'insister. On peut donc dire que si l'emploi du sérum purifié, d'après le procédé de M. Gibson, ne met pas complètement à l'abri des accidents sériques, il en diminue notablement la fréquence, l'intensité et la durée.

Les courants de haute fréquence contre le glaucome.

L'indication capitale de la thérapeutique du glaucome est l'abaissement de la tension intraoculaire, que l'on réalise par l'emploi de collyres à la pilocarpine, et surtout par l'intervention chirurgicale (iridectomie ou sclérotomie). A ce traitement local doit s'ajouter un traitement général destiné à abaisser la tension artérielle, car la pression intra-oculaire est proportionnelle à la pression du sang dans les artères, régularisée d'ailleurs par l'élasticité du globe et la contractilité des fibres musculaires choroïdiennes innervées par le sympathique.

C'est pour remplir cette indication que MM. les docteurs H. Truc et A. Imbert, professeurs à la Faculté de médecine de Montpellier, et H. Marquès, chef de laboratoire à la même Faculté, ont essayé de traiter par les courants de haute fréquence 1 cas de glaucome subaigu avec hypertonie chronique et hémorrhagies rétiniennes, type atténué du glaucome hémorrhagique. Le malade, âgé de soixante-dix ans, artérioscléreux et hypertendu sans albuminurie, présentait quelques troubles de la vision à gauche depuis six mois : au début, l'œil droit était parfaitement normal, tandis qu'à gauche la vision était $^1/_{50}$ et la tension oculaire $T+^1/_2$. Après un mois du traitement classique, et malgré une iridectomie large pratiquée sur l'œil gauche, on trouvait à droite une vision normale, mais avec tension augmentée $(T+1)$, et à gauche une vision nulle avec forte hypertonie $(T+3)$; ces symptômes persistaient encore quinze jours après l'iridectomie.

Nos confrères soumirent alors leur malade aux courants de haute fréquence, sous forme d'autoconduction en séances quotidiennes d'une durée de trois, huit, neuf et dix minutes pendant les quatre premiers jours; puis, après deux jours de repos, les séances furent reprises et durèrent les deux premiers jours douze et treize minutes et les cinq jours suivants quinze minutes, d'une manière uniforme. Au bout de ces treize jours de traitement, la tension artérielle prise avant chaque séance avec le sphygmomanomètre de Potain était tombée de 28 à 17 $^1/_2$. La tension oculaire a baissé des deux côtés, mais surtout à gauche, et la vision a été assez améliorée pour que le malade pût distinguer le nombre des doigts qu'on lui présentait à une distance de plusieurs mètres.

Le succès de cette tentative semble indiquer l'emploi de l'autoconduction, d'une part dans le glaucome aigu pour mieux assurer les résultats de l'intervention chirurgicale, d'autre part, dans le glaucome chronique et surtout dans la forme hémorrhagique où l'intervention a moins d'efficacité pour arrêter la marche progressive de cette redoutable affection.

Le bleu de méthylène administré à l'intérieur chez les cancéreux inopérables.

Il y a plus de douze ans que M. von Mosetig-Moorhof a montré à la Société des médecins de Vienne une femme — guérie au moment de la présentation — qu'il avait opérée pour cancer de la vésicule biliaire et chez laquelle il avait ensuite employé le bleu de méthylène *intus et extra* (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 228). Depuis lors, cette substance a été plus ou moins prescrite, suivant les pays, dans les cas de cancer, mais elle est loin d'avoir donné souvent des résultats aussi favorables. Toutefois, d'après l'expérience de M. le docteur A. Jacobi (de New-York), le bleu de méthylène administré à l'intérieur durant un long espace de temps ne serait pas dépourvu d'une certaine action sur les cancers profonds, mais comme cette action ne saurait être curative, notre confrère réserve cette médication pour les cancers opérés afin d'éviter les récidives, et surtout pour les cancers inopérables. C'est ainsi qu'il a traité de la sorte, pendant les quinze dernières années, plus de 120 cancéreux, dont la plus grande partie étaient atteints de cancers des organes abdominaux (foie, voies biliaires, épiploon, etc.), et en comparant la survie de ces malades avec celle des patients de même catégorie non traités par le bleu de méthylène, il a pu se rendre compte que la survie était plus longue pour les premiers que pour les seconds et que même chez 3 malades soumis au traitement il y avait eu, pendant plusieurs années, un arrêt de la cachexie cancéreuse.

Notre confrère administre le bleu de méthylène à doses fractionnées : 0 gr. 10 centigr. par jour d'abord, pour arriver progressivement à la dose quotidienne de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 centigr.; mais il est préférable de s'en tenir à la dose moyenne de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 centigr., parce que, quoique le remède soit généralement bien toléré, il provoque parfois un peu de dysurie, ce qu'on peut éviter en associant la belladone au bleu de méthylène.

Association de l'héliothérapie et des applications d'acide lactique dans certains cas d'ulcérations tuberculeuses.

On connaît les bons effets de l'héliothérapie dans la tuberculose laryngée (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 30 et 1906, p. 20); ce mode de traitement est toujours pratiqué avec succès au sanatorium d'Alland, près Vienne, où il a été employé pour la première fois par M. Sorgo. Chez un malade traité récemment à cet établissement par l'héliothérapie on avait vu, au bout de quelques mois, se cicatriser complètement une ulcération tuberculeuse de la corde vocale droite, et disparaître une sorte de néoformation siégeant à la paroi postérieure du larynx; par contre, une ulcération tuberculeuse de la lèvre inférieure persistait malgré des séances régulières d'exposition à la lumière solaire pendant trois mois. C'est alors que M. le docteur M. Weisz, assistant de M. Sorgo, eut l'idée de combiner avec l'héliothérapie les applications d'une solution d'acide lactique à 25 et même à 50 %, qui, à titre plus faible, il est vrai, n'avaient rien produit au début du mal. Or, à partir du jour où l'on a employé simultanément ces deux modes de traitement, l'ulcère a manifesté des tendances à se cicatriser parties par parties, et, en moins de trois mois, le malade était entièrement guéri.

Notre confrère attribue cet heureux résultat au fait que les applications d'acide lactique, qu'on faisait le soir au moment du coucher, en ayant soin de recouvrir ensuite la partie malade avec de la ouate, détergeaient l'ulcère, puisque, le matin, en enlevant la couche de coton hydrophile on la trouvait tout imprégnée de matières purulentes ; c'est alors que le patient exposait la partie malade à la lumière solaire qui agissait directement sur l'ulcère ainsi nettoyé, ce qui ne pouvait avoir lieu précédemment.

Cette explication, qui paraît légitime, laisse prévoir que ce *modus faciendi* pourrait être employé avec avantage quand les ulcérations tuberculeuses du larynx, par suite de leur nécrose, ne peuvent être touchées profondément par les rayons solaires.

Opothérapie thyroïdienne contre l'épilepsie.

Bien que la pathogénie des crises convulsives en général soit encore très obscure, il semble pourtant que l'insuffisance thyroïdienne y joue un certain rôle, comme en témoignent les bons effets obtenus dans quelques cas par l'administration des préparations thyroïdiennes à des éclamptiques (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 176). Partant de ce fait, M. le docteur O. T. Osborne, professeur de thérapeutique et de matière médicale à Yale University de New-Haven, a pensé que ces mêmes produits devaient avoir quelque influence sur les attaques épileptiques survenant chez des jeunes filles à l'époque de la puberté ou chez des femmes au moment de la ménopause. Dans le but de s'en rendre compte, il a traité par les préparations thyroïdiennes de nombreux cas d'épilepsie rentrant dans ces deux catégories de malades, en administrant le remède soit à doses faibles et quotidiennes, soit à dose plus élevée, mais pendant quelques jours seulement, à l'approche des époques présumées. Cette médication lui aurait donné généralement des résultats supérieurs à ceux qu'il avait obtenus avec les bromures, car non seulement l'opothérapie thyroïdienne ne produit pas la déchéance intellectuelle que l'on observe chez les individus traités par la bromuration, mais encore elle améliore cet état de déchéance chez les épileptiques qui sont restés longtemps soumis à la médication bromurée.

Fort de ces résultats, notre confrère américain n'a pas hésité à employer ce traitement chez un jeune garçon épileptique devenu presque idiot à la suite de l'administration des bromures, et il déclare que cet enfant, depuis qu'il est soumis à l'opothérapie thyroïdienne, n'a eu qu'une seule attaque et que son état intellectuel est redevenu normal.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 novembre 1906.

Traitement du cancer de la langue.

M. Cornil fait remarquer, à propos des résultats obtenus par M. Poirier et par M. Berger, dans le traitement des cancers de la langue, qu'il est le plus souvent très difficile d'apprécier le degré de gravité ou de bénignité d'une tumeur qu'on examine au microscope. Il faut, en effet, tenir compte, non seulement de la structure du néoplasme, de la détermination du genre et de la variété de ce néoplasme, mais aussi de son siège. Si donc on voulait dresser le tableau des divers néoplasmes, en mettant en regard de chaque genre et de chaque espèce son degré de gravité, on verrait qu'ils présentent un danger variable suivant le tissu et l'organe qu'ils intéressent.

Ainsi, dans les tumeurs considérées comme des cancers, c'est-à-dire à extension continue, à métastases ganglionnaires ou éloignées, telles que les sarcomes et les épithéliomas, il existe de nombreuses variétés de gravité variable.

Par exemple, des fibromes peuvent dégénérer en sarcome, comme cela se voit pour les fibromes de la paroi abdominale. Certains sarcomes cutanés sont bénins, tandis que ceux du périoste et des os des membres sont très graves. Le sarcome à myéloplaxes peut ne pas récidiver après l'ablation.

L'épithélioma tubulé ou alvéolaire est assurément la tumeur la plus dangereuse, celle qui récidive et se généralise le plus ordinairement en l'espace de trois à cinq ans. Et cependant, dans sa forme squirrheuse, on peut observer, rarement il est vrai, une survie de dix, quinze ou vingt ans, qu'il y ait eu ou non intervention chirurgicale.

L'épithélioma à cellules malpighiennes et à globes épidermiques dont la terminaison est habituellement fatale lorsqu'il siège à la langue, à la lèvre, à l'anus, est, au contraire, très bénin quand il se développe sur la joue, le nez ou le front.

L'épithélioma à cellules cylindriques, si rapide dans sa terminaison mortelle lorsqu'on l'observe à l'estomac ou au rectum, est au contraire peu dangereux quand il siège au sein.

Les kystes ovariens, qui constituent une variété de l'épithélioma (épithélioma muqueux), ne récidivent pas après l'ablation, mais se généralisent quelquefois au péritoine.

Enfin, il ne faut pas oublier que les néoplasmes considérés comme bénins (chondromes, ostéomes) peuvent donner lieu à des métastases éloignées.

M. Hallopeau rappelle que pour prévenir le développement des leucoplasies buccales qui servent de point d'appel pour le cancer de la langue, il faut instituer chez les syphilitiques un traitement spécifique local énergique. Ce traitement consistera soit en cautérisations avec le nitrate acide de mercure, soit en l'ingestion quotidienne de 15 à 20 pastilles contenant chacune 0 gr. 001 milligr. de sublimé.

A propos de la dysenterie bacillaire.

M. Chantemesse montre, à propos de la communication faite par M. Vidal dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 546), des pièces anatomiques qui prouvent que la dysenterie des pays tempérés ou dysenterie bacillaire peut s'accompagner quelquefois d'abcès du foie. Chez un malade porteur d'ulcérations dysentériques du côlon, une adhérence s'était produite entre l'angle droit du côlon et la face inférieure du foie. L'ulcération dysentérique se propagea par contiguïté à la glande hépatique et le malade succomba à une suppuration du foie.

Quelques gouttes de sang prélevées sur le malade permirent de constater que le sérum n'agglutinait pas le bacille d'Eberth, mais qu'il agglutinait à $^{1}/_{150}$ le bacille dysentérique.

A l'autopsie, on a trouvé ce microbe dans les ulcères de l'intestin, dans les ganglions mésentériques et dans l'abcès du foie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 novembre 1906.

Traitement des néphrites hématuriques.

M. Pousson. — Je vous ai déjà communiqué, il y a huit ans (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 254) une observation de néphrectomie pour hématuries rénales; la malade est restée parfaitement guérie. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion d'intervenir deux autres fois pour des accidents semblables : dans l'un des cas j'ai eu recours à la néphrotomie, qui a été suivie de guérison; dans l'autre, la désorganisation du rein m'a paru telle que j'ai cru devoir faire la néphrectomie. Mais, en règle générale, quand le rein n'est pas trop altéré, c'est la néphrotomie qui est l'opération de choix.

J'ai réuni 32 faits d'intervention pour néphrite hémorrhagique, comprenant 11 néphrectomies, 15 néphrotomies et 6 décapsulations; la néphrotomie n'a donné qu'une mort, tandis que la néphrectomie en a donné 3; celle-ci est donc certainement plus grave. Au point de vue du résultat thérapeutique, je dois dire que 5 des néphrotomisés ont eu de nouvelles hématuries, mais celles-ci provenaient de l'autre rein; quant aux résultats éloignés de la décapsulation, on ne peut guère les apprécier, parce qu'ils sont trop récents. Aussi jusqu'à présent, la néphrotomie me paraît-elle l'opération de choix dans le traitement des néphrites hématuriques.

M. Reynier. — Chez deux malades atteints d'hématuries rénales, je me suis contenté de faire la néphrotomie, et la guérison a été obtenue; par contre, j'ai observé un insuccès après une décapsulation pratiquée dans mon service.

M. Legueu. — J'ai eu l'occasion de pratiquer des deux côtés, chez un enfant atteint d'hématuries, la néphrotomie et la décapsulation; mon petit opéré a eu encore quelques hématuries et finalement il a parfaitement et définitivement guéri. Dans un autre cas je n'ai vu survenir la guérison qu'un an après la néphrotomie.

M. Routier. — Je me demande si la néphrotomie est réellement la cause de la guérison, lorsque celle-ci se produit au bout d'un an.

M. Tuffier. — J'ai vu également les hématuries continuer après la néphrotomie, trois mois dans un cas, et un an dans un autre fait; dans ces conditions, je crois que l'intervention n'a exercé, en réalité, aucune action sur la cessation des hématuries.

M. Carlier (de Lille). — J'ai dû, dans un cas, pratiquer une néphrectomie pour des hématuries provenant d'un rein que j'avais incisé pour enlever un calcul; malgré cela, le malade a continué à saigner de son autre rein, puis les hématuries se sont arrêtées spontanément.

M. Delbet. — J'ai enlevé un rein chez une malade atteinte d'hématuries, et l'examen de cet organe n'a pas permis de constater des lésions appréciables. Dans un autre fait, j'ai vu un malade guérir spontanément d'hématuries pour lesquelles il avait été question de faire une néphrectomie.

Pronostic des fractures bimalléolaires.

M. Chaput. — J'ai observé un certain nombre de faits de consolidation vicieuse des fractures bimalléolaires, sur lesquels je désire attirer votre attention. Il s'agit, en général, de déviations secondaires, se produisant tardivement.

J'ai eu l'occasion de voir les résultats éloignés de 12 fractures bimalléolaires, consécutives à des accidents du travail; chez 6 blessés, il existait une déviation du pied plus ou moins accentuée, 5 fois en dehors, 1 fois en dedans; 5 autres blessés présentaient des troubles de la flexion ou des douleurs vives; un seul était parfaitement guéri. L'incapacité de ces blessés a varié de 15 à 40 %.

Le pronostic de ces fractures est plus grave quand la déviation primitive est considérable et lorsqu'il y a diastasis péronéo-tibiale inférieure.

M. Tuffier. — Il existe de nombreuses variétés de fractures bimalléolaires, et pour certaines il est absolument impossible de réduire la déviation primitive.

Quant aux déviations secondaires, j'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs exemples; aussi je crois qu'il faut maintenir les appareils plus longtemps qu'on ne le fait habituellement.

M. Monod. — J'estime qu'il est absolument nécessaire de donner le chloroforme pour obtenir la réduction des fractures bimalléolaires.

M. Delbet. — Pour éviter les déviations secondaires, je maintiens les malades au lit dix à quinze jours après avoir enlevé l'appareil au quarantième jour.

Prostatectomie transvésicale.

M. Legueu. — J'ai essayé à plusieurs reprises de faire l'opération pratiquée par M. Duval, et au sujet de laquelle je vous ai présenté un rapport (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 342), mais je n'ai pu réussir, comme lui, à réaliser la suture de l'urèthre membraneux, et j'ai dû terminer l'opération par un tamponnement. J'ai alors imaginé un autre procédé pour recouvrir de muqueuse les parties cruentées : j'ai eu soin de ménager deux grands lambeaux de muqueuse de l'urèthre prostatique, avant d'enlever la prostate, et j'ai pu de cette façon fermer la cavité prostatique en suturant ces deux lambeaux aux parois de la loge. L'hémostase étant ainsi assurée, on pouvait fermer complètement la vessie sans drainage. Le malade a guéri dans de bonnes conditions et plus rapidement que les sujets traités par la méthode classique.

Hernie diverticulaire étranglée.

M. Tuffier. — M. Le Toux (de Vannes) nous a envoyé une observation au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Il s'agit d'une invagination intestinale à travers le diverticule de Meckel chez un enfant de trois semaines. En présence des accidents d'étranglement, notre confrère fit une laparotomie et put désinvaginer l'intestin. Le petit malade n'a survécu que quelques jours et l'autopsie a montré qu'il s'agissait bien d'une hernie diverticulaire.

M. François Hue (de Rouen) m'a prié de vous communiquer un fait tout à fait semblable, dans lequel il a trouvé, à l'autopsie, une invagination intestinale à travers le diverticule, avec étranglement, au niveau de l'ombilic, qu'il fallut débrider pour libérer l'intestin hernié.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 novembre 1906.

Sur un cas de ramollissement de la troisième frontale gauche, chez un droitier, sans aphasie de Broca.

M. P. Marie montre, en son nom et au nom de M. Moutier, le cerveau d'un homme de cinquante-cinq ans, aveugle et dément, sur lequel on voit au niveau de l'hémisphère gauche du cerveau deux petits foyers de ramollissement nettement séparés et situés l'un au niveau du pied de la première temporale, l'autre au niveau du pied de la troisième frontale et des deux circonvolutions antérieures de l'insula, mais sans lésion notable des parties blanches sous-jacentes. Or cet homme n'était pas atteint d'aphasie de Broca, il avait même une tendance marquée à la verbigération avec coprolalie. Cette verbigération et la démence concomitante étaient vraisemblablement dues au ramollissement de la première temporale.

D'autre part, ce malade articulait parfaitement les mots et ne présentait aucun degré de dysarthrie, ce qui s'explique par l'intégrité de la zone lenticulaire.

En résumé, dit l'orateur, dans le cas communiqué récemment par M. Souques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 514), il existait de l'aphasie motrice sans lésion de la troisième frontale gauche; dans celui-ci cette circonvolution était détruite sans que le malade présentât le plus léger degré d'aphasie, d'où cette conclusion que la troisième frontale gauche n'a rien à voir avec l'aphasie.

Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow.

M. Guillain communique, en son nom et au nom de M. Courtellemont, l'observation d'une femme de vingt-huit ans, atteinte de maladie de Basedow, et en même temps asystolique, qui présentait tous les signes d'une thrombose du système cave supérieur : œdème avec cyanose de la face, du cou et des membres supérieurs, dilatation énorme des veines présternales et des veines du cou, etc.

L'autopsie montra, outre les lésions viscérales caractéristiques de l'asystolie, une dilatation du cœur, sans lésions valvulaires et une thrombose des troncs veineux brachio-céphaliques et de l'origine de la veine cave supérieure. A la partie supérieure du médiastin, le thymus hypertrophié comprimait les troncs brachio-céphaliques, surtout du côté gauche.

Le corps thyroïde, enfin, était le siège d'une sclérose avec infiltration embryonnaire; la substance colloïde avait disparu et était remplacée en grande partie par une sécrétion muqueuse.

C'est la première fois, d'après l'orateur, qu'on signale une thrombose du système cave supérieur au cours du goitre exophtalmique. Si la cause immédiate de cette thrombose a été la compression des vaisseaux par le thymus hypertrophié, il faut cependant reconnaître qu'elle avait été favorisée par l'asystolie qui, dans ce cas, était la conséquence non d'une lésion orificielle, mais d'une dilatation cardiaque par surmenage du myocarde.

Néphrite tuberculeuse avec hydrothorax et sérum lactescents.

M. Jousset relate, en son nom et au nom de M. J. Troisier, l'observation d'un homme atteint de néphrite tuberculeuse avec double épanchement pleural, d'aspect laiteux, et dont le sérum était également lactescent.

Les dosages et l'examen histochimique démontrèrent que le sérum et le liquide pleural devaient leur lactescence à un excès de matières grasses. En effet, le régime du beurre (épreuve de Straus) a provoqué chez le malade une augmentation manifeste et simultanée de la lactescence dans ces liquides.

Ce fait démontre, en outre, l'insuffisance de la méthode instituée par Straus pour juger des lésions du canal thoracique amenant l'irruption du chyle dans le péritoine; elle n'est nullement pathognomonique et s'applique avec le même succès positif aux épanchements lactescents, thoraciques et abdominaux, même lorsqu'il y a intégrité parfaite du canal thoracique ou de ses racines, comme c'était ici l cas.

Formes amibiennes trouvées dans le sang d'un malade atteint de diarrhée de Cochinchine.

M. Lemoine appelle l'attention sur une nouvelle forme amibienne trouvée dans le sang d'un malade atteint de diarrhée de Cochinchine. Il s'agit d'une amibe mobile hématophage présentant des dimensions légèrement supérieures à celles d'un globule rouge, plus volumineux que l'amibe des dysentériques et différant des hématozoaires par l'absence de flagella. L'autopsie du malade n'a, du reste, permis de constater aucune lésion du gros intestin, aucune augmentation de volume de la rate. Cette forme amibienne n'avait pas encore été signalée dans le sang des sujets atteints de diarrhée de Cochinchine, dont l'anémie profonde plaide en faveur d'une origine sanguine de l'infection.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 10 et 17 novembre 1906.

Sur la régénérescence des nerfs après leur section.

M. Marinesco. — Au moyen de la méthode de Ramón y Cajal j'ai pu préciser la part qui revient aux noyaux de la gaine de Schwann dans les phénomènes de régénérescence des nerfs sectionnés. Dans le bout central, comme dans le bout périphérique, il apparaît des cellules fusiformes disposées en faisceaux ou en colonies. Dans le bout périphérique, ces cellules se substituent peu à peu aux fibres dégénérées dont on ne retrouve plus trace au bout d'une semaine chez l'animal jeune.

Dans le bout central, l'apparition de ces cellules est encore plus précoce; elles prennent une part essentielle à la constitution du névrome et de la cicatrice. Lorsqu'on pratique la rupture d'un nerf, ce sont toujours ces cellules qui comblent la solution de continuité et établissent une espèce de pont entre les deux bouts; elles constituent l'avant-garde des fibres de nouvelle formation. A mesure que les axones jeunes augmentent de volume le protoplasma cellulaire diminue de plus en plus, jusqu'à ce qu'enfin il n'en reste plus qu'une mince couche périnucléaire. En résumé, les cellules fusiformes attirent les axones jeunes, les nourrissent aux dépens de leur protoplasma et les conduisent finalement jusqu'à destination. C'est pour toutes ces raisons que je donne le nom d'*apotrophiques* à ces cellules.

D'autre part, d'une série de recherches que j'ai entreprises avec M. Minea, il résulte que, déjà vingt-quatre heures après la section d'un nerf, on constate dans le bout central des phénomènes de régénérescence : tuméfaction et dissociation des cylindraxes, dont les différents faisceaux s'entre-croisent et s'anastomosent, en donnant naissance à un grand nombre d'axones jeunes. D'autre fois, on voit se détacher d'un cylindraxe une fibre fine qui se ramifie à son tour et s'enroule autour du cylindraxe. On observe encore, dans les premiers jours qui suivent la section d'un nerf, un autre mode de multiplication des fibres nerveuses : la division par arborisations terminales.

Les fibres de nouvelle formation pénètrent dans la cicatrice et se dirigent vers le bout périphérique, où elles n'apparaissent pas avant le septième jour.

Sur une variété d'ascite graisseuse.

M. Gaultier relate un cas d'ascite graisseuse dans lequel il n'existait ni lésion du canal thoracique, ni rupture des chylifères, ni foyer purulent en voie de désintégration graisseuse. Il semble qu'on soit en droit, dans ces conditions, d'attribuer cet épanchement ascitique à une modification des graisses du sang sous la dépendance d'une altération du pancréas, altération dont l'existence a été démontrée, cliniquement, par l'examen des selles et, anatomiquement, par l'autopsie du malade.

Tumeur provoquée par un microcoque rose en zooglées.

M. Laveran. — J'ai eu l'occasion d'examiner une volumineuse tumeur du genou qui a été observée à Saint-Louis (Sénégal) par M. Pelletier.

A la coupe de cette tumeur on distinguait de petits corpuscules roses, arrondis, allongés, en croissant, etc., ne ressemblant pas aux grains des mycétomes et constitués par des microcoques en zooglées appartenant à une espèce non encore décrite et pour laquelle je propose le nom de *Micrococcus Pelletieri*.

A propos de la pathogénie de l'anthracose pulmonaire.

M. Basset. — On sait que, d'après MM. Vansteenberghe et Grysez (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 112-113), les poussières de charbon traverseraient chez l'adulte les ganglions mésentériques, sans s'y localiser, et que ces mêmes poussières iraient ensuite produire dans le poumon des lésions anthracosiques. J'ai déposé du noir de fumée et aussi de l'encre de Chine liquide, en grandes quantités, dans les différents segments du tube digestif de plusieurs lapins sans jamais pouvoir retrouver la moindre trace de ces substances dans les ganglions mésentériques ni dans les poumons. J'ai pu m'assurer, d'autre part, que l'ingestion de noir de fumée ou d'encre de Chine est suivie de l'expulsion avec les fèces de la totalité des particules charbonneuses ingérées.

De ces deux séries d'expériences il est permis de conclure que l'anthracose pulmonaire n'est pas d'origine intestinale.

Influence de la saignée séreuse sur la formule sanguine, particulièrement dans la pleurésie tuberculeuse.

M. Moutier. — Les variations quantitatives des globules rouges, consécutives aux saignées séreuses pratiquées au cours de la pleurésie tuberculeuse, sont parallèles à la concentration ou à la dilution sanguines, c'est-à-dire à l'accroissement ou à la diminution de l'épanchement. Il y a hyperglobulie consécutivement aux ponctions, hyperglobulie encore si la pleurésie tend à s'accroître, hypoglobulie quand la guérison est proche, et hypoglobulie également lorsque le liquide est de nature hémorrhagique. La saignée séreuse n'influe pas de manière notable sur l'équilibre leucocytaire.

Antitoxine et précipitine.

MM. Weill-Hallé et **Lemaire** relatent une série d'expériences qui montrent qu'en faisant agir l'antisérum sur le sérum antitoxique il se produit un précipité qui semble entraîner une partie plus ou moins grande de la substance antitoxique. Les variations sont subordonnées surtout à l'intensité du phénomène de précipitation. Ce précipité peut être presque complètement débarrassé de l'antitoxine par un lavage prolongé; l'eau de lavage acquiert ainsi une valeur antitoxique considérable.

De la persistante vitalité de l'hématozoaire de Laveran dans le cadavre humain.

M. V. Gillot (d'Alger) adresse une note dans laquelle, s'appuyant sur les constatations qu'il a faites, en Algérie, pendant les étés de 1904 et 1905, au cours de plusieurs autopsies de paludéens morts d'accès pernicieux primitifs ou secondaires, il déclare que l'examen du sang prélevé sur le cadavre plusieurs heures (jusqu'à vingt-quatre) après la mort, lui a permis de retrouver facilement l'hématozoaire de Laveran à l'état frais (presque toujours il a eu affaire à la forme tierce dont le gros parasite à l'état adulte est très pigmenté). Sous le microscope, on voit le parasite continuer à vivre et présenter ses mouvements internes, si visibles grâce au pigment, tant que le dessèchement ne survient pas.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 17 novembre 1906.

Dyspnée paroxysmale par hypertension.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. J. Pál** a fait remarquer que les crises d'hypertension, qu'il a décrites dans sa monographie sur les « Crises vasculaires » (Voir *Semaine Médicale*, 1905 p. 414-415) peuvent donner lieu à des troubles graves de la respiration, qu'il désigne sous le nom de dyspnée paroxysmale par hypertension. Il distingue deux formes de cette dyspnée : l'une est de nature cardiaque, identique à certaines formes d'asthme cardiaque; l'autre est d'origine cérébrale, c'est un symptôme de compression du cerveau. Ces deux formes de dyspnée disparaissent après la dilatation des vaisseaux et l'abaissement de l'hypertension artérielle; mais, dans la forme cardiaque, la dyspnée cesse immédiatement après l'institution du traitement, tandis que, dans la forme cérébrale, l'amélioration n'a lieu que peu à peu. Par contre, la dyspnée d'origine cérébrale disparaît promptement après une ponction lombaire, ce qui prouve bien la pathogénie cérébrale de cette forme de dyspnée.

Un cas rare d'ostéite déformante.

M. Katholicky (de Brünn) a montré les pièces anatomiques d'une femme de trente ans, qui avait une tête volumineuse, un front large, les maxillaires supérieur et inférieur proéminents, de la cyphoscoliose, des difformités des côtes, etc. A l'autopsie, on constata que tous les os présentaient de l'ostéoporose, ils étaient devenus mous et légers. Quelques-uns, comme les os crâniens, les maxillaires, certaines vertèbres sont le siège de grands dépôts de tissu ostéoïde. Dans les os longs la couche corticale est amincie et remplacée par du tissu spongieux; il existe aussi de nombreuses cavités kystiques. Le bassin présente la forme ostéomalacique. En outre, plusieurs os offrent des traces de fractures guéries. Il s'agit d'une ostéite déformante qui tient le milieu entre la maladie de Paget et celle de von Recklinghausen.

M. Kolisko fait observer que l'ostéite de von Recklinghausen est une affection inflammatoire chronique à base ostéomalacique, qui se distingue de l'ostéomalacie par la formation d'hyperostoses. M. von Recklinghausen a trouvé que la moelle osseuse est transformée en tissu fibreux, qui peut subir une métamorphose régressive avec formation de kystes osseux, lesquels se présentent, à l'examen histologique, comme des sarcomes à grandes cellules. Les os offrent des hyperostoses ou de l'ostéoporose.

M. Latzko fait remarquer qu'on désigne sous le nom d'ostéite déformante une série d'affections qui sont différentes au point de vue étiologique.

M. K. Sternberg, qui a examiné les pièces présentées par M. Katholicky, affirme que chez cette malade il n'y avait pas de sarcome à grandes cellules.

Maladie de Barlow.

M. Escherich a présenté 2 enfants qui ont été atteints de maladie de Barlow pendant leur séjour dans la section des nourrissons. Ces enfants se sont bien développés tant qu'ils ont été alimentés avec du lait de vache; plus tard, ils furent nourris à la soupe de Liebig; cette alimentation ne donna lieu d'abord à aucun trouble, puis les enfants furent pris de fièvre, de gonflement douloureux des extrémités inférieures et d'hématurie. Dans 1 cas il y eut aussi des hémorrhagies cutanées. Le tableau clinique était tellement masqué que, sans l'hématurie, il n'aurait pas été possible de poser le diagnostic.

Innervation isolée des muscles.

M. Haberer a montré un jeune homme qui peut contracter isolément un grand nombre de ses muscles, tels que le droit de l'abdomen, l'oblique externe, la portion moyenne du diaphragme, le biceps, les éleveurs du larynx, le dilatateur de la pupille, etc. Cette faculté lui permet d'exécuter certains mouvements peu communs : c'est ainsi qu'il peut déplacer tout l'intestin dans l'espace sous-phrénique ou dans le bassin, faire voir les insertions tendineuses du droit de l'abdomen par des contractions partielles de ce muscle, changer la forme de sa poitrine, produire une scoliose isolée, déplacer le larynx en haut ou en bas, dilater la pupille, faire disparaître le pouls radial en comprimant la clavicule contre la première côte.

Dr SCHNIRER.

TRAVAUX ORIGINAUX

Revision de la question de l'aphasie : l'aphasie de 1861 à 1866; essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca.

La doctrine de la spécificité de la troisième circonvolution frontale gauche comme centre pour le langage articulé est basée sur les deux premières autopsies faites par Broca. Je me propose, dans le cours de cet article, de montrer combien est inexacte l'interprétation que cet auteur a donnée de ces deux autopsies. Ainsi que le raconte Broca, la première de ces autopsies (cas Leborgne) lui a permis de dire que le siège de la faculté du langage articulé est dans la seconde ou dans la troisième circonvolution frontale, plus probablement dans cette dernière. — A la suite de la deuxième autopsie (cas Lelong) faite près de sept mois plus tard, Broca jugea qu'il était autorisé à se montrer plus affirmatif et à considérer la troisième frontale comme étant très vraisemblablement le siège de la faculté du langage articulé.

A partir de ce moment la doctrine de la spécificité de F_3 était fondée, nous en suivrons tout à l'heure l'évolution.

Je voudrais d'abord discuter la valeur de ces deux observations « princeps »; j'espère faire passer dans l'esprit de mes lecteurs la conviction, à laquelle je suis arrivé moi-même, que ni l'une ni l'autre de ces deux observations ne permet de considérer la troisième circonvolution frontale comme le siège de l'Aphasie.

Ma tâche se trouve singulièrement facilitée d'ailleurs par ce fait que les hémisphères cérébraux provenant de ces deux autopsies, fameuses dans l'Histoire de la Médecine, se trouvent encore au Musée Dupuytren, où ils ont été déposés en 1861 par Broca. Leur conservation ne laisse rien à désirer, chacun peut les y voir en leur intégrité complète, car aucune section n'a été pratiquée dans leur épaisseur.

De plus les documents publiés au sujet de ces deux cas par Broca sont tellement circonstanciés, et écrits dans un style si clair et si précis, que nous pouvons sans peine retrouver les faits avec leur véritable allure. Seulement une interprétation différente de ces faits s'impose à nous, qui venons quarante-cinq ans après Broca, alors que l'Anatomie pathologique et la Neurologie ont fait les progrès que l'on sait !

I

Prenons d'abord le premier cas, le cas Leborgne; il s'agit, sans aucune discussion possible, d'une aphasie de Broca, le malade n'a plus à sa disposition que la syllabe *tan*, il est hémiplégique à droite, c'est un aphasique typique.

Voyons les données de l'autopsie :

Sur l'hémisphère gauche du cerveau conservé au Musée Dupuytren sous le numéro 56 (du Système nerveux), on constate, au niveau de l'écorce, les lésions suivantes produites par un ramollissement très ancien (*fig. 1*) qui a amené une atrophie assez prononcée de tout l'hémisphère :

Destruction de F_3 dans sa moitié postérieure. Destruction des circonvolutions rolandiques dans leur moitié inférieure. Destruction de T_1 dans la plus grande partie de son étendue, mais surtout dans sa moitié antérieure. Le pied de T_1 est également touché par le ramollissement au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius dont la lésion fait d'ailleurs le tour.

Le gyrus supramarginalis est détruit sur une notable étendue.

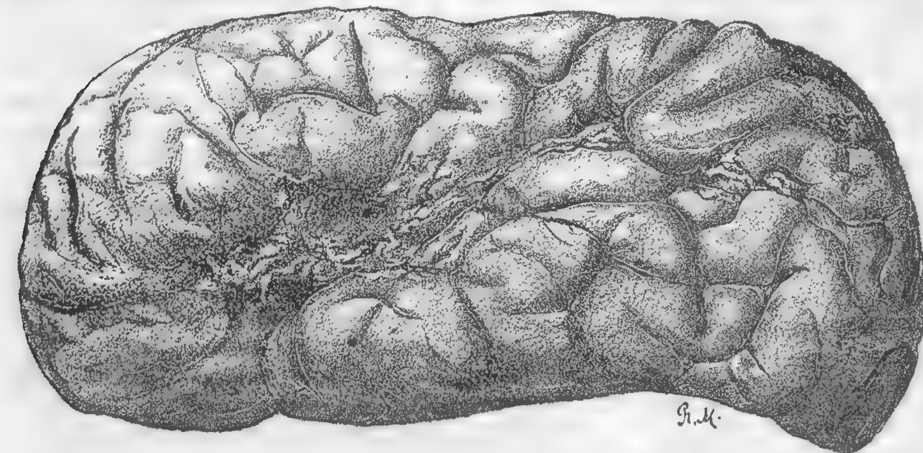


Fig. 1. — Hémisphère gauche du cerveau de Leborgne, première autopsie de Broca. Dessin fait sur la photographie de la pièce actuellement conservée au Musée Dupuytren. On voit que, en outre de la lésion de la troisième frontale, le ramollissement existait tout le long de la scissure de Sylvius et siégeait par conséquent aussi dans la zone de Wernicke.

On voit donc que, dans ce cas, si le ramollissement frappe très réellement F_3 (*fig. 2*) il occupe aussi une grande partie de la zone de Wernicke (T_1 et Gyrus supramarginalis).

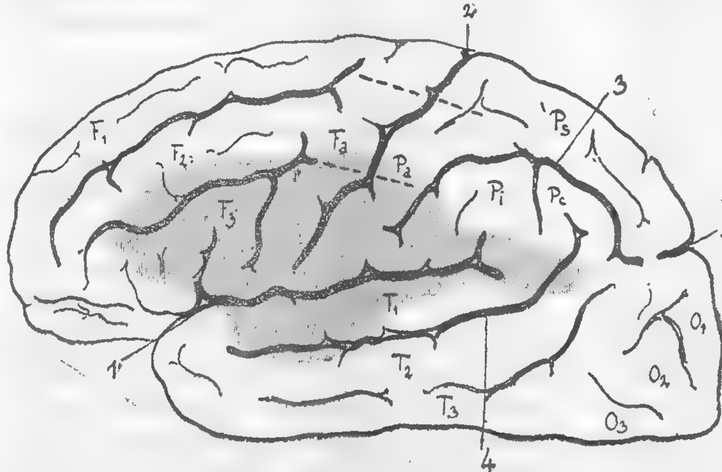


Fig. 2. — Hémisphère gauche du cerveau de Leborgne, première autopsie de Broca; traduction, en schéma, des lésions que l'on constate sur la pièce conservée au Musée Dupuytren. — (Comparer avec le dessin de la pièce elle-même, *fig. 1.* — La grande rétraction subie par les circonvolutions est la cause de la discordance qui, au premier abord, semble exister entre ces deux figures.) La plus grande partie du territoire Sylvien, y compris la zone de Wernicke, est atteinte.

Comment Broca s'est-il trouvé amené à ne tenir compte que de la lésion de F_3? C'est ce que je vais essayer de montrer. Il suffit d'ailleurs pour cela de se reporter aux raisons qu'il donne lui-même à l'appui de sa manière de voir.

Les considérations dont le chirurgien de Bicêtre fait suivre l'observation de Leborgne, sont extrêmement intéressantes et instructives pour nous, car en nous mettant au courant des idées fausses qui régnaient sur différents points de neurologie à cette époque, elles font toucher du doigt les causes de l'erreur de Broca.

Une première erreur est celle qui a trait à l'histoire clinique de Leborgne. Cet homme, d'après des renseignements qui tous sont de seconde main, serait resté grand aphasique pendant dix ans sans présenter aucune hémiplégie. La chose est possible bien que peu vraisemblable. Mais où l'on peut affirmer qu'il y a erreur au point de vue clinique, c'est quand Broca admet qu'après ces dix années la paralysie serait survenue *progressivement*, d'abord dans le bras droit, puis un certain temps après dans le membre inférieur droit. Cette apparition progressive, par morceaux, d'une hémiplégie chez un aphasique, est tout à fait contraire à ce que nous savons du mode d'apparition des paralysies par lésion en foyer du cerveau; celles-ci, en effet, se montrent toujours suivant le mode hémiplégique et leur apparition est généralement brusque ou tout moins rapide. — On verra tout à l'heure combien cette notion inexacte de l'apparition progressive de la paralysie dans le cas de Leborgne a exercé d'influence sur l'interprétation qu'a donnée Broca des résultats de cette autopsie.

Par suite de l'existence de cette hémiplégie droite chez Leborgne, Broca s'était senti autorisé à affirmer, du vivant du malade, que la lésion siégeait dans l'hémisphère gauche. Obéissant aux idées de l'époque, il ajoute que « ce qui confirmait cette opinion, c'était la paralysie incomplète des muscles de la joue *gauche*, et de la RÉTINE du même côté, *car il est, dit-il, inutile de rappeler que les paralysies de cause cérébrale sont croisées pour le tronc et les membres, et directes pour la face* ».

Broca croit donc, avec ses contemporains, qu'un foyer cérébral, produisant une hémiplégie, donne une *amblyopie homolatérale monoculaire* et détermine une *hémiplégie alterne* de la face et des membres! (1).

Au point de vue anatomo-pathologique, la manière dont il interprète les lésions observées dans son cas n'est pas moins suggestive :

Pour lui la lésion cérébrale a pris naissance en un point, et ce point ne peut être que celui où, au moment de l'autopsie, les altérations étaient le plus profondes; puis « *le mal s'est propagé de proche en proche à d'autres circonvolutions, au lobe de l'insula, etc...* »; de sorte que le ramollissement cérébral est considéré par Broca comme une lésion gagnant de proche en proche pendant des années et des années !

Partant d'idées aussi erronées sur ces points fondamentaux de la pathologie cérébrale, le chirurgien de Bicêtre devait forcément être amené à des interprétations fausses des faits qu'il observait avec tant de soin et de bonne foi. Voici comment il nous explique lui-même les raisons qui l'ont conduit à désigner dans ce cas Leborgne, à lésions si multiples, la troisième frontale comme le siège vraisemblable de la fonction du langage (2) :

« *Sachant qu'au début de la maladie, et pendant une longue période de dix ans, le malade avait perdu uniquement la faculté d'articuler les mots, en conservant tout à fait intactes toutes ses autres facultés intellectuelles, sensitives ou motrices, j'ai été conduit à penser que* LA PERTE DE LA PAROLE AVAIT ÉTÉ LA CONSÉQUENCE D'UNE LÉSION PRIMITIVEMENT ASSEZ CIRCONSCRITE, ET QUE L'OR-

(1) Les connaissances des médecins de l'époque sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux étaient bien rudimentaires, pour ne pas dire pis. C'est ainsi que jusqu'alors, ou peu s'en faut, la plupart des anatomistes croyaient que les circonvolutions du cerveau sont « *aussi désordonnées que celles de l'intestin* ». Trousseau, cherchant à établir ce que l'on doit entendre par « lobe frontal », nous avoue qu'il a dû pour cela « *faire appel au savoir de son ami M. Sappey* ». D'ailleurs Broca déclare que « *sur vingt médecins éclairés qui font des autopsies, il n'y en a peut-être pas un qui, trouvant dans un lobe cérébral une lésion circonscrite, soit en état de dire le nom de la circonvolution ou des circonvolutions malades* ». — Ce fut justement un des mérites de Broca de connaître et de faire connaître la topographie des différentes circonvolutions; c'est là une des raisons de l'autorité qui s'attacha rapidement à ses publications sur la localisation du langage, tous ceux qui le lisaient étant convaincus, à juste titre, que Broca savait infiniment mieux qu'eux s'orienter dans les méandres de l'écorce cérébrale; aussi n'avaient-ils garde de mettre en doute ses assertions sur la troisième frontale dont eux-mêmes, souvent, auraient été fort embarrassés de désigner la place exacte.

(2) P. BROCA. Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales. (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, 1861. 2e série. T. VI, p. 398-407.)

GANE CENTRAL DU LANGAGE ARTICULÉ ÉTAIT PROBABLEMENT CELUI DANS LEQUEL CETTE LÉSION AVAIT DÉBUTÉ; *pour découvrir cet organe parmi tous ceux qui étaient lésés au moment de la mort, j'ai cherché* QUEL ÉTAIT LE POINT OÙ L'ALTÉRATION PARAISSAIT LA PLUS ANCIENNE, *et j'ai trouvé que, selon toute probabilité, la troisième circonvolution frontale, peut-être aussi la seconde, avaient dû être le point de départ du ramollissement.* »

Et voilà quelle est l'origine du dogme de la spécificité de la troisième circonvolution frontale pour le langage!

Un malade qui est resté six jours dans le service, dans un état grave par suite d'un phlegmon diffus du membre inférieur, malade sur lequel on n'a pu avoir que des renseignements de seconde main, qui sur certains points ne sont pas vraisemblables.

Un cerveau qui présente des lésions multiples de ramollissement dans toute la longueur du territoire sylvien, et notamment dans la zone de Wernicke.

Un médecin passionné de science, suggestionné par les idées de Bouillaud sur la localisation de la faculté du langage dans les lobes antérieurs du cerveau, désireux de fixer son opinion sur une question aussi importante demeurée en suspens depuis plus de trente-cinq ans, et qui très simplement, très logiquement aussi en apparence, se dit qu'il n'y a qu'à regarder quelle est la circonvolution la plus profondément atteinte, que là se trouvera le centre du langage. Le hasard voulut que, dans le cas Leborgne, ce fût la troisième circonvolution frontale; si c'eût été aussi bien la zone de Wernicke qui eût présenté le maximum d'altération, les choses auraient été tout autres.

Tels sont les éléments à la conjonction desquels est due la localisation de la faculté du langage dans la troisième frontale!

La même année, en novembre 1861, Broca observe un second malade atteint de troubles de la parole et en fait l'autopsie. C'est le cas Lelong, qui, joint au précédent (cas Leborgne), parut à Broca pouvoir lui permettre d'être, comme il le dit, plus affirmatif sur la localisation, dans la troisième frontale, de l'organe central du langage articulé.

Et cependant, ici encore, les faits, quand on les regarde à la lumière de nos connaissances actuelles, sont bien loin de se prêter à une pareille interprétation.

Sur l'hémisphère gauche de Lelong, conservé au Musée Dupuytren, sous le numéro 60 (du Système nerveux), *on ne constate l'existence d'aucune lésion en foyer de la troisième circonvolution frontale;* la seule chose anormale que l'on observe dans cet hémisphère, au niveau du lobe frontal, est la gracilité assez accentuée de la branche inférieure du pied de la deuxième circonvolution frontale.

Comment peut-on s'expliquer que Broca ait été conduit à admettre l'existence, dans l'hémisphère gauche de Lelong, d'une lésion de la troisième frontale.

C'est à lui qu'il faut laisser la parole; je cite textuellement :

« *Le cerveau étant placé sur une table, on aperçoit au premier coup d'œil une lésion superficielle qui occupe le lobe frontal gauche, immédiatement au-dessous de l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius. A ce niveau, la surface de l'hémisphère est sensiblement affaissée, et la pie-mère déprimée laisse apercevoir par transparence* UNE COLLECTION DE SÉROSITÉ *qui occupe en surface une étendue à peu près égale à celle d'une pièce d'un franc. Cette lésion est incomparablement plus circonscrite que celle qui existait sur le cerveau de* Tan [c'était le surnom de Leborgne], *mais en comparant les deux pièces, on constate que le centre de la lésion est identiquement le même dans les deux cas.*

. . . .

La collection de sérosité située sous la pie-mère, et dont le siège a été indiqué plus haut, occupait une cavité creusée dans la substance des circonvolutions. A ce niveau, la troisième circonvolution frontale, qui longe, comme on sait, le bord supérieur de la scissure de Sylvius, est complètement coupée en travers et a subi, dans toute son épaisseur, une perte de substance dont l'étendue paraît être d'environ 15 millimètres. Notre cavité est donc continue en dehors avec la scissure de Sylvius, au niveau du lobe de l'insula. En dedans, elle empiète sur la seconde circonvolution frontale, qui est très profondément échancrée, mais dont la couche la plus interne est respectée dans une épaisseur de 2 millimètres. C'est cette mince languette qui maintient seule la continuité de la deuxième circonvolution frontale. »

Telle est la description que donne Broca des lésions de l'hémisphère gauche de Lelong. — Cette description est parfaite, seules les conclusions qui en ont été tirées sont erronées.

Les médecins d'asiles de vieillards connaissent en effet fort bien l'aspect que décrit Broca et rencontrent assez fréquemment dans les cerveaux séniles ces « *collections de sérosité* » ayant le diamètre d'une pièce de 1 ou 2 francs ou même de 5 francs, situées sous la pie-mère, et constituées par une sorte d'infiltration à coloration souvent un peu brunâtre des couches profondes de cette membrane. Les médecins d'asiles de vieillards savent en outre qu'au-dessous de ces collections de sérosité, sous et intra-pie-mériennes, les circonvolutions sont normales. Je citerai à ce sujet les lignes suivantes du remarquable travail de mon élève M. A. Léri (1) sur le « Cerveau sénile » :

« La méninge se déprime légèrement au niveau des sillons élargis sans cependant s'y enfoncer; elle se laisse surtout facilement déprimer avec le doigt, et pour peu qu'elle ne soit pas parfaitement transparente (ce qui est généralement le cas) et ne laisse pas voir le fond et les bords de l'encoche, *on croit avec une extrême facilité à un ramollissement superficiel.* Des erreurs de ce genre sont courantes dans les services de vieillards, même pour l'œil le plus exercé; elles peuvent persister jusqu'à l'enlèvement de la pie-mère. »

Les erreurs de ce genre sont fréquentes, en effet, et quelque prévenu que l'on soit à cet égard on ne les évite pas toujours; je m'y suis trouvé pris pour ma part et je sais des neurologistes distingués qui s'y sont également laissé prendre.

En tout cas il est aisé de rectifier cette première impression erronée; lorsqu'on procède à l'enlèvement de la pie-mère on constate que les circonvolutions sous-jacentes sont atrophiées (2), que les sillons qui les séparent sont d'une profondeur tout à fait anormale qui explique fort bien la dépression constatée au niveau de la pie-mère.

C'était là le cas pour le cerveau de Lelong, et Broca nous dit lui-même que le pied de la deuxième circonvolution frontale était réduit à une mince languette. Mais ce que Broca ignorait, c'est que parfois ces circonvolutions séniles atrophiées (son malade Lelong avait quatre-vingt-quatre ans!) présentent sur leur parcours des dépressions, des sortes d'encoches, qui peuvent même leur donner un aspect un peu moniliforme, dépressions et encoches dues sans doute à un plus grand degré d'atrophie en certains points que dans les parties voisines. — Or, c'est d'une encoche de ce genre qu'il s'agit pour cette soi-disant perte de substance de la troisième frontale dont l'étendue « paraît être, dit-il, de 15 millimètres ».

(1) A. Léri. Le Cerveau sénile. (Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.) Lille, 1906.

(2) L'atrophie du cerveau de Lelong est manifeste et n'avait pas échappé à Broca qui la note tout spécialement. Le poids des deux hémisphères n'était que de 942 grammes, au lieu de 1,165 grammes chez l'adulte.

Il ne faut pas s'étonner si Broca, anatomiste distingué, anthropologiste de premier ordre, connaissant par conséquent fort bien l'aspect du cerveau normal, a pu tomber dans une pareille erreur. *C'est qu'en effet il ne connaissait pas le cerveau sénile.* Et comment l'aurait-il connu ? Il venait d'être nommé chirurgien de Bicêtre le 1er janvier de cette fameuse année 1861, qui est et restera, quoi qu'il arrive, pour l'Aphasie, comme l'année de l'Hégire. C'est en novembre de cette même année que fut faite l'autopsie de Lelong. Broca n'était à Bicêtre que depuis dix mois. J'ai, pour ma part, mis près de quatre ans à m'orienter un peu dans l'anatomie pathologique du cerveau sénile — et cependant les autopsies du service de médecine, à Bicêtre, sont incomparablement plus nombreuses que celles du service de chirurgie.

Mais malgré tout, alors même qu'il errait par défaut d'interprétation, Broca faisait preuve, au point de vue de l'observation, d'une clairvoyance parfaite. Voici en effet en quels termes, dans le protocole de l'autopsie de Lelong, il reconnaît qu'il ne s'agit pas d'un ramollissement, et note même la sclérose des circonvolutions au niveau de ce qu'il appelle le « foyer », prétendu foyer qui n'est en réalité qu'un confluent de sillons anormalement développés par suite de l'atrophie des circonvolutions circonvoisines :

« ...... *Il est certain que cette lésion n'est pas un ramollissement, le tissu cérébral est si loin d'être ramolli sur les parois du foyer, qu'aujourd'hui encore, quoique la pièce ait été plusieurs fois examinée et maniée, la mince languette qui maintient la continuité de la deuxième circonvolution frontale a conservé sa solidité; cela me paraît même indiquer que le tissu cérébral, au voisinage immédiat du foyer,* EST PLUS RÉSISTANT QU'A L'ÉTAT NORMAL.

D'un autre côté, sur les parois du foyer, on aperçoit quelques petites taches d'un jaune orange qui paraissent d'origine hématique, et l'examen microscopique, fait par mon interne, M. Piedvache, a montré qu'il y avait à ce niveau des cristaux d'hématine. Il s'agit donc d'un ANCIEN FOYER APOPLECTIQUE, *et l'on n'a pas oublié que notre malade avait perdu la parole subitement dans une attaque d'apoplexie, dix-huit mois avant sa mort.* »

Eh bien non, ce n'est pas là un foyer apoplectique, on peut l'affirmer parce que s'il y en avait un on le retrouverait sur la pièce du Musée Dupuytren, et l'on sait d'ailleurs quelle est la rareté des foyers d'hémorrhagie limités à l'écorce du cerveau. M. Piedvache a fort bien pu trouver au niveau de la dépression méningée quelques cristaux d'hématine, sans que cela prouve en quoi que ce soit qu'il y ait eu là un foyer apoplectique.

Et, me dira-t-on, comment expliquez-vous alors l'aphasie de Lelong, puisque, d'après vous, il n'existe pas de lésion corticale? — Les diagnostics rétrospectifs à quarante-cinq ans de distance ne sont pas chose très aisée; je crois que je pourrais cependant, avec quelques chances de succès, soutenir cette thèse que *Lelong n'était pas un aphasique*, que c'était un pauvre vieux de quatre-vingt-quatre ans, placé depuis huit ans déjà à Bicêtre pour « cachexie sénile », passablement dément, et chez lequel la seule lésion, s'il en existe une en outre de l'atrophie sénile du cerveau, ne peut guère consister que dans l'existence d'une ou plusieurs de ces *lacunes de désintégration* que nous avons étudiées il y a quelques années avec M. Ferrand et M. Catola.

En résumé, si l'on examine d'un peu près les 2 cas « princeps » sur lesquels a été fondée la doctrine de la spécificité de la troisième frontale, que trouve-t-on?

Dans le premier cas (Leborgne), il existe une *grosse lésion de la Sylvienne qui frappe la*

zone de Wernicke, et certainement aussi intéresse dans l'épaisseur du cerveau la zone lenticulaire. — Ici, comme dans plusieurs de mes observations personnelles d'Aphasie de Broca, la lésion de la troisième frontale est donc, au point de vue de l'aphasie, une lésion purement surajoutée, et non point essentielle, comme le croyait Broca. C'est la lésion de la zone de Wernicke et celle de la zone lenticulaire qui ont, chez Leborgne, comme chez tous les autres malades du même genre, déterminé l'Aphasie de Broca.

Dans le deuxième cas (Lelong), il s'agit purement et simplement d'une *apparence de lésion*. C'est la pie-mère qui, passant au-dessus du puits formé à la partie antérieure du lac Sylvien creusé par l'atrophie des circonvolutions sous-jacentes, a été cause de l'erreur commise; il n'y a pas dans ce cas de lésion en foyer, et cliniquement il ne semble pas y avoir eu aphasie, mais bien démence sénile.

Ni l'un, ni l'autre cas ne peuvent donc servir à localiser la faculté du langage articulé, ainsi qu'on l'a pensé à tort en 1861 et depuis lors.

Comment une telle erreur a-t-elle été possible?

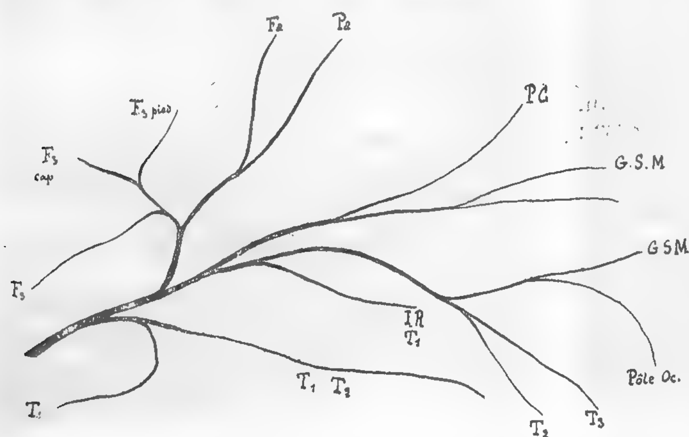


Fig. 3. — Représentation schématique, d'après nature, de la distribution des branches de la Sylvienne. (distribution d'ailleurs assez variable). Dans le cas figuré ici, on voit très nettement la récurrence des branches destinées à la nutrition de la troisième frontale. Cette récurrence est sans doute une des causes pour lesquelles cette circonvolution est si fréquemment atteinte. La figure est extraite d'une série de recherches faites par mon interne, M. F. Moutier, sur la distribution des branches de la Sylvienne.

Comment a-t-elle pu surtout se perpétuer pendant quarante-cinq ans (1), alors que tous les médecins, tous les neurologistes les plus éminents ont fait de l'aphasie une étude plus ou moins approfondie? C'est là ce que je vais chercher à mettre en lumière, et en le faisant j'aurai du moins cette satisfaction, moi qui ai été l'interne de Broca et m'en fais grand honneur, de montrer que, si mon maître s'est trompé, son erreur est hautement excusable, qu'elle était presque inévitable, étant donnés l'état de la science et les conditions ambiantes. Un coup d'œil en arrière sur la période pendant laquelle s'est formé et établi le dogme de la troisième frontale, nous permettra de mieux saisir la genèse et l'évolution de l'erreur que nous combattons ici.

II

Nous sommes en 1861, Broca est âgé de trente-sept ans, il est secrétaire de la Société d'Anthropologie, et a pris au 1er janvier de cette même année le service de chirurgie de l'hospice de Bicêtre; il n'est pas encore professeur. — Bouillaud a soixante-cinq ans, il est depuis trente ans professeur de clinique médicale à la Charité; il a été doyen de la Faculté quelque temps après la Révolution de 1848, c'est un personnage considérable par l'âge, le talent, les dignités universitaires dont il est revêtu. Trousseau a cinq ans de moins que son collègue, ou plus justement son rival de la Charité, il occupe la chaire de clinique de l'Hôtel-Dieu, on sait avec quel éclat. Charcot, Vulpian sont, à un ou deux ans près, du même âge que Broca, ils ont l'un et l'autre un service à la Salpêtrière.

Bouillaud, dont l'opiniâtreté était un des traits saillants du caractère, avait une idée à laquelle il tenait par-dessus tout, c'était celle qui consistait à localiser *dans les lobes antérieurs du cerveau* la faculté du langage articulé. Dès 1825 il disait dans les conclusions de son célèbre article des *Archives générales de médecine* : « Il existe dans le cerveau plusieurs organes spéciaux dont chacun a sous sa dépendance des mouvements musculaires particuliers. — Les mouvements des organes de la parole, en particulier, sont régis par un centre cérébral spécial, distinct, indépendant. — Ce centre cérébral *occupe les lobes antérieurs du cerveau*. La perte de la parole dépend tantôt de celle de la mémoire des mots et tantôt de celle des mouvements musculaires dont la parole se compose... Il y a pour ainsi dire une parole intérieure et une parole extérieure, celle-ci n'est que l'expression de la première. »

Il est intéressant de voir, à une époque aussi éloignée de nous par le temps et par l'espace parcouru, un médecin s'exprimer de la sorte sur les fonctions du cerveau et sur la faculté du langage.

Il est plus intéressant encore de rechercher comment Bouillaud a été amené à localiser dans les lobes antérieurs du cerveau la faculté du langage articulé. L'éminent clinicien est loin d'ailleurs de cacher les origines de son opinion, car son Mémoire de 1825 porte le titre suivant : *Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, et à confirmer l'opinion de M. Gall sur le siège de l'organe du langage articulé*.

C'est donc Gall qui a été pour lui l'initiateur, le guide, et en maints passages de ses écrits Bouillaud témoigne vis-à-vis de celui-ci la plus vive admiration.

Nous qui avons sur Gall et son « Système » des idées plus rassises, nous avons peine à comprendre l'influence considérable qu'exerça sur son époque le phrénologiste badois.

Je vais essayer de donner en quelques lignes une idée de ses théories, ces théories font d'ailleurs, à tous égards, comme on le verra, partie constituante de l'histoire de l'Aphasie.

Le passage suivant tiré du grand ouvrage de Gall sur les fonctions du cerveau va nous montrer sa manière de raisonner et nous fera assister à la genèse de tout son système :

« De chez mon oncle, mon jeune camarade et moi (il avait alors neuf ans), nous allâmes à Bade, près de Rastadt. D'une trentaine d'écoliers que nous étions là, lorsqu'il était question de réciter par cœur, j'avais toujours à craindre ceux qui pour la composition n'obtenaient que la septième ou la dixième place [il s'agit de la composition de style où lui, Gall, était toujours des premiers]. Deux de mes nouveaux condisciples surpassaient même mon ancien camarade par leur facilité à apprendre par cœur. Comme l'un et l'autre avaient de très grands yeux à fleur de tête, nous leur donnâmes le sobriquet « yeux de bœuf ». — Après trois ans, nous allâmes à Bruchsal, là encore quelques écoliers à *yeux de bœuf* me donnèrent du chagrin lorsqu'il était question d'apprendre par cœur. Deux ans plus tard j'allai à Strasbourg, et je continuai de remarquer que les élèves qui apprenaient par cœur avec le plus de facilité étaient ceux qui avaient de grands yeux à fleur de tête, et que quelques-uns d'entre eux n'étaient, pour tout le reste, que des sujets si médiocres.

Quoique je n'eusse aucune espèce de connaissances préliminaires [il était alors âgé de quatorze ans], *je dus tomber sur l'idée que des yeux ainsi conformés sont la marque d'une excellente mémoire*. Ce ne fut que plus tard que je me dis, comme je l'ai rapporté dans l'introduction du premier volume: Si la mémoire se manifeste par un caractère extérieur, pourquoi les autres facultés n'auraient-elles pas aussi leur caractère visible au dehors? — *Et c'est là ce qui me donna la première impulsion pour toutes mes recherches, et ce qui fut l'occasion de toutes mes découvertes.* »

C'est donc à propos de la localisation de la faculté du langage que le système de Gall fut constitué. Voyons où siégeait, d'après ce phrénologiste, cette localisation. Des planches de son Atlas il ressort que la faculté du langage se trouve dans les circonvolutions de la face inférieure du cerveau (*fig. 4* et *5*), dans la partie

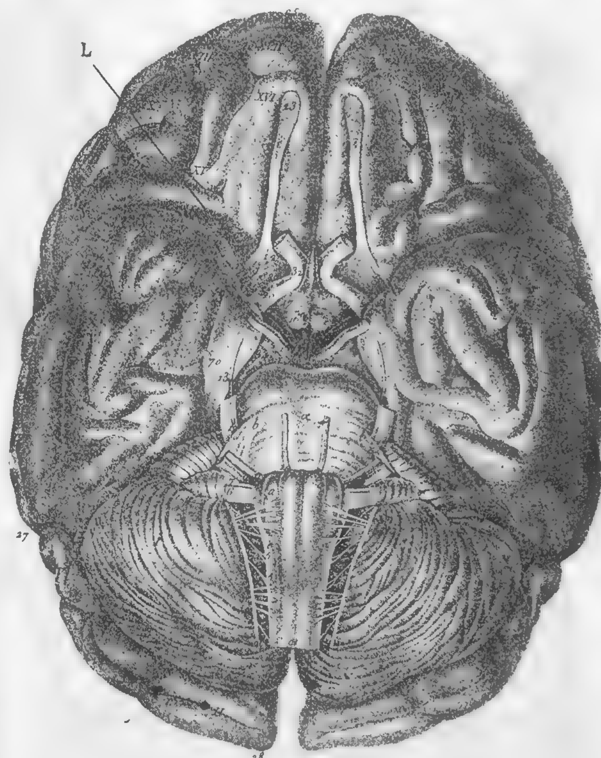


Fig. 4. — Planche IV de l'Atlas de Gall. Face inférieure du cerveau; on voit en L le centre du langage d'après Gall. On remarquera que c'est sur l'hémisphère droit que Gall a fait, dans cette figure, la délimitation du centre du langage, entre XV et 39.

postérieure du lobe orbitaire. Cette donnée étant admise, Gall affirmait que lorsque la faculté du langage était très développée, la région orbitaire du cerveau, où elle se trouvait située, repoussait en dehors, par son hypertrophie, la partie postérieure de l'orbite et déterminait ainsi la saillie de l'œil (yeux de bœuf) (*fig. 6*) et la formation d'une poche palpébrale (yeux pochetés).

Voici quels dons admirables Gall assigne aux individus qui ont les « yeux pochetés » : « Les personnes qui ont les yeux ainsi conformés possèdent non seulement une mémoire des mots excellente, mais elles se sentent une disposition particulière pour l'étude des langues, pour la critique, en général pour tout ce qui a trait à la littérature.

. . . .

Quelquefois cette faculté est déjà très active dès l'enfance. A l'âge de six ans, Baratier savait

(1) Ce qui permet de comprendre que la doctrine de la troisième frontale ait pu se perpétuer ainsi, c'est que, dans un bon nombre de cas d'aphasie de Broca, cette circonvolution est atteinte en même temps que le reste des circonvolutions périsylviennes (circonvolutions rolandiques, gyrus supramarginalis, pli courbe, première et deuxième temporales). Mais, comme je l'ai dit à plusieurs reprises, dans mes précédents articles, cette lésion de F_3 est purement surajoutée et sans influence appréciable sur la production de l'aphasie. La fréquence de cette lésion de F_3 s'explique par ce fait que, grâce sans doute à la récurrence fréquente de l'artériole qui préside à la nutrition de cette circonvolution, toute altération du tronc ou des grosses branches de la Sylvienne (Voir *figure* 3) aura de grandes chances de déterminer aussi l'oblitération de l'artère de la troisième frontale. — S'il était permis d'accorder aux arguments téléologiques quelque valeur, on pourrait dire qu'une circonvolution à circulation si précaire ne serait pas en état d'assumer le rôle de centre d'une faculté aussi importante que celle du langage.

déjà plus de six langues ; dans un âge si tendre il traduisit les auteurs grecs et corrigea les traductions de ses devanciers. On voit que ce jeune savant avait une conformation du crâne

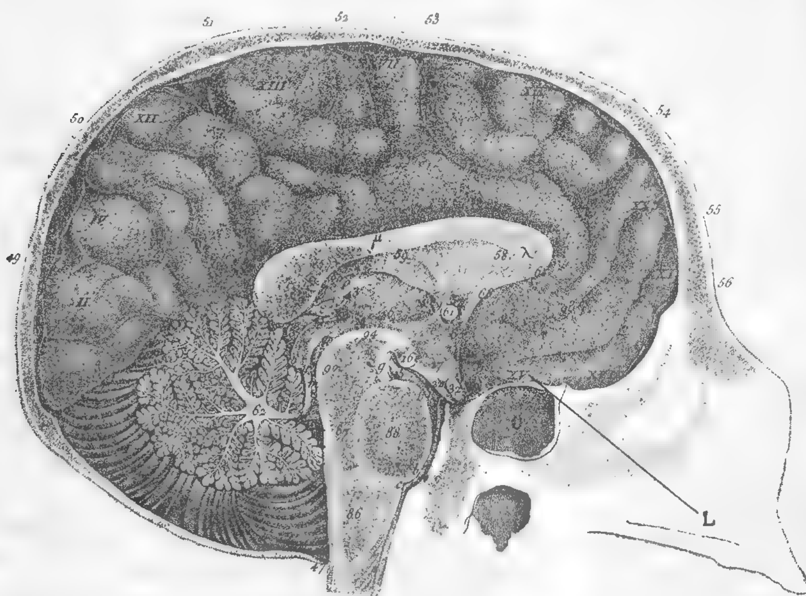


Fig. 5. — Planche XI de l'Atlas de Gall, on voit en L le centre du langage d'après cet auteur.

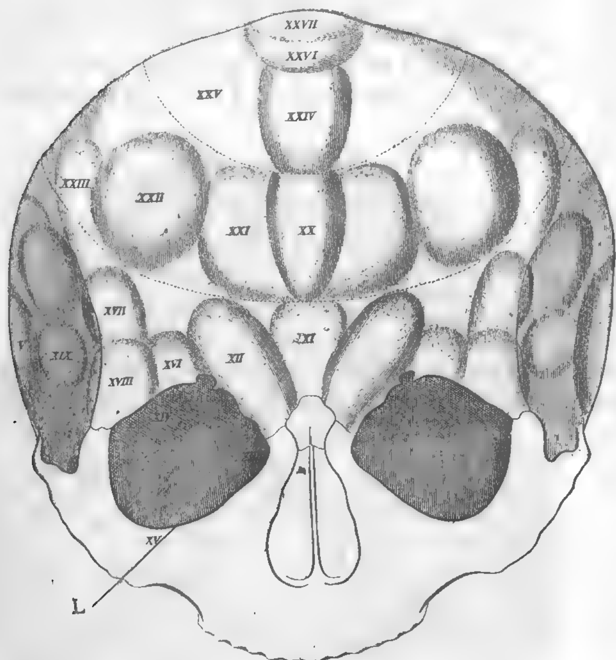


Fig. 6. — Planche C de l'Atlas de Gall. Crâne vu par sa face antérieure. On remarque en L, au niveau du rebord inférieur de l'orbite, le siège de la « bosse du langage » (yeux proéminents, yeux pochetés).

très heureuse et de grands yeux pochetés. — Louis Dufour de Longuerue était, dès l'âge de quatre ans, un prodige de mémoire. Les langues mortes et vivantes, l'histoire, la théologie, la philosophie ancienne et moderne, les antiquités, les belles-lettres, la chronologie, la géographie, lui étaient familières ; il dicta une description historique de la France, absolument de mémoire, sans consulter aucun livre. »

On croit rêver en lisant de pareilles sornettes ! Et cependant Gall est l'ascendant direct dont procède la localisation du langage dans la troisième frontale !

Bien que Gall eût de différents côtés rencontré des contradicteurs, et non des moindres, puisqu'on compte parmi ceux-ci Gruveilhier, Cuvier, Flourens, Gratiolet...., il faut cependant reconnaître que son « Système » jouit pendant plus d'un quart de siècle d'une vogue considérable. Cette vogue, malgré l'opposition des savants que nous venons de citer, s'était prolongée de telle façon qu'à l'époque qui nous intéresse, de 1861 à 1866, on voit journellement Gall traité de génie, d'initiateur admirable. Par exemple, à la séance de la Société d'anthropologie, du 4 avril 1861, Périer, un des membres de la Société, arrive encore tout échauffé d'un cours au Collège de France (peut-être celui de Flourens ?), et prenant à témoin les membres de la Société : « J'ai assisté, il y a peu de jours, à l'ouverture d'un cours de haute science philosophique, et là ce n'est pas sans quelque émotion que j'ai entendu parler de Gall dans les termes que je vais dire : On a appelé l'auteur de l'Anatomie et de la Physiologie du système nerveux « *ce bonhomme !* » comme on eût dit d'un paysan du Danube. On a fait remarquer qu'il ne pouvait venir que de l'Allemagne, le pays sans doute des utopies et des rêves. On a dit, avec non moins de bonheur, qu'il « *tâtait les bosses* »..... Voilà, Messieurs, ce que j'ai entendu, voilà ce que l'on enseigne en plein Collège de France ! Voilà comment on juge un des hommes auxquels déjà notre temps ne refuse pas le *génie*, que nous avons appris à honorer, et dont les travaux, etc., etc........ »

Dans le même ordre d'idées, Auburtin, le gendre de Bouillaud, écrit en 1863 : « Les immortels travaux de Gall ont été le point de départ de presque toutes les découvertes sur la physiologie du cerveau, et ses détracteurs les plus acharnés n'ont pu lui refuser au moins cette part de gloire..... Les recherches de M. le professeur Bouillaud sur les fonctions des lobes cérébraux en général, sur celles des lobes antérieurs et celles du cervelet *avaient pour but de confirmer ou d'infirmer plusieurs des opinions de Gall.* »

Mais le plus dithyrambique de tous les auteurs de cette époque, quand il s'agit de Gall, c'est encore Bouillaud lui-même. Le passage suivant du discours de Bouillaud sur l'Aphasie, à l'Académie de médecine, doit être cité en entier, car il montre bien quel était, plus que jamais, en 1865, l'état d'esprit de l'éminent professeur :

« Que la science de Gall, ou, comme vous le dites [c'est à Lélut que ce discours s'adresse], la phrénologie, l'organologie phrénologique, que cette science encore à son berceau soit, non pas absolument et en tout, ainsi que vous le prétendez, mais sous plusieurs rapports, dans plusieurs de ses parties, une *pseudo-science*, je vous l'accorderai volontiers. J'ajoute que c'est là un point de ressemblance et de conformité entre elle et les sciences les *plus vraies* de nos jours, telles que l'Astronomie, la Physique, la Chimie, la Physiologie expérimentale et rationnelle elle-même. Qu'étaient en effet ces sciences à leur naissance et dans les premiers temps de leur évolution ? Des *pseudo-sciences*, sous les noms d'Astrologie, de Magie, d'Alchimie, et de je ne sais quel nom en ce qui regarde la Physiologie. Or croyez-vous que les temps dont il s'agit remontent à la plus haute antiquité ? — Non, ils ne sont éloignés du nôtre que d'un, deux ou trois siècles, et le monde en compte bien cinquante à soixante au moins. Telle est, en effet, l'époque où parurent, comme autant de Messies scientifiques, les Copernic, les Kepler, les Galilée, les Newton, les Lavoisier, les Laplace, les Monge, les Berthollet, les Haller, les Bichat, LES LAVATER, LES GALL, *ces Copernic, ces Kepler, ces Newton de la Physiologie.*

Le fondateur de l'organologie phrénologique est donc *venu*. Arrivent, viennent maintenant les *organisateurs*, les *sous-inventeurs*, les *augmentateurs*, les *reviseurs*, les *correcteurs* de ce grand œuvre (1). Ils seront eux aussi les bienvenus... ».

Bouillaud a donc conservé, à l'époque qui nous occupe, une telle admiration pour Gall qu'il n'hésite pas à le mettre sur le même rang que Galilée et que Newton. — Lui-même est convaincu que la faculté du langage articulé a son siège dans les lobes antérieurs du cerveau, et pour manifester toute l'intensité de sa conviction, il offre un prix de 500 francs à qui apportera une observation probante contre cette manière de voir. Mais plus réservé que Gall qui, comme nous l'avons vu, localisait la faculté du langage sur la face inférieure du cerveau, au niveau du lobe orbitaire, Bouillaud se borne à placer cette faculté *dans les lobes antérieurs*, faisant commencer ceux-ci au sillon de Rolando, ce qui équivalait à dire que la faculté du langage siège *dans la* MOITIÉ *antérieure du cerveau*. Bouillaud aurait pu en somme avoir raison, l'aléa étant assez faible : 1 sur 2 seulement, comme dans « rouge ou noire », « pair ou impair » ; la chance ne l'a pas favorisé.

La situation est donc bien nette, à l'époque qui nous intéresse, au début de l'année 1861. L'influence de Gall est encore considérable ; bien que son Système soit en grande partie abandonné, sa localisation du langage articulé dans les lobes frontaux a reçu l'appui de Bouillaud qui, l'ayant non seulement adoptée, mais rendue sienne, s'emploie ardemment à la faire reconnaître par tous les médecins, et même, il faut dire le mot, à l'imposer au besoin.

Nous allons voir maintenant Broca entrer en scène.

Dans la séance de la Société d'anthropologie du 21 mars 1861, répondant à Gratiolet, Broca s'attacha à traiter entre autres cette question : « *Les diverses parties du cerveau qui servent à la pensée ont-elles les mêmes attributions ?* » Il exposa à ce propos ses idées sur les localisations cérébrales ; on ne saurait trop admirer son discours où éclate sa supériorité sur la plupart des hommes de son époque. Tout en répudiant le Système de Gall et la Doctrine des bosses du crâne, il reconnaît que le *principe* des localisations n'a pas péri pour cela, il croit à ce principe, mais il « ignore encore si chaque circonvolution, considérée isolément, remplit des fonctions différentes de celles des circonvolutions voisines. Nous ne pouvons faire, dit-il, à cet égard, que des suppositions mais nous savons du moins que toutes les parties du cerveau proprement dit n'ont pas les mêmes attributions, que l'ensemble des circonvolutions ne constitue pas un seul organe, mais plusieurs organes ou plusieurs groupes d'organes, et qu'il y a dans le cerveau de grandes régions distinctes correspondant aux grandes régions de l'esprit ».

Dans la séance du 4 avril, Auburtin, chaud partisan des idées de Gall et de son beau-père Bouillaud, combattit l'opinion antilocalisatrice de Gratiolet, et rompit des lances en faveur des localisations, et particulièrement de celle qui fixait la faculté du langage dans les lobes antérieurs. Tout en reconnaissant que, dans certains cas, on avait pu voir des malades porteurs d'une lésion d'un des lobes antérieurs continuer à parler, il déclarait qu'*on ne pourrait citer un seul cas, dans lequel un individu ayant perdu la parole ne présenterait pas de lésion dans un des lobes antérieurs du cerveau*. Si on lui montrait un seul cas de ce genre il s'engageait à renoncer à la théorie de Bouillaud.

Huit jours plus tard, le 11 avril 1861, à l'hospice de Bicêtre, on amenait dans les salles de chirurgie dont Broca était le titulaire depuis le 1er janvier, un homme de cinquante et un ans, nommé Leborgne, grand aphasique, atteint

(1) Il est assez vraisemblable que quelques-uns au moins de ces qualificatifs dédaigneux s'adressent à Broca.

d'un phlegmon diffus gangreneux de tout le membre inférieur droit. Broca, que l'argumentation d'Auburtin avait vivement intéressé, pria celui-ci de venir à Bicêtre voir cet aphasique et lui dire si, au point de vue clinique, il reconnaissait ce malade comme susceptible de fournir, en cas d'autopsie, une vérification de la question des localisations, actuellement en discussion. — Auburtin s'y rendit, examina le malade, et déclara qu'il accepterait les résultats de cette épreuve. — Quelques jours après, le 17 avril, Leborgne mourait; le lendemain, 18 avril, Broca présentait son cerveau à la Société d'anthropologie. On y voyait une lésion de la troisième circonvolution frontale et, comme nous l'avons dit, au début de cet article, d'autres lésions aussi dans la partie postérieure du domaine de la Sylvienne, mais de celles-ci il ne fut guère question, le ramollissement situé *dans le lobe antérieur du cerveau* ayant, comme bien on pense, surtout attiré l'attention générale.

Il ne semble pas que cette présentation ait eu sur le moment un grand retentissement, du moins on ne trouve nulle trace de discussion à ce propos dans les *Bulletins de la Société d'anthropologie*. La publication in-extenso de l'observation accompagnée de considérations fort intéressantes et de la production du mot *aphémie*, ne fut faite d'ailleurs qu'un peu plus tard, à la Société anatomique.

Le 2 mai, Broca rappelant à la Société d'anthropologie la présentation du cerveau de Leborgne, en avril, dit simplement ceci : « J'ai dû apporter à la Société cette pièce relative à un fait rare et curieux qui, par une coïncidence bizarre, s'était présenté au moment même où MM. Gratiolet et Auburtin discutaient sur le siège de la faculté du langage. Mais tout en inclinant plutôt vers l'opinion de M. Auburtin, je n'ai pas eu l'intention de prendre position dans le débat. Je ne me prononce ni pour, ni contre les localisations particulières; je cherche seulement à poser un principe général, en considérant les circonvolutions cérébrales non pas une à une, mais par groupes, ou, si vous voulez, par régions ». En somme, à ce moment, Broca est loin, comme on voit, d'être fixé sur la question de la localisation du langage.

Avec sa seconde autopsie, en novembre 1861 (cas Lelong dont nous avons fait plus haut la critique), les choses vont changer, mais pas immédiatement toutefois; le premier sentiment qu'éprouve Broca est un sentiment d'étonnement qu'il exprime très franchement dans le passage suivant :

« Dans ma précédente note j'avais émis cette pensée que, si la doctrine des localisations particulières était un jour reconnue exacte, ce ne serait probablement pas dans des points circonscrits, dans des districts plus ou moins nettement limités, correspondant à des points déterminés de la voûte du crâne, qu'on pourrait localiser les diverses facultés cérébrales..... Je ne cacherai donc pas que j'ai éprouvé un étonnement voisin de la stupéfaction, lorsque j'ai trouvé que, sur mon second malade, la lésion occupait rigoureusement le même siège que sur le premier..... Mais je ne puis oublier que, dans plusieurs des faits publiés [antérieurement par les différents auteurs], on a vu l'aphémie succéder à des lésions qui occupaient principalement (sinon exclusivement) la moitié antérieure des lobes frontaux. Ces faits, parfaitement compatibles avec l'hypothèse des localisations par circonvolutions, paraissent très difficiles à concilier avec le principe des localisations par districts, ou, si l'on veut, par compartiments correspondant à des points invariables de la boîte crânienne. *Je suis donc disposé à attribuer à une pure coïncidence l'identité absolue du siège des lésions chez mes deux malades* » (1). On voit que, comme la plupart de ses contemporains, Broca est hanté, ici encore, par le souvenir du Système de Gall, les 2 faits qu'il vient d'observer lui paraissent plaider en faveur de celui-ci, mais comme sa raison, sa clairvoyance, le détournent de ce Système, il demeure dans le doute et cherche un appui dans les cas rassemblés auparavant par Bouillaud, tout en regrettant *in petto* que ces cas soient pour la plupart aussi mal observés.

(1) P. Broca. (*Loc. cit.*)

Si tout d'abord Broca se sentait disposé à attribuer à une pure coïncidence l'identité qu'il croyait absolue du siège des lésions chez ses deux malades, il ne tarda pas à changer d'avis et à voir se développer dans son for intérieur la conviction que cette lésion trouvée et décrite par lui dans le pied de la troisième frontale était bien la lésion de l'Aphasie. Ce qui contribua le plus, et très légitimement, à modifier ses idées dans ce sens, fut la publication de plusieurs cas émanant de différents services, notamment du service de Charcot à la Salpêtrière (Broca était devenu chirurgien de la Salpêtrière en janvier 1862). C'est ainsi qu'au début de 1863 il peut citer 6 faits confirmatifs de ses 2 premiers cas (Leborgne et Lelong), dont 4 proviennent du service de Charcot, un du service de Gubler, un autre du service de Trousseau; un peu plus tard, la même année 1863, il dit connaître en tout une quinzaine de cas d'Aphasie dans lesquels avait été vérifiée la lésion de la troisième frontale.

Une autre raison de succès pour la nouvelle doctrine était l'aide qu'elle trouvait du côté de Bouillaud, de ses élèves, de ses partisans, et aussi de tous les nombreux médecins que Gall et son Système avaient séduits. En dehors de l'attrait qu'exerçaient le talent et la personne de Broca, il y avait là un élément de popularité inappréciable, aussi la nouvelle doctrine fut-elle rapidement adoptée par les masses médicales, alors que l'aristocratie de la profession demeurait vis-à-vis d'elle incrédule, défiante ou même hostile.

L'attitude de Bouillaud est tout à fait curieuse à observer. Ce qui lui plaît en Broca, c'est que celui-ci apporte un renfort inespéré à la théorie, amoureusement caressée par lui depuis quarante ans, de la localisation de la faculté du langage dans les lobes antérieurs.

Tant que le siège de la lésion dans la troisième frontale peut être considéré comme un argument en faveur de la localisation au niveau des lobes antérieurs, Bouillaud couvre Broca de fleurs; quand il ne s'agit plus que de considérer la troisième frontale comme un centre spécial à localisation remarquablement fixe et limitée, Bouillaud se contente de faire une moue un peu dédaigneuse et de constater que les preuves de cette localisation laissent encore à désirer. L'envie est un vilain sentiment et il ne faut le prêter gratuitement à personne, surtout aux absents; mais il y a de la part de Bouillaud, vis-à-vis de Broca, un parti pris d'annexion forcée qui ne laisse pas d'être un peu choquant. On en jugera par les phrases suivantes dans lesquelles l'ardent et opiniâtre professeur de la Charité, ne craignant pas d'user de sa situation prépondérante, s'efforce d'établir que Broca n'a été à côté de lui qu'un instrument. Il revient avec complaisance sur cette idée, ainsi qu'on en jugera par les nombreuses citations suivantes :

« Après l'éclatante et féconde *conversion* de M. Paul Broca (à laquelle je suis heureux de dire que M. le docteur Auburtin, mon intime allié sous le double rapport des doctrines et de la famille, n'est pas complètement étranger)...

. . . .

« L'heureuse et mémorable *conversion* de M. Paul Broca mérite que nous en fassions connaître les principales circonstances...

. . . .

« M. Broca comptait parmi les *incrédules*, dans la matière qui nous occupe, jusqu'à l'époque où M. le docteur E. Auburtin...

. . . .

« Nous avons déjà dit, en parlant de M. Broca, qu'il était le *saint Paul* de la nouvelle doctrine... »

. . . .

A aucun moment il n'est question de la *découverte* de Broca, celui-ci n'est jamais pour Bouillaud que le « sous-inventeur » dont il était question plus haut.

Du côté de Trousseau, Broca trouvait pis encore : un mauvais vouloir évident. La simple histoire du terme « Aphasie » le démontre sans conteste, cette histoire est assez connue : Broca, en même temps qu'il publiait l'observation et l'autopsie de son premier malade (Leborgne), se rendant compte, et c'est là une gloire qui lui restera à tout jamais, se rendant compte, disons-nous, que ces troubles de la parole par lésion localisée du cerveau n'avaient pas encore été scientifiquement étudiés ni décrits, appréciant toute l'insuffisance du vague terme d'*alalie* employé par Frank pour désigner les troubles de la parole occasionnés par les processus les plus divers, avait pensé qu'il fallait tout d'abord donner un nom à ce symptôme si mal connu. Il proposa le nom d'*Aphémie* qu'il avait composé lui-même. Au nom de la philologie offensée par ce néologisme qui, paraît-il, dans la langue de Platon aurait signifié « infamie », Trousseau se refusa à accepter « aphémie »; et s'aidant des conseils du docteur Grisafis, grec d'origine, il proposa de remplacer « aphémie » par *aphasie* (1). Cette question de philologie n'est guère de notre ressort, mais qui donc pourrait trouver juste que l'Amérique ne porte pas le nom de Christophe Colomb ? Or, pour l'Aphasie, Broca est, sans conteste, le premier qui l'ait étudiée cliniquement et anatomiquement (2).

En tout cas, ce qui étonne un peu de la part d'un homme tel que Trousseau, c'est de voir ses Leçons sur l'Aphasie publiées dans la *Gazette des Hôpitaux* sous le titre suivant : « De l'APHASIE. *Maladie décrite récemment sous le nom impropre d'*APHÉMIE ».

Pour ce qui est de la doctrine même de Broca, Trousseau n'hésite pas à dire dans ses Cliniques qu'elle « est loin d'être à l'abri de tout reproche », et ici on ne peut lui donner tort.

Dans le camp des jeunes médecins, s'étant déjà fait un nom dans la science, la doctrine nouvelle n'était pas non plus admise sans discussion.

M. Jaccoud s'efforçait de sauver du naufrage l'*alalie* de Frank, et localisait les troubles aphasiques du langage dans le système olivaire.

Laborde soutenait avoir vu plusieurs cas d'aphasie sans lésion de F_3, mais avec une altération des lobes postérieurs du cerveau.

M. Bouchard, alors interne à la Salpêtrière, avait eu l'occasion de faire l'autopsie d'Adèle Anselin, une aphasique célèbre, que Trousseau avait présentée dans une de ses Cliniques. Cette autopsie qui eut un grand retentissement, étant donnée la compétence de son auteur, montra l'intégrité de la troisième frontale, la présence de plaques anciennes de ramollissement au niveau de l'insula et de la zone de Wernicke; il existait, en outre, dans l'intérieur de l'hémisphère, un ramollissement jaune de la partie supérieure et antérieure du noyau intraventriculaire du corps strié du côté gauche.

M. Magnan avait également présenté à la Société anatomique un malade atteint d'aphasie,

(1) La lettre par laquelle Broca, s'adressant à Trousseau, plaidait la cause de son « aphémie », est un modèle de clarté, de bonne humeur, d'esprit et de courtoisie; elle méritait mieux que la désuétude dans laquelle est tombé le terme « aphémie ».

(2) Trousseau a, de son côté, apporté à l'étude de l'Aphasie les merveilleuses ressources de son grand talent de clinicien, il a notamment mis en lumière le déficit intellectuel si curieux des aphasiques. — Dans le même ordre d'idées, il est intéressant de voir un des élèves de Trousseau qui, dans la hiérarchie hospitalière, n'avait pas encore dépassé le grade peu élevé mais charmant de « bénévole », préluder d'une façon méthodique aux tentatives de rééducation dans l'aphasie, c'était M. Dieulafoy : « un élève en médecine, qui porte un nom honorablement connu », comme le qualifie sentencieusement la *Gazette des Hôpitaux*, dans son numéro du 10 juin 1865.

à l'autopsie duquel il trouva l'intégrité de la troisième frontale; le foyer hémorrhagique ancien, cause de l'aphasie, « siégeait dans le lobe occipital gauche, en dehors du corps strié et était très éloigné de la troisième frontale qui était intacte, de même que tout le lobe antérieur de cet hémisphère ».

Mais le plus rude assaut donné à la doctrine nouvelle le fut par Charcot. Dans une lettre adressée au directeur de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, Charcot rapporte l'observation d'une aphasique de son service; l'autopsie fut faite, en présence de Broca, par M. Cornil, alors interne. Cette autopsie montra la troisième frontale et les lobes antérieurs absolument intacts; le ramollissement avait détruit T_1 et le pied de T_2, les deux circonvolutions postérieures de l'insula, et intéressé le gyrus supramarginalis et le pli courbe, détruit la capsule externe et le noyau lenticulaire. Cette autopsie était aussi nette, aussi probante, que celle qui a été récemment présentée par M. Souques à la Société médicale des hôpitaux. — Auburtin s'efforça de pallier l'importance de cette observation, si fâcheuse pour la doctrine qu'il défendait : il n'eut pas le dessus, quoiqu'il eût pris soin d'invoquer l'aphorisme de Morgagni « *non numerandæ sed perpendendæ sunt observationes* ». Charcot, dont la lettre est un petit chef-d'œuvre, ne manqua pas de le lui rétorquer. Cet aphorisme, qui a beaucoup servi, présente au moins cet avantage que les deux auteurs en cause peuvent généralement se l'appliquer chacun à chacun avec un égal succès.

Sous le choc de cette observation, Broca, dont la conviction en faveur de la troisième frontale était encore de fraîche date (nous sommes en juillet 1863), se sentit ébranlé, et comme il était la loyauté même, il reconnut sans barguigner l'importance de l'observation de Charcot et se demanda s'il ne devait pas modifier sa formule. « J'ai pu, dit-il, me demander si le siège de la faculté du langage articulé, *au lieu d'être localisé exclusivement dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale, ne s'étendrait pas aussi à la circonvolution pariétale externe* [c'est très vraisemblablement le gyrus supramarginalis et le pli courbe] qui se continue directement avec elle. On sait que, pour plusieurs anatomistes, ces deux circonvolutions n'en font qu'une désignée sous le nom de : circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. — *Et si cette manière de voir était exacte, on concevrait qu'une lésion de la* PARTIE POSTÉRIEURE DE LA CIRCONVOLUTION D'ENCEINTE PUT PRODUIRE L'APHÉMIE, *alors même que la partie antérieure de cette circonvolution, celle qui fait partie du lobe frontal, serait à peu près intacte.* Mais tout cela est encore trop hypothétique, et il faut attendre des faits ultérieurs ».

C'était là en somme la vérité; pourquoi Broca n'eut-il pas l'inspiration de se tenir à cette nouvelle formule !

On peut dire cependant que les avertissements ne lui ont pas manqué : en outre des cas contraires à sa théorie dont je viens de donner une énumération, il aurait pu prêter l'oreille aussi à la voix de Vulpian (*fig. 7*), qui disait en 1864, dans ses Leçons du Collège de France : « J'ai rassemblé toutes les observations relatives à la question de l'aphémie, que j'avais recueillies à la Salpêtrière. Elles étaient au nombre de 12. Ce nombre peut être ainsi décomposé : cas de lésions du lobe antérieur gauche avec aphasie, 5; — *cas de lésions du lobe antérieur gauche sans aphasie, 4;* — cas de lésions du lobe antérieur droit sans aphasie, 1; — *cas d'aphasie sans lésion des lobes antérieurs, 2.* Dans l'un de ces deux derniers cas il y avait une lésion assez étendue de la circonvolution marginale postérieure atteignant un peu l'insula, mais les circonvolutions du lobe antérieur étaient entièrement saines. Dans l'autre cas le ramollissement siégeait dans la partie postérieure du noyau blanc de l'hémisphère. Dans tous ces cas il s'agissait de ramollissements anciens ».

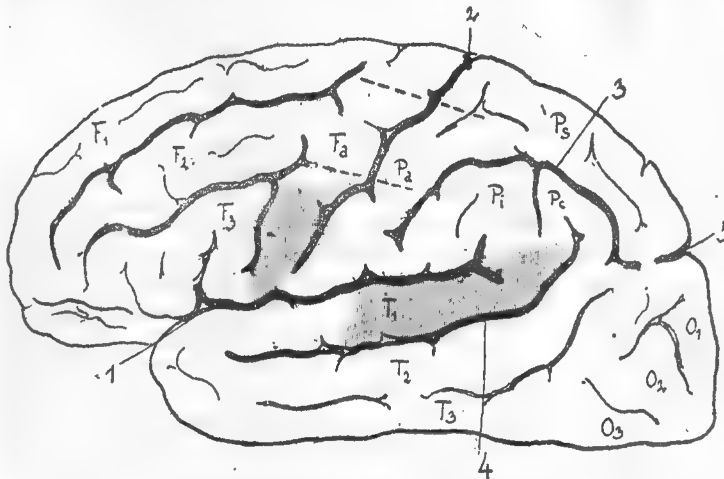


Fig. 7. — Schéma des lésions dans un hémisphère gauche d'aphasique provenant du service de Vulpian, déposé au Musée Dupuytren par Broca lui-même et considéré par lui comme confirmatif de la localisation de l'aphasie dans la troisième frontale. En réalité c'est à peine si F_3 est atteinte, la lésion occupant surtout la frontale ascendante. On remarquera que la zone de Wernicke est également affectée par le ramollissement.

Remarque intéressante pour nous, actuellement : parmi ces cas d'altérations du lobe antérieur gauche avec aphasie, dont parle ici Vulpian, presque tous présentaient des lésions de la zone de Wernicke ou de la zone lenticulaire; il eût suffi que Broca tînt compte de celles-ci pour éviter son erreur (*fig. 8*). Certainement il l'eût fait s'il s'était trouvé livré à lui-même, il avait l'esprit trop scientifique et trop précis pour ne pas remarquer la fréquence de ces lésions du lobe temporo-pariétal dont Wernicke nous a appris, quinze ans plus tard, à reconnaître l'importance. Malheureusement Broca se trouvait, avec ou contre son gré, emporté par le courant des « localisations », et ce courant était si fort que l'éminent chirurgien devait bientôt perdre pied.

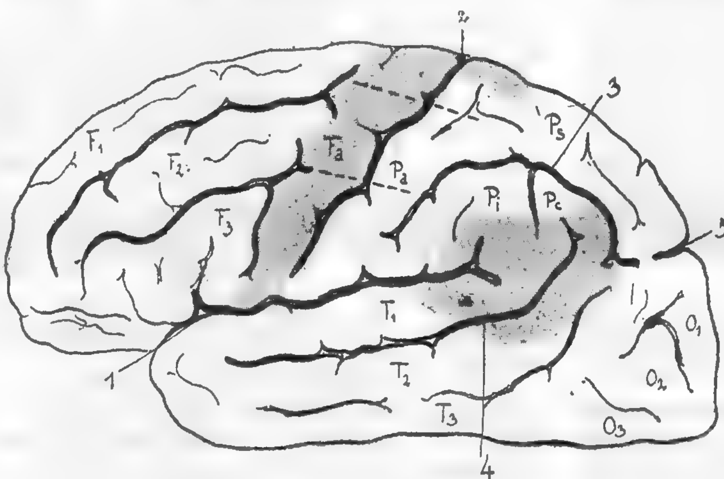


Fig. 8. — Schéma des lésions dans l'hémisphère gauche du cerveau de Foucault, aphasique, déposé par Broca au Musée Dupuytren et considéré par lui comme confirmatif de la localisation de l'Aphasie dans la troisième frontale. En réalité c'est à peine si F_3 est atteinte, la lésion occupant surtout la frontale ascendante. On remarquera que la zone de Wernicke est également affectée par le ramollissement.

Bouillaud s'était constitué le porte-drapeau de cette doctrine, son autorité était grande à tous les points de vue. Et que dire de l'armée qui le suivait? C'était *la foule*, la foule avec son instinct divinatoire et son ignorance profonde, la foule à la fois incrédule et croyante, surtout si dans l'objet de sa croyance il y a quelque chose d'extraordinaire et de merveilleux. — Beaucoup de médecins appartenant aux anciennes générations médicales étaient « localisateurs » en tant qu'adeptes du Système de Gall; quant aux nouvelles générations, elles comptaient un plus grand nombre encore de « localisateurs ». Les étudiants, eux, l'étaient parce qu'ils sentaient qu'il y avait là une doctrine susceptible d'aboutir à un progrès, et aussi un peu parce que c'était la mode; mais ils l'étaient encore pour une autre raison, et celle-là d'ordre philosophique. La lutte commençait à devenir ardente entre le spiritualisme d'une part, et de l'autre le matérialisme, car c'était là le nom sous lequel on s'efforçait de flétrir la libre pensée. Or, pour les purs spiritualistes, il semblait qu'il y eût quelque chose d'attentatoire à la dignité de l'âme humaine dans la doctrine qui prétendait rechercher et circonscrire dans certains points fixes du cerveau telle ou telle fonction psychique, telle ou telle faculté. — Aussi peut-on facilement imaginer avec quelle animation étaient défendues, par tous les novateurs, les théories localisatrices qui, si elles triomphaient, devaient, à leur avis, saper dans ses fondements l'antique philosophie. Les passions politiques s'en mêlaient aussi, et pour un peu, chez les étudiants, la foi dans les localisations eût fait partie du credo républicain.

Si nous avons insisté, un peu longuement peut-être, sur ces différents aspects de la question des localisations, c'est pour mieux faire comprendre quel était l'état d'esprit ambiant sous l'influence duquel évoluaient les nombreux et ardents partisans de Broca; comment résister à des gens qui vous portent en triomphe !

Dès 1866 la spécificité de la troisième circonvolution frontale pour le langage articulé était dûment admise. Cette notion ne devait que s'affermir dans les années suivantes. Mais lorsqu'en 1870, Hitzig et Fritsch, puis Ferrier et Yeo, et tant d'autres physiologistes après eux, eurent montré qu'il existe dans le cerveau des animaux et de l'homme des zones directement excitables, répondant aux irritations par des mouvements nettement différenciés, la théorie des localisations cérébrales échappant dès lors à toute discussion, la localisation découverte par Broca passait définitivement à l'état de dogme. La troupe des localisateurs voyait en ce moment venir à elle de puissantes recrues : Charcot se mettait à sa tête et jetait, par ses belles études cliniques et anatomo-pathologiques, les fondements des localisations motrices dans le cerveau humain. Il ne pensait plus guère alors à ces objections de la première heure qu'il avait, dix ans auparavant, adressées, si justement d'ailleurs, à la doctrine de Broca, et on peut lire dans le *Progrès Médical* de 1883, page 859, les lignes suivantes écrites par Charcot :

« *Comme Broadbent, je n'ai jamais rencontré de véritable infraction à la loi de Broca, et comme lui je crois qu'aucun des cas présentés comme infirmatifs ne soutient un examen sérieux.* »

Voilà comment, par un singulier enchaînement de circonstances, la doctrine de la troisième circonvolution frontale gauche a été créée; voilà comment, depuis quarante-cinq ans, elle s'est transmise de génération en génération, bien plus par la voie de la tradition que par celle de l'examen direct. — Le temps est venu, semble-t-il, de nous faire, les uns et les autres, une idée personnelle sur le degré de créance qu'il convient d'accorder à cette doctrine. Les documents sont rassemblés, que chacun juge.

On a vu, dans le cours de cet article rétrospectif, combien primitifs ont été les modes d'investigation qui ont servi à établir la spécificité de la troisième frontale; les cerveaux

examinés par Broca ne l'ont été qu'au point de vue tout à fait extérieur, et sans que le couteau ait pénétré dans leur profondeur. La doctrine de la troisième frontale a donc été créée *exclusivement* d'après les résultats, mal interprétés, de l'examen macroscopique.

Ceci étant établi, l'idée ne viendra maintenant à personne, je pense, de soutenir que seul l'examen de *coupes microscopiques sériées* peut être employé par les auteurs qui entreprennent de discuter la réalité de cette localisation (1). Ce qu'une étude *macroscopique* incomplète et inexpérimentée a établi, une étude *macroscopique* mieux avertie peut le détruire ou le réformer, sans qu'il y ait lieu de faire intervenir la formalité, absolument superflue ici, des coupes microscopiques sériées. A quoi bon, autour d'un dogme erroné, célébrer des rites inutiles!

PIERRE MARIE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum, par MM. GUILLAIN et ALQUIER.

La maladie de Dercum (adipose douloureuse) est considérée par la majorité des auteurs comme une dystrophie générale d'origine probablement thyroïdienne. On a donné de cette interprétation des preuves cliniques : en effet, l'opothérapie thyroïdienne produit souvent une amélioration notable de la maladie (amaigrissement et sédation des douleurs). Quant aux preuves anatomiques, elles sont déjà en nombre appréciable, puisque le corps thyroïde a été trouvé altéré 5 fois sur 6 autopsies de maladie de Dercum. De plus il convient de faire remarquer que, dans le seul cas où l'intégrité du corps thyroïde a été constatée, l'hypophyse présentait des lésions extrêmement marquées (adéno carcinome).

Dans l'observation que rapportent MM. Guillain et Alquier, les deux glandes, thyroïde et pituitaire, ont été trouvées lésées. Il s'agit d'une femme, atteinte d'adipose douloureuse classique, qui mourut d'une broncho-pneumonie après avoir présenté des troubles psychiques marqués. L'autopsie révéla l'existence de masses lipomateuses autour des organes abdominaux; il y avait, en outre, hypertrophie du corps thyroïde et persistance du thymus. Histologiquement, le tissu des lipomes ne présentait rien qui le distinguât de la graisse sous-cutanée, le foie était cirrhotique, les reins dégénérés, les centres nerveux étaient normaux. Mais le corps thyroïde était scléreux et cependant il contenait plus de substance colloïde qu'à l'état normal; quant à l'hypophyse elle présentait, elle aussi, une association de signes de sclérose et de signes d'hyperfonctionnement, lésions hypertrophiques qui ne sont d'ailleurs pas spéciales à la maladie de Dercum.

Ainsi, l'adipose douloureuse, comme peut-être l'adéno-lipomatose, doit être probablement considérée comme un trouble trophique général lié à un vice de fonctionnement de l'appareil thyroïdien ou thyro-hypophysaire. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, septembre 1906.) — CH. A.

Suture du nerf facial au nerf hypoglosse, par M. LAFITE-DUPONT.

Depuis qu'on a préconisé comme traitement de la paralysie faciale, la suture du facial avec le spinal, puis avec l'hypoglosse, un grand nombre d'interventions ont été pratiquées et bien souvent elles ont eu un résultat encourageant (17 fois sur 23). M. Lafite-Dupont estime que la suture hypoglosso-faciale est à préférer à la spino-faciale, attendu que le calibre de l'hypoglosse est plus considérable, que sa situation est plus rapprochée du facial, et que les mouvements de la langue sont cachés dans la contraction simultanée de la face et de la langue. L'opération n'est pas extrêmement difficile et l'on peut très bien éviter l'hémiparalysie ou l'hémiparésie linguale consécutive : il suffit pour cela de faire dans l'hypoglosse une boutonnière, d'y introduire le bout central du facial sectionné et de suturer ce nerf à l'une des moitiés seulement de l'hypoglosse ainsi divisé; il n'y a de cette façon que la moitié de chaque nerf prise dans les sutures et l'autre moitié ne subit aucune constriction.

Dans l'observation rapportée par l'auteur il s'agissait d'une paralysie faciale d'origine otitique, paralysie grave et même irrémédiable, puisque l'aqueduc de Fallope, nécrosé, avait été curetté au cours d'une intervention pour accidents méningitiques. La réaction de dégénérescence était complète. La suture hypoglosso-faciale ayant été faite en juillet, c'est en décembre seulement que les mouvements commencèrent à reparaître au niveau de l'orbiculaire des lèvres; en mars l'inversion de la formule disparut; en avril l'excitation faradique provoquait une contraction musculaire. A partir de ce moment les muscles de la face reprirent peu à peu leurs fonctions, l'orbiculaire des paupières restant le plus longtemps atteint, et au repos la face redevint à peu près symétrique. Ce résultat est d'autant plus appréciable qu'il ne s'accompagne, grâce au mode de suture employé, d'aucune parésie de la langue. (*Rev. hebd. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 20 octobre 1906.) — CH. A.

Etude clinique et anatomo-pathologique sur la kératose blennorrhagique, par MM. CHAUFFARD et FROIN.

Au cours de certaines blennorrhagies graves accompagnées d'arthropathies multiples et sévères, on peut voir survenir, entre autres troubles cutanés, des productions cornées en des points d'élection toujours à peu près les mêmes : cette « kératose » blennorrhagique, décrite par Vidal il y a quatorze ans (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 82), constitue une complication assez rare de la blennorrhagie puisqu'on n'en connaît que 12 observations dont 2 sont rapportées par MM. Chauffard et Froin et accompagnées d'une étude histologique complète.

Il s'agit de malades atteints de blennorrhagie avec arthropathies multiples et fébriles, chez lesquels apparurent, au niveau de la face dorsale des orteils, un certain nombre d'élevures papuleuses de forme conique, dont le centre était constitué par une production cornée jaunâtre et transparente. En même temps il survenait un gros épaississement de l'épiderme plantaire formant une véritable semelle cornée. Ces productions desquamèrent assez rapidement, mais furent bientôt remplacées par d'autres plaques cornées. La guérison ne fut complète qu'après plusieurs semaines.

Dans cette affection les semelles plantaires cornées sont toujours bilatérales, mais les productions cornées du dos des orteils ne sont pas nécessairement symétriques, ce qui montre qu'on ne saurait les considérer comme un trouble trophique d'origine centrale. L'évolution de ces kératoses est toujours lente, procédant par poussées successives qui correspondent parfois, mais non toujours à des reprises de l'infection uréthrale ou de ses complications articulaires. Les plaques diffuses de la plante du pied tombent par larges écailles; quant aux petites productions de la face dorsale des orteils, elles desquament assez rapidement en laissant une petite cicatrice rougeâtre.

Ces productions n'ont point la dureté caractéristique du tissu corné vrai, et l'examen histologique montre, en effet, qu'elles sont constituées par des cellules non véritablement cornées, mais « parakératosiques ». Au point de vue pathogénique, elles semblent bien spéciales à l'arthropathie blennorrhagique, puisqu'on ne les rencontre jamais dans le rhumatisme chronique déformant, ni chez les vieux goutteux impotents. Mais il n'est pas prouvé qu'elles soient dues au gonocoque lui-même, et il se peut qu'elles soient produites par des infections secondaires. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, septembre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les traumatismes typiques de flexion des extenseurs des doigts au niveau de la phalange unguéale, par M. L. KIRCHMAYR.

Sous ce titre un peu compliqué, M. Kirchmayr apporte une contribution intéressante à l'histoire de ces traumatismes bien connus, mais assez rares, de la dernière phalange, qui se caractérisent par la flexion plus ou moins prononcée de cette phalange, l'impossibilité d'une extension active, de la rougeur, du gonflement et de la douleur; il en a observé environ 20 cas dans les six dernières années, et il en relate 10, relevés depuis 1903.

On sait que l'accident survient à la suite de petits traumatismes sur le doigt en extension, ou d'autres, plus fréquents, qui portent sur la dernière phalange en flexion et tendent à la fléchir davantage, de force. L'auteur a pratiqué 36 expériences cadavériques, et s'est rendu compte que le mécanisme indiqué par Schöning et Hägler, la flexion forcée de la dernière phalange lors d'extension de l'article interphalangien sus-jacent, est bien celui qui intervient le plus souvent; il a pu reproduire ainsi, très souvent, l'arrachement d'une lamelle osseuse à la base de la phalange unguéale, mais non la rupture du tendon; enfin, quand l'accident se produit sur le doigt étendu, il y a lieu d'admettre l'action surajoutée d'une forte et brusque contraction réflexe de l'extenseur.

Deux variétés de lésions se voient, en effet, dans ces traumatismes : l'arrachement, sur le bord dorsal de la cavité articulaire de la phalangette, d'un petit fragment pyramidal qui se déplace et remonte plus ou moins, et que la radiographie indique nettement; cet arrachement se combine parfois à un déplacement en arrière de la tête de la deuxième phalange; — la rupture du tendon extenseur et de la capsule articulaire au niveau même de l'articulation; on observe aussi, exceptionnellement, la fracture transversale de la dernière phalange. Sur le cadavre, l'arrachement osseux se produit dans les deux tiers des cas : on ne sait avec précision quelle en est la fréquence relative sur le vivant.

Toujours est-il qu'il importe de reconnaître à laquelle de ces lésions l'on a affaire, pour le traitement, et la radiographie seule, en général, permet ce diagnostic, le petit fragment osseux n'étant pas perceptible nettement au palper. Si l'arrachement existe, il suffit d'immobiliser le doigt pendant trois semaines sur une attelle palmaire, en légère hyperextension, pour obtenir

(1) Je ne cesserai de protester contre la prétention de quelques auteurs qui se refusent à admettre que l'on puisse discuter la question des localisations verbales sans l'emploi des coupes microscopiques sériées.

Mais je tiens aussi à ce qu'on ne se méprenne pas sur le sens de mes protestations, je vais donc m'expliquer sur ce point.

Il est certain que, pour les recherches d'Anatomie pure, la méthode des coupes sériées est presque indispensable. — Je nie qu'il en soit de même, en général, pour l'Anatomie pathologique, et notamment pour les questions de localisation.

Tout ce que nous savons de l'Anatomie pathologique du cerveau, nous l'avons appris en dehors de la méthode des coupes sériées, et actuellement encore on est en droit de se demander quelle découverte, quel grand progrès peuvent être attribués à la méthode des coupes sériées.

La protestation que j'apporte ici est, en tout cas, fort désintéressée; car, dans mon Laboratoire de Bicêtre, on pratique journellement des examens du cerveau en coupes sériées. C'est par cette méthode, notamment, qu'ont été faites toutes les recherches de M. Lassalle-Archambault (d'Albany N. Y.) sur le faisceau longitudinal inférieur. — De même, un bon nombre des cerveaux d'aphasiques recueillis dans mon service, pendant ces dernières années, ont été débités en coupes sériées dont l'examen microscopique sera publié par mon interne, M. F. Moutier.

Ma protestation porte donc uniquement sur ce point : qu'il est inadmissible de voir ériger en loi étroite la nécessité des coupes sériées pour tout ce qui concerne la localisation des lésions grossières en foyer du cerveau, et, tout particulièrement, pour ce qui concerne la question de la circonvolution de Broca. On a vu plus haut comment a été fondée la doctrine de cette localisation, on avouera que, pour détruire cette doctrine, il doit bien suffire d'examiner à l'œil nu des lésions qui n'ont guère moins d'*un ou plusieurs centimètres* d'épaisseur.

une bonne réunion et une réparation fonctionnelle satisfaisante. Lorsqu'il n'y a pas de lésion osseuse, mais une rupture tendino-capsulaire, le mieux est d'opérer tout de suite et de faire la suture : l'incision en battant de porte est alors recommandable, pour ne pas laisser superposées la cicatrice tendineuse et la cicatrice cutanée. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIV, 1-3.) — L.

La réaction douloureuse des pupilles en tant que signe différentiel entre la sensibilité à la pression d'origine organique et d'origine psychique, par M. MAX LÖWY.

D'après l'expérience de l'auteur, la douleur provoquée par la pression exercée sur les parties frappées par un processus morbide de nature organique s'accompagnerait d'une réaction pupillaire particulière, qui consisterait en ceci : la pupille étant, au préalable, fortement rétrécie par fixation d'une source lumineuse intense (lampe à incandescence) ou d'un miroir très éclairé, on la verrait, sous l'influence de la douleur, nettement se dilater, parfois dans des proportions considérables; cette dilatation varierait, d'ailleurs, à peu près en raison directe du degré de la sensibilité douloureuse. Par contre, ce phénomène ferait défaut toutes les fois que la douleur à la pression — fût-elle même très accentuée — est de nature purement fonctionnelle.

M. Löwy a, d'autre part, été à même de s'assurer qu'une dilatation notable de la pupille se produit lorsqu'on exerce une pression énergique sur le testicule de l'homme bien portant, tandis que cette dilatation ne s'observe pas dans les cas de tabes où la sensibilité à la pression du testicule fait défaut.

Tout en reconnaissant la nécessité de vérifier le fait sur une plus grande échelle, l'auteur se croit, d'ores et déjà, autorisé à conclure que les pupilles fortement rétrécies, au préalable, par un éclairage intense se dilatent sous l'influence d'une pression douloureuse exercée sur une région malade *organiquement,* alors que la sensibilité douloureuse à la pression d'origine *psychique* reste sans effet sur la pupille.

M. Löwy estime que la connaissance de ce signe différentiel est susceptible de rendre d'excellents services, en permettant de dépister la nature hystérique de certains états morbides simulant, à s'y méprendre, des affections organiques (appendicite). Dans les cas de névrose traumatique, on pourra également, en se basant sur le signe en question, déterminer si la sensibilité à la pression des parties sur lesquelles a porté le traumatisme dépend encore de celui-ci ou relève plutôt de l'état psychique du patient. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 octobre 1906.) — L. CH.

Empoisonnement collectif par des conserves de haricots, par M. ROLLY.

En dehors du nombre considérable de personnes simultanément atteintes (250), l'intérêt de l'observation de M. Rolly réside dans ce fait que l'empoisonnement paraît dû aux poisons solubles du *Bacterium coli* et du bacille paratyphique B.

Dans une grande maison de commerce de Leipzig, 250 personnes furent simultanément prises de frissons, d'envie de vomir, de céphalalgie et de vertige. Ces divers accidents furent rapidement suivis d'entérite marquée. Chez la plupart des malades le retour à la santé s'effectua en l'espace de deux à quatre jours.

Cette intoxication collective manifesta ses effets quelques heures après un repas dont le plat fondamental était constitué par des conserves de haricots. Il fallait donc songer avant tout à la nocivité de ces dernières.

Les échantillons de conserves analysés bactériologiquement par l'auteur contenaient d'abondants germes qui, après ensemencement et épreuve de la réaction agglutinante, furent reconnus comme étant en majeure partie des colibacilles et des bacilles paratyphiques B. On ne put déceler de microbes anaérobies.

S'agissait-il d'une infection suraiguë par ces microorganismes ou d'une intoxication par leurs produits solubles?

La rapidité avec laquelle éclatèrent les accidents n'était pas en faveur d'une infection ; et, d'autre part, on sait que les cultures de bacille paratyphique contiennent des substances extrêmement toxiques qui résistent au chauffage. La présence de ces dernières toxines était donc vraisemblable, même dans les plats de haricots ayant subi un certain temps d'ébullition.

M. Rolly put d'ailleurs indirectement vérifier cette hypothèse en portant pendant quinze minutes, à une température de 100°, une culture du paratyphique B retirée des haricots : il constata que, bien que les microbes fussent totalement tués, les toxines avaient résisté à l'ébullition et faisaient mourir les souris à la dose de 1 c. c. ½ en l'espace de deux jours.

D'autre part, pour expliquer l'intoxication collective dans le cas présent, on ne saurait incriminer le botulisme, cette affection se caractérisant par des symptômes tout à fait spéciaux, tels que des paralysies, surtout dans le territoire des nerfs crâniens, de la dysphagie, de l'arrêt des sécrétions, symptômes qui n'existaient pas chez les malades observés; on se trouve donc encore amené à conclure que cette intoxication était due à des toxines microbiennes provenant, avec toute vraisemblance, du *Bacterium coli* ou du bacille paratyphique B. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 septembre 1906.) — L. A.

Contribution à l'étude de la physiologie et de la pathologie du thymus, par M. K. BASCH.

La partie originale de ce mémoire considérable, consacré à l'étude physio-pathologique du thymus et où sont commentés la plupart des travaux importants dont cette glande a fait l'objet, concerne les troubles de l'ossification survenant après l'ablation du thymus. Ces troubles de l'ossification, qui sont extrêmement marqués et ressemblent beaucoup à ceux qui caractérisent le rachitisme, sont d'autant plus intéressants à connaître au point de vue de la pathologie humaine, qu'ils surviennent à la suite de l'ablation d'une glande surtout active chez l'homme au moment de la naissance et dans les deux premières années de la vie, c'est-à-dire justement à l'âge où se développe le rachitisme.

L'auteur a extirpé le thymus à toute une série de lapins et de chiens, et en comparant les animaux opérés avec des animaux témoins des mêmes portées, il a constaté les faits suivants :

Le développement général est extrêmement retardé chez les opérés, leur poids est souvent inférieur de 1 kilogramme et plus à celui des animaux témoins, quoique la comparaison des animaux fût faite déjà quelques semaines après l'opération. Les animaux ne sont pas seulement moins développés physiquement, ils sont encore inférieurs intellectuellement. Leurs os sont beaucoup moins longs et moins épais, comme en témoigne leur grande transparence aux rayons X et leur flexibilité anormale. Si l'on vient à fracturer ces os, le cal de consolidation est extrêmement petit, comparé à celui qui se forme chez les animaux sains. Enfin, examinées sur des coupes, les régions diaphysaires ne présentent que des signes de vitalité très diminuée.

L'excrétion de la chaux urinaire chez les animaux opérés et chez les animaux de contrôle est différente : chez les premiers elle est presque le double de ce qu'elle est chez les derniers; fait qui est bien en rapport avec la moindre densité des os des animaux thymectomisés.

Enfin, M. Basch fait remarquer que les troubles de l'ossification et surtout de la formation du cal n'apparaissent nettement qu'environ quatre ou cinq semaines après l'extirpation du thymus, et il en conclut que cette glande met en circulation dans l'organisme une substance utile qui y séjourne assez longtemps. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 2.) — L. A.

Un cas de transmission de la rougeole à grande distance par une tierce personne, par M. F. SIEGERT.

On sait qu'à côté de la contagion directe de la rougeole on observe aussi la contagion indirecte par un tiers qui reste lui-même indemne, mais il est généralement admis que ce mode de contamination ne peut se réaliser qu'à une condition, c'est que la transmission se fasse dans un temps très court et, partant, à une faible distance, l'agent pathogène de cette affection perdant rapidement sa vitalité dès qu'il est hors du malade.

Or, le fait relaté par M. Siegert prouve que cette règle n'est pas sans souffrir d'exception. Il a trait à une fillette de six mois, qui, cinq jours après avoir été admise à la clinique pédiatrique de Cologne pour une dyspepsie chronique avec athrepsie, fut prise d'hyperthermie intense (39°5) et présenta, le lendemain, le signe de Koplik avec conjonctivite et coryza; le jour suivant, on vit apparaître une éruption typique de rougeole. Comme aucun autre cas de cette fièvre éruptive ne s'était déclaré dans le service ni à l'époque présumée de l'infection, ni auparavant, on institua une enquête, qui établit les faits suivants : onze jours avant le début de la maladie, la mère de l'enfant vint la voir à l'hôpital et la garda sur ses bras durant une dizaine de minutes, et cela le lendemain même de l'apparition de l'exanthème morbilleux chez ses trois autres enfants restés à la maison.

Ajoutons que l'auteur n'a pu trouver, dans la littérature médicale, qu'une seule observation analogue, celle de Joël (Voir *Semaine Médicale*, 1886, p. 233). (*Münch. med. Wochensch.*, 18 septembre 1906.) — L. CH.

Sur la fréquence et l'étiologie du rachitisme, par M. R. PFISTER.

Le problème de la distribution géographique du rachitisme est très difficile à résoudre, les statistiques médicales ne faisant mention de cette affection que quand elle a entraîné la mort. Or, il est très difficile de décider dans bien des cas si la maladie dont meurt un enfant rachitique, comme l'athrepsie ou l'entérite, est véritablement en rapport avec le rachitisme. Mais cette réserve faite, et étant donné que dans un même pays la plupart des médecins ont à peu près les mêmes conceptions médicales, on a le droit de tirer des conclusions des diverses statistiques pour chaque pays individuellement.

Beaucoup d'auteurs avaient déjà signalé que le rachitisme, surtout fréquent dans les zones tempérées, était relativement rare dans les pays de climat extrême. M. Pfister, en collationnant les diverses statistiques italiennes, a retrouvé pour l'Italie elle-même cette influence du climat : c'est ainsi que la morbidité par rachitisme est, dans la Lombardie et la Vénétie, de 20 à 40 ‰, tandis que dans la Calabre, la Campanie et la Sicile elle oscille seulement entre 3 et 15 ‰.

Quelle peut être la cause de cette immunité relative des provinces du sud de l'Italie, comparées aux provinces du nord? Si l'on s'en rapporte aux auteurs classiques, les conditions étiologiques générales qui favorisent le plus le développement du rachitisme sont l'abondance des pluies, le manque d'hygiène des logis et surtout les antécédents pathologiques des procréateurs, comme la syphilis, la tuberculose et la malaria (dans les pays où sévit cette maladie, ainsi que c'est le cas de l'Italie). Mais M. Pfister, qui a fait une enquête très précise sur le rôle possible de ces diverses causes étiologiques du rachitisme, arrive à cette conclusion que, pour l'Italie du moins, il n'existe aucune relation évidente entre celui-ci et celles-là. La question reste donc en suspens. (*Virchows Arch.*, CLXXXVI, 1.) — L. A.

Muscle cardiaque et travail, par M. KÜLBS.

L'influence qu'exerce le travail musculaire sur le cœur a été souvent discutée sans que toutefois il y ait accord sur le point de savoir si le travail musculaire peut ou non provoquer l'hypertrophie du muscle cardiaque. Il semble cependant que la plupart des auteurs soient enclins à nier cette influence. Pour éclaircir cette relation, M. Külbs a institué des recherches qui, quoique d'ordre purement expérimental, nous paraissent offrir de l'intérêt au point de vue clinique et pratique.

Des chiens de même taille, de même race et de même âge, et de poids à peu près égal, furent tenus dans des conditions exactement identiques; les uns furent soumis pendant des

semaines à un travail musculaire journalier alors que les autres restèrent au repos et servirent d'animaux de contrôle. Or, le cœur des chiens qui avaient été astreints à l'exercice musculaire pesait près de deux tiers de plus que celui des animaux qui n'avaient pas travaillé. L'hypertrophie du cœur était plus forte en proportion que celle des muscles du squelette. En outre, les autres organes, tels que le foie, le poumon, étaient également plus volumineux.

Il ressort de ces expériences que le travail peut conduire à une hypertrophie cardiaque, et il est fort possible qu'on doive recourir à cette étiologie pour expliquer l'hypertrophie du cœur dans un certain nombre de cas où l'état des reins et des artères ne peut être incriminé. Mais à part l'importance que ce résultat peut avoir pour la pathogénie de diverses formes d'hypertrophie cardiaque, il offre également de l'intérêt au point de vue hygiénique en démontrant d'une façon évidente le rôle que l'exercice musculaire exerce sur le cœur et les autres organes. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, LV, 4-5.) — L. B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Inefficacité du formol contre la cystite blennorrhagique.

Préconisé, il y a plus de dix ans, contre les diverses affections des voies urinaires (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 360), le formol a récemment été recommandé de nouveau par un confrère américain, M. le docteur G. W. Allen (de Boston), qui l'emploie sous forme d'une solution à 1/500e, en lavages de la vessie, dans les cas de cystite blennorrhagique, et qui le trouve, à beaucoup d'égards, supérieur à l'acide borique, au nitrate d'argent, au sublimé et au permanganate de potasse.

Cela étant, un médecin militaire russe, M. le docteur V. K. Didrichsohn, a voulu, à son tour, expérimenter le médicament en question. Or, les essais qu'il a institués chez 6 malades atteints d'uréthrite postérieure avec cystite ont donné un résultat absolument négatif : malgré les lavages de la vessie pratiqués avec une solution de formol à 1/600e (la solution à 1/500e provoquait une cuisson violente et des ténesmes) et répétés quotidiennement ou tous les deux jours, l'urine restait trouble et contenait toujours du mucus et du pus. Chez un des patients, on vit même survenir, sous l'influence du traitement, une aggravation de l'uréthrite, se traduisant par des douleurs à la miction, avec écoulement purulent, etc.

Il est bon de rappeler, à ce propos, que la formaline s'est, en définitive, montrée également inefficace contre le favus (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 376). C'est que, s'il est vrai que le formol possède incontestablement des propriétés bactéricides suffisamment actives, son pouvoir de diffusion est, au contraire, très douteux. Or, c'est précisément sur cette propriété de l'agent médicamenteux utilisé qu'il faut surtout compter lorsqu'il s'agit d'un processus blennorrhagique invétéré, où les gonocoques se localisent profondément dans les tissus.

La blépharorraphie après cautérisations ignées comme moyen de traitement de l'ectropion non cicatriciel.

Un des moyens de traitement le plus couramment employés contre les variétés *non cicatricielles* d'ectropion (ectropion muqueux, sénile, paralytique, etc.) consiste à faire des raies de feu verticales, au moyen du galvanocautère ou de la pointe fine du thermocautère, sur la partie de muqueuse éversée. Malheureusement, cette petite intervention, des plus simples et dont les résultats immédiats sont d'ordinaire satisfaisants, est trop souvent suivie de récidive. Or, d'après M. le docteur Thilliez (de Lille), on préviendrait facilement cette dernière en pratiquant, après les cautérisations, une blépharorraphie portant sur la moitié au moins des bords palpébraux, et qu'on laisse subsister pendant un mois au minimum. Depuis plus de six ans, notre confrère n'a eu qu'à se louer de cette manière de faire.

De son côté, M. le docteur Jocqs (de Paris) a recours au même procédé, mais il se contente de la blépharorraphie médiane, d'exécution plus facile encore et moins gênante pour le malade.

Il va sans dire que l'ectropion cicatriciel n'est pas justiciable de ce mode de traitement : il nécessite des opérations d'autoplastie parfois très compliquées, et dont la blépharorraphie est du reste un temps préliminaire essentiel.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 novembre 1906.

Traitement du cancer de la langue.

M. Fournier dit qu'il ressort d'une façon générale de sa statistique personnelle — comme du reste de celle de M. Poirier — que le cancer de la langue est trop fréquent chez les syphilitiques pour que la syphilis soit étrangère à son étiologie. Il n'est pas douteux, d'autre part, que le cancer lingual est tout à fait rare chez les syphilitiques qui ne fument pas, et qu'il est exceptionnel de l'observer chez la femme, laquelle ordinairement n'use pas du tabac ou n'en use que d'une façon discrète.

C'est donc la syphilis et le tabac qu'il faut incriminer dans l'immense majorité des cas de cancer de la langue. Mais de ces deux facteurs étiologiques quel est celui qui joue le rôle le plus néfaste? On peut hardiment répondre, la syphilis; car il existe des cas avérés de cancer de la langue chez des personnes qui n'ont jamais fait usage du tabac. D'autre part, il est tout à fait exceptionnel d'observer cette affection chez un sujet faisant un usage immodéré du tabac, s'il n'est pas un ancien syphilitique.

Une autre particularité dont il importe d'être prévenu, c'est que la syphilis n'aboutit que rarement d'une façon directe au cancer. Ce dernier est presque toujours précédé par une lésion antérieure spéciale, la leucoplasie buccale. En un mot, on ne voit jamais la langue d'un sujet syphilitique passer sans transition d'un état sain à l'état cancéreux. Or, cette leucoplasie buccale ou linguale, peu importe son siège, bien qu'elle soit d'origine syphilitique, est complètement rebelle au traitement spécifique, au même titre que les autres affections parasyphilitiques, le tabes et la paralysie générale. On ne doit donc jamais tenter, en pareil cas, ce qu'on appelle « l'épreuve thérapeutique ». En présence d'un malade atteint de leucoplasie buccale depuis plusieurs années, chez lequel apparaît une petite nodosité à la surface ou sur les bords de la langue, il faut recourir d'emblée à une intervention chirurgicale et ne pas perdre un temps précieux en prescrivant au patient une médication mercurielle ou iodurée.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 5 et 19 novembre 1906.

Présence du tréponème pâle dans le testicule d'un nouveau-né hérédo-syphilitique.

M. Ch. Fouquet. — On sait que MM. Levaditi et Sauvage ont communiqué, au mois d'octobre dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 513), l'observation d'un cas de pénétration du tréponème pâle dans l'ovule. Or, de mon côté, j'ai trouvé des tréponèmes dans le foie, la rate, les reins et, notamment, dans les testicules d'un enfant mort-né à terme dont la mère présentait des symptômes de syphilis secondaire en pleine évolution.

La présence de tréponèmes dans les testicules permet d'expliquer les cas de syphilis de troisième génération — syphilis *atavique* — dans lesquels les petits enfants portent encore les marques de l'infection syphilitique de leurs grands parents. Les tréponèmes peuvent, en effet, ne retrouver leur virulence qu'au moment de la procréation. Il importe donc de soumettre au traitement spécifique tous les enfants issus de parents syphilitiques, même s'ils ne présentent aucun accident, afin d'arrêter l'infection syphilitique dès la deuxième génération.

Pathogénie de l'anthracose pulmonaire.

MM. G. Küss et **Lobstein.** — Dans le but de contrôler les expériences de MM. Vansteenberghe et Grysez tendant à démontrer que l'anthracose pulmonaire est d'origine intestinale (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 112), nous avons placé, d'une part, une série de cobayes dans une caisse où brûlait une petite lampe donnant une proportion de 0 gr. 15 centigr. de noir de fumée par mètre cube d'air, et, d'autre part, nous avons fait ingérer à une seconde série d'animaux témoins une dose de noir de fumée équivalente à celle que les premiers cobayes absorbaient par inhalation.

Après des séances quotidiennes de cinq heures, pendant huit à quinze jours, nous avons constaté que chez les animaux soumis aux inhalations il existait une anthracose considérable des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques, avec intégrité des ganglions mésentériques, tandis que les cobayes soumis aux ingestions avaient des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques normaux en apparence : l'examen microscopique permettait seul de déceler de légères traces d'anthracose.

Nous nous sommes assurés, en outre, que la section ou la ligature de l'œsophage n'empêche nullement la production de l'anthracose pulmonaire. Par conséquent, l'anthracose physiologique est due à la pénétration directe des poussières de charbon dans les alvéoles pulmonaires.

Cytologie et pathogénie des kystes spermatiques.

M. J. Sabrazès adresse une note dans laquelle, après avoir exposé les constatations qu'il a faites sur les éléments histologiques en suspension dans le liquide de 4 kystes spermatiques, il conclut que ces constatations sont en faveur de la conception pathogénique de Gosselin (épanchement traumatique de liquide séminal dans le tissu cellulaire ambiant, tassé en néomembrane kystique), et de celle de M. Poirier (ouverture du canal épendymaire dans une cavité séreuse préexistante résultant de la soudure et de l'enclavement, au niveau de la tête et de la queue de l'épididyme, des deux feuillets du cul-de-sac sous-épididymaire).

Les spermatozoïdes contenus dans ces kystes y sont en grande partie immobiles et plus ou moins dégénérés et agglutinés; ils subissent l'assaut des macrophages émanés des parois, qui les résorbent en partie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 novembre 1906.

Pronostic des fractures bimalléolaires.

M. Lucas-Championnière. — Je crois, comme M. Tuffier (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 563), à l'impossibilité de la réduction parfaite de certaines fractures de l'extrémité inférieure du tibia; la radiographie est venue confirmer ce que j'ai dit autrefois à ce propos.

Souvent, je me sers du chloroforme pour la réduction de ces fractures et je considère cette manière de faire comme très avantageuse.

Quant aux déformations secondaires consécutives aux fractures de l'extrémité inférieure de la jambe, M. Chaput a tout à fait raison d'insister sur leur fréquence; il est important de les connaître d'abord en ce qui concerne le traitement car, dans les cas de ce genre, on doit prolonger le port des appareils, et ensuite au point de vue médico-légal.

M. Schwartz. — Je reste très partisan de l'application de l'appareil de Dupuytren, pour les fractures bimalléolaires accompagnées de gonflement; je n'applique l'appareil plâtré qu'au bout d'une dizaine de jours, lorsque le gonflement a disparu, et je ne l'enlève qu'après quarante à quarante-cinq jours; on commence alors la mobilisation, mais on ne doit pas encore laisser marcher les malades. Dans les cas où la réduction est difficile à obtenir, il ne faut pas hésiter à avoir recours au chloroforme.

M. Berger. — On doit absolument distinguer les fractures bimalléolaires d'avec les fractures de Dupuytren. Pour les premières, on observe quelquefois un déplacement secondaire consistant en un léger degré de chute du talon en arrière. Quant aux fractures de Dupuytren, indépendamment des déviations primitives qui n'ont pas été réduites ou qui se sont reproduites après leur réduction, il y a évidemment des déviations tardives indiscutables, mais il est plus fréquent de rencontrer des déviations qui ont tout d'abord échappé à l'observation en raison du gonflement de la région, au moment où l'on a enlevé l'appareil, et dont on ne se rend compte qu'ultérieurement. On peut d'ailleurs éviter les déviations secondaires en surveillant attentivement ses malades.

Il est bon, dans les premiers jours, de se contenter, après avoir fait la réduction, d'appliquer un appareil de Scultet pendant six à dix jours, avant de mettre un appareil plâtré; avec l'appareil de Scultet on peut, en effet, surveiller la fracture et la réduire à nouveau lorsque le déplacement s'est reproduit. Quant à l'emploi du chloroforme, il ne me paraît pas indispensable, car l'on obtient presque toujours la réduction avec les procédés de douceur.

Fracture de Maisonneuve.

M. Quénu. — J'ai observé 1 cas de fracture de Maisonneuve, qui consiste, comme vous le savez, dans une fracture par torsion du péroné, à sa partie supérieure, accompagnée d'une diastasis de l'articulation tibio-péronière inférieure.

Il s'agit d'une femme d'un certain âge qui vint me trouver il y a quelque temps à la suite d'un traumatisme du cou-de-pied, datant de dix-huit mois; je fis faire une radiographie, qui me montra l'existence d'une fracture au-dessous de la tête du péroné, coïncidant avec un degré très prononcé de diastasis de l'articulation tibio-péronière inférieure.

M. Potherat. — J'ai vu l'année dernière 1 cas de diastasis tibio-péronière inférieure avec fracture du péroné en haut, comme la radiographie a permis de le vérifier. Déjà autrefois, dans le service de Le Fort, j'avais eu plusieurs fois l'occasion d'observer cette fracture de Maisonneuve.

M. Sieur. — Je puis citer 2 faits de fracture de Maisonneuve très nettement caractérisés par la diastasis tibio-péronière coïncidant avec une fracture de l'extrémité supérieure du péroné.

Résultats de l'hystérectomie abdominale dans le traitement du cancer du col de l'utérus.

M. J.-L. Faure. — Depuis le 5 août 1896 j'ai fait 40 hystérectomies abdominales pour cancer. La gravité de l'intervention a été en décroissant progressivement. Dans une première série de 15 cas, j'ai eu 9 morts; la deuxième série, composée de 18 cas, m'a donné encore 6 morts; enfin mes 7 dernières hystérectomies, pratiquées par la méthode vagino-abdominale, comprennent 6 guérisons et 1 mort seulement.

Sur les 24 malades qui ont survécu à l'opération, il faut éliminer tout d'abord les 6 dernières, dont l'opération, qui remonte au plus à six mois, est encore trop récente.

Parmi les 18 opérées restantes, 2 malades ont été perdues de vue, 4 ont récidivé rapidement, 1 a récidivé au bout de six ans, une autre après vingt-trois mois, et enfin 10 sont guéries depuis sept ans et sept mois, quatre ans et six mois, quatre ans et cinq mois, quatre ans, trois ans et six mois, trois ans et quatre mois, deux ans et dix mois, deux ans et quatre mois, un an et quatre mois, un an et deux mois.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 novembre 1906.

Sur un nouveau cas d'aphasie de Broca sans lésion de la troisième frontale gauche.

M. P. Marie montre, en son nom et au nom de M. Moutier, le cerveau d'un homme de cinquante-deux ans qui fut atteint, au mois d'août 1904, d'une hémiplégie droite avec aphasie de Broca (troubles très manifestes de l'articulation, impossibilité de lire et d'écrire; le malade copiait cependant l'imprimé en cursive). On ne constate à la surface de ce cerveau aucune lésion de la troisième frontale gauche, mais il existe plusieurs petites plaques de ramollissement au niveau de la première et de la deuxième temporales. Sur une coupe horizontale, l'intégrité absolue de la troisième frontale est manifeste, mais il existe un foyer kystique très net dans la zone lenticulaire. Un autre ramollissement, dans la zone de Wernicke, a détruit toute la substance blanche profonde, et respecté au contraire les circonvolutions et leur écorce.

Ce cas, dit l'orateur, est donc tout à fait comparable à celui que M. Souques a communiqué récemment (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 514), avec cette différence que, dans celui-ci, la corticalité de la zone de Wernicke était lésée, tandis que dans le nôtre, la lésion est localisée à la substance blanche. Peut-être cette différence de siège des lésions est-elle la cause des différences cliniques observées chez les 2 malades : notre patient, en effet, disposait d'un vocabulaire plus étendu que celui de M. Souques, vocabulaire altéré d'ailleurs à certains moments par de la paraphasie et de la jargonaphasie.

Les « épistaxis méningées » au cours des maladies infectieuses.

M. Vaquez communique, en son nom et au nom de M. Esmein, l'observation d'un brightique ayant une pression artérielle de 25 centimètres et qui présentait, d'autre part, des hémorrhagies multiples à répétition (purpura, suintement sanguinolent des gencives, hémorrhagies rétiniennes et surtout épistaxis nasales). Le malade se plaignant, en outre, de céphalée occipitale, on lui pratiqua, dans un but thérapeutique, une série de ponctions lombaires.

Le liquide céphalo-rachidien extrait par ces ponctions se montra toujours clair; mais, tandis qu'au début il contenait un assez grand nombre d'hématies, lors des dernières ponctions il était le siège d'une lymphocytose presque pure.

A l'autopsie, on trouva un dépôt sanguin au niveau de la partie inférieure du cul-de-sac arachnoïdo-pie-mérien. Des constatations analogues furent faites chez 2 autres malades atteints également d'hypertension artérielle.

Il résulte de ces faits, d'une part, que des hémorrhagies méningées légitimes peuvent ne déterminer aucun changement de coloration du liquide céphalo-rachidien, et, d'autre part, que chez les malades en hypertension, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'est pas toujours essentielle et qu'elle peut être simplement la conséquence réactionnelle d'une petite hémorrhagie antérieure.

Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire atténue notablement la céphalée, à condition qu'elle soit copieuse (de 20 à 30 c.c. de liquide à chaque ponction).

M. Achard dit avoir constaté autrefois, à l'autopsie d'une malade qui a succombé à une série d'accès d'épilepsie jaksonienne, de petites suffusions sanguines des méninges, au niveau de la zone motrice du cerveau.

M. Milian déclare avoir trouvé un certain nombre d'hématies dans le liquide céphalo-rachidien, de coloration normale, de 2 malades atteints l'un d'hémorrhagie cérébrale, l'autre d'un néoplasme du cerveau.

Sur les effets de la cure sanatoriale de la tuberculose à l'hôpital.

M. Barbier présente une jeune fille de quinze ans qui a été atteinte de péritonite tuberculeuse ascitique avec pleurésie et tuberculose pulmonaire. Soumise à la cure d'air, pendant les années 1902 et 1903, cette malade a complètement guéri et sa guérison s'est maintenue depuis cette époque, bien qu'elle travaille dans un atelier.

Dans un autre cas, observé en ville chez un jeune enfant qui présentait des accidents analogues, le même traitement hygiéno-diététique a donné un résultat identique.

L'orateur montre ensuite une deuxième malade atteinte autrefois de tuberculose pulmonaire ouverte, qui, au bout de trois à quatre mois, a fini également par réagir à la cure sanatoriale et dont l'état général est redevenu aussi satisfaisant que possible, en même temps que les crachats ont cessé. On peut considérer les poumons de cette malade comme en voie d'évolution scléreuse.

M. Galliard cite le cas d'un homme atteint de péritonite tuberculeuse, jugée inopérable, chez lequel tous les symptômes de cette affection ont disparu pendant plusieurs années sous la seule influence combinée du repos et du régime, mais qui aujourd'hui présente des symptômes avérés de tuberculose pulmonaire.

Parotidite suppurée dans le cancer de l'estomac.

M. Barié relate, en son nom et au nom de M. Billaudet, l'observation d'un malade qui a succombé à un cancer de l'estomac compliqué à sa dernière phase d'une parotidite suppurée double, dont le pus a donné des cultures de staphylocoques et de tétragènes. Cette complication semble devoir être attribuée aux modifications qui se produisent dans la composition de la salive au cours du cancer stomacal et à l'exaltation de virulence des microbes de la bouche.

M. Linossier rappelle que M. Reichmann a publié 3 cas de parotidite suppurée chez des malades atteints d'ulcère de l'estomac et qui étaient traités par la diète absolue. C'est à l'inanition qu'il convient, d'après cet auteur, de rattacher le développement de ces inflammations des glandes salivaires.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 novembre 1906.

L'élimination rénale pendant le jour et pendant la nuit.

MM. Achard, Demanche et Faugeron. — Nous avons étudié l'élimination urinaire du jour et de la nuit, en donnant quotidiennement, pendant plusieurs jours, à six heures du matin et à six heures du soir, une même dose de bleu de méthylène.

La station verticale facilitant l'élimination, comme l'ont montré MM. Linossier et Lemoine (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 113), il y a lieu de faire une distinction entre les sujets qui restaient couchés jour et nuit et ceux qui se levaient pendant une partie de la période diurne.

Sur 23 sujets qui gardaient constamment le lit, 14 ont éliminé plus de bleu le jour que la nuit : ils n'avaient ni lésion rénale ni trouble grave de la circulation générale. 8 autres, atteints, au contraire, en majorité (sauf 2), de troubles rénaux et de désordres sérieux de la circulation générale, ont éliminé davantage la nuit. Enfin, chez une cardiaque, avec albuminurie passagère, l'élimination a été la même dans les deux périodes.

Chez 9 sujets qui se levaient pendant le jour, l'élimination nocturne a été constamment prédominante, sauf dans 1 cas où elle a été simplement égale à celle du jour. En général, l'écart entre les deux périodes était beaucoup plus grand que chez les sujets constamment alités.

Cette prédominance de l'élimination nocturne chez les individus qui se levaient s'explique par l'action de l'orthostatisme. Chez ceux qui gardaient le lit, la prédominance diurne est peut-être due à l'activité plus grande de toutes les fonctions qui facilitent l'élimination si les reins et le cœur fonctionnent bien, et la prédominance nocturne résulte probablement de ce que, si ces organes essentiels sont défectueux, l'état de veille les fatigue tandis que le repos nocturne leur rend, au contraire, le fonctionnement plus facile.

Les changements de régime alimentaire n'ont pas modifié les résultats. Cependant, la digitale, chez un cardiaque, a rapproché les conditions de l'état normal.

Le volume des urines et le chlore urinaire n'ont pas toujours varié dans le même sens que le bleu, ce qui ne doit pas surprendre, car ni l'eau ni le sel n'étaient absorbés par les malades avec la même régularité que le bleu.

Sur quelques particularités de la circulation veineuse intra-hépatique.

MM. Gilbert et Villaret. — Au moyen d'injections portales ou sus-hépatiques de masses gélatineuses colorées ou de solutions pulvérulentes fines, nous nous sommes assuré que l'indépendance veineuse entre les différents lobes du foie, signalée par certains auteurs, n'existe pas, sauf, cependant, dans le cas où l'injection

est faite dans une des branches de division hilaire du tronc porte.

Dans les cas d'injections gélatineuses faites immédiatement après la mort soit dans la veine porte, soit dans les veines sus-hépatiques, la masse colorée est toujours centrée autour du pôle lobulaire opposé à celui d'où vient l'injection; ce phénomène semble être un acte vital de défense ou une réaction agonique des éléments hépatiques. Il se produit, en effet, indifféremment, que la solution soit poussée dans les veines sus-hépatiques ou dans la veine porte. Ce phénomène, du reste, n'est appréciable qu'immédiatement après la mort. Il fait défaut, enfin, dans les cas d'injections pulvérulentes très fines, et en petite quantité, *in vivo*, celles-ci paraissant gêner beaucoup moins le courant sanguin qu'une masse gélatineuse.

Absence d'anaphylaxie au cours des injections de virus rabique et de sérum antirabique.

M. Remlinger. — On sait que le sérum de cheval, qui n'est pas toxique pour le lapin normal, l'est, au contraire, si l'animal est anaphylactisé, c'est-à-dire hypersensibilisé par des injections préalables de sérum. De même un cobaye qui a reçu, plusieurs semaines auparavant, un mélange de toxine diphtérique et de sérum antidiphtérique, devient très malade et meurt rapidement si on lui injecte du sérum normal de cheval. On a voulu expliquer par là certains accidents graves qui se montreraient parfois à la suite d'injections de sérum thérapeutique. J'ai inoculé à un groupe d'animaux du sérum normal de cheval ou de mouton, du sérum antidiphtérique ou tétanique, puis, à un mois de distance, je les ai vaccinés à l'aide d'un mélange de virus fixe et de sérum antirabique. Un deuxième groupe a été vacciné d'abord et injecté ensuite avec les sérums sus-mentionnés. Les accidents d'anaphylaxie se sont montrés très rarement et ont manqué toujours de netteté. On peut tirer de là un argument important en faveur de l'innocuité pour l'homme de la vaccination antirabique par les mélanges de virus et de sérum (méthode de A. Marie).

Hypertrophie des surrénales, avec adénomes enkystés multiples, chez les vieillards et les séniles.

MM. J. Sabrazès et **P. Husnot** (de Bordeaux). — Nous avons examiné les capsules surrénales de 40 vieillards de soixante à quatre-vingt-dix ans. A l'encontre des autres organes qui tendent à l'atrophie avec l'âge, les surrénales augmentent de volume, et offrent un aspect mamelonné, et comme cérébroïde. Les saillies représentent des adénomes multiples à cellules alvéolaires. Quelques-uns de ces adénomes minuscules sont inclus dans une coque fibreuse et siègent tantôt dans l'épaisseur de la capsule d'enveloppe, tantôt au-dessous d'elle, quelquefois même en plein tissu glandulaire. Il y a là, en un mot, un processus analogue aux évolutions nodulaires avec cirrhose, telles qu'on peut les observer dans le foie et le rein.

Transport des bacilles dysentériques par les mouches.

M. A. Auché (de Bordeaux). — Il résulte d'un certain nombre d'expériences que je viens de faire que les mouches peuvent, à l'aide de leurs pattes et de leur trompe, prendre des bacilles dysentériques non seulement à la surface des cultures pures, mais aussi dans les selles dysentériques. Ainsi infectées, les mouches transportent à distance les agents pathogènes et les ensemencent sur des milieux de culture. Or, ce qui a lieu expérimentalement doit très vraisemblablement se produire dans la réalité des faits. Les mouches contaminées peuvent déposer des bacilles dysentériques sur les aliments (pain, sucre et lait) qui seront absorbés un peu plus tard et infecteront de la sorte le tube digestif.

Perméabilité du placenta relativement au mercure phényle.

MM. E. Louise et **Moutier.** — L'administration d'une série d'injections intra-musculaires de mercure phényle, à la dose de 0 gr. 020 milligrammes chaque fois, à une chèvre pleine, n'a en aucune façon altéré sa santé. Arrivée à terme, elle a mis bas des chevreaux normaux, dont les organes étaient pénétrés de mercure. Comme, d'autre part, le lait de la mère était hydrargyré, il semble qu'on soit autorisé à soumettre au même régime la femme enceinte portant un fœtus syphilitique. Après l'accouchement, l'allaitement au moyen du lait maternel hydrargyré permettrait de continuer le traitement pour l'enfant.

ETRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 19 novembre 1906.

Influence de la gastro-entérostomie sur l'ulcère et le cancer de l'estomac.

M. Bickel. — L'incertitude sur les résultats favorables que peut donner la gastro-entérostomie dans les cas d'ulcère et de cancer de l'estomac est un obstacle à ce qu'on étende les indications de cette opération, et cela malgré les expériences que M. Katzenstein a invoquées à l'appui de la thèse qu'il a soutenue dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 548). D'après mon observation, les variations de l'acidité constatée dans le repas d'épreuve dépendent uniquement de la quantité de suc gastrique sécrété, dont la composition reste toujours identique. L'hyperchlorhydrie des malades atteints d'ulcère de l'estomac ne fait pas exception à cette règle; pour remédier à cette hypersécrétion acide, appelée généralement hyperacidose, on peut avoir recours à la neutralisation par des alcalins, mais, comme il en résulterait un arrêt des fonctions glandulaires de l'estomac, il est préférable d'instituer un traitement diététique. Pour ma part, en expérimentant sur l'animal, j'ai constaté qu'un régime composé de blanc d'œuf, de beurre et de sucre, détermine une sécrétion d'égale durée mais inférieure d'un tiers comme quantité, en comparaison avec la sécrétion consécutive au régime lacté que recommandent la plupart des médecins. L'addition de gélatine, préconisée par M. Senator, n'influe en rien sur la quantité de suc gastrique sécrété.

Puisqu'il est question d'ulcère de l'estomac, laissez-moi vous dire que cette maladie paraît moins fréquente qu'autrefois, à en juger par la statistique hospitalière de la clinique de M. von Leyden, et aussi par les résultats des autopsies pratiquées à la Charité. C'est ainsi que sur 1,339 nécropsies on n'a constaté que 2 fois un ulcère ou des cicatrices d'ulcère de l'estomac contre 34 fois un cancer gastrique.

M. Elsner. — Contrairement à l'opinion admise jusqu'à présent, les résultats expérimentaux obtenus par M. Katzenstein nous montrent que la gastro-entérostomie n'est pas une opération purement palliative. L'arrivée ininterrompue du contenu intestinal dans la cavité stomacale constitue notamment une notion nouvelle qui me permet de comprendre la guérison surprenante que j'ai vu survenir, après la gastro-entérostomie, dans un cas d'ulcère situé loin du pylore; chez ce malade, le traitement médical n'avait produit aucun effet favorable sur les douleurs, qui étaient devenues intolérables. Par contre, j'ai observé un autre fait où non seulement la guérison n'est pas survenue après l'opération, mais où il s'est même produit ultérieurement un ulcère duodénal; il est à noter que le régime préventif préconisé par M. Katzenstein n'avait pas été institué.

Ne pourrait-on pas aussi espérer que la gastro-entérostomie serait un bon moyen pour arrêter les hémorrhagies considérables ou occultes que déterminent parfois les ulcères siégeant dans le grand cul-de-sac?

M. E. Fuld. — Les recherches de M. Katzenstein me paraissent intéressantes en ce qu'elles pourront nous amener à instituer un traitement médical de préférence à l'intervention chirurgicale. On peut, en effet, se demander, étant donné que M. Katzenstein a constaté l'action inhibitrice du contenu intestinal sur la sécrétion gastrique chez un animal qui n'avait pas de fistule gastro-intestinale, s'il ne serait pas plus simple et moins dangereux que la gastro-entérostomie de faire ingérer aux patients, en quantité voulue, la substance active isolée du contenu intestinal et j'ai tout lieu de croire que cette substance n'est autre qu'un composé alcalin.

Je doute, cependant, que les résultats obtenus par M. Katzenstein chez les animaux soient les mêmes chez l'homme, car la régurgitation du contenu intestinal dans l'estomac ne paraît pas toujours exercer une action inhibitrice chez les sujets atteints d'hyperacidité, qu'ils aient subi ou non la gastro-entérostomie, attendu que, chez les malades de ce genre, j'ai pu retirer, d'une façon régulière, un liquide stomacal d'une acidité très élevée et qui, cependant, était de couleur jaune et parfois très riche en trypsine.

En ce qui concerne l'influence de la gastro-entérostomie sur les ulcères de l'estomac, il est bon de rappeler que, tout récemment, devant la Société des médecins de Vienne (1), on a signalé des insuccès fort nombreux chez les opérés et aussi des récidives (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 515 et 526). Quant aux guérisons qu'on lui attribue en cas de cancer, elles me paraissent encore plus douteuses que celles qui surviennent après l'emploi du condurango ou même sans aucun traitement; il s'agit là simplement d'erreurs de diagnostic que peuvent commettre les hommes les plus compétents.

M. Ewald. — M. Bickel voudrait-il nous dire comment il explique les variations d'acidité que l'on observe dans le liquide gastrique, en se basant uniquement sur la quantité de suc gastrique sécrété?

M. Bickel. — Je répondrai à M. Ewald par l'exemple suivant : si, dans un premier fait, il est sécrété 100 c.c. de suc gastrique au titre de 0.4 % d'acide chlorhydrique, pour 300 c.c. d'eau ingérée, on aura $^{0.4}/_{400}$, soit 0.1 % d'acide; d'autre part, si, dans un second cas, il se produit 200 c.c. de suc gastrique au même titre, pour la même quantité d'eau ingérée, le dosage de l'acide donnera $^{0.8}/_{500}$, soit 0.16 %.

M. Fedor Krause. — En me basant sur les résultats que la gastro-entérostomie a donnés chez ceux de mes malades qui ont été opérés, je dois reconnaître que cette intervention est tout à fait justifiée, d'abord parce que j'ai obtenu quelques guérisons, et ensuite parce que, d'après ma statistique, la mortalité opératoire n'est pas aussi élevée que celle que M. Ewald a accusée.

En ce qui regarde la gastro-entérostomie pour cancer, je crois qu'elle est susceptible d'amener une diminution de volume de la tumeur.

M. Katzenstein. — En vous apportant les résultats de mes expériences, je n'avais pas l'intention d'étendre les indications de la gastro-entérostomie, mais de montrer que cette opération pouvait être profitable à une partie des malades pour lesquels le traitement médical reste sans efficacité. Les résultats que j'ai obtenus sont d'autant plus dignes d'attention qu'il y a analogie entre l'opération que j'ai faite sur le chien et celle que l'on pratique chez l'homme, la gastro-entérostomie postérieure chez l'animal correspondant à la gastro-entérostomie antérieure chez l'homme.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 14 novembre 1906.

Du cancer primitif de l'appendice.

M. Th. Landau, ayant, au cours d'une intervention pour myomes de l'utérus, fait l'ablation de l'appendice qui présentait, à son extrémité libre, une tumeur que l'examen microscopique révéla être un cancer, a recherché et a trouvé, dans la littérature médicale, 57 autres faits du même genre sur lesquels une seule fois le diagnostic de cancer avait été fait avant l'opération, tous les autres ayant été considérés comme des lésions inflammatoires de l'appendice. Cette erreur de diagnostic est d'ailleurs de peu d'importance, l'appendicite chronique étant, aussi bien que le cancer, justiciable de l'intervention.

L'orateur conclut qu'il y a lieu, au cours de

(1) La question du traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac est actuellement pendante devant la Société de médecine et de chirurgie de Londres, qui lui a consacré une discussion spéciale (13 et 27 novembre). — N. D. L. R.

toutes les interventions gynécologiques, de rechercher l'appendice et de le réséquer s'il présente la moindre altération soit à la vue, soit au toucher. Aussi préconise-t-il la voie abdominale de préférence à la voie vaginale, la première permettant seule d'examiner l'appendice.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 24 novembre 1906.

Gastro-entérostomie pour estomac biloculaire.

M. Debaisieux. — Dans une note qui a été soumise à notre appréciation et qui fait l'objet de ce rapport, M. F. De Beule (de Gand) relate un cas d'estomac biloculaire diagnostiqué cliniquement. L'auteur rappelle que les faits de ce genre sont plus fréquents qu'on ne le pense et qu'ils résultent généralement de la rétraction cicatricielle d'un ancien ulcère de l'estomac, divisant l'organe en une poche pylorique et une poche cardiaque. M. De Beule put se rendre compte, chez son malade, de l'existence de deux poches par la persistance du bruit de clapotement dans la région pylorique, après le lavage par la sonde. Un second phénomène qu'il pense n'avoir point encore été signalé et qui est de nature à éclairer nettement le diagnostic, est le trouble que présente l'eau d'un second lavage gastrique suivant le premier, surtout si le malade, par un mouvement brusque du corps, un accès de toux ou un léger massage, a permis à la poche pylorique de se déverser avec ses résidus alimentaires dans la poche cardiaque.

M. De Beule, énumérant les divers procédés tentés pour remédier aux inconvénients de cette affection, signale la *gastroplastie*, ou incision transversale faite au niveau de l'ancien ulcère, avec suture en sens opposé, destinée à effacer le *septum* interloculaire; puis la gastro-gastrostomie. Mais ces deux procédés ne donnent pas de résultat complet, surtout si le malade présente en même temps de la sténose pylorique, ce qui est souvent le cas. Aussi l'auteur préféra-t-il avoir recours à la gastro-entérostomie qui fit disparaître tous les inconvénients signalés. Le malade paraissait en bonne voie de guérison, lorsqu'il se produisit une hématémèse mortelle. L'autopsie révéla que cette hématémèse était due à un petit ulcère de la poche cardiaque, ulcère en rapport avec une artère athéromateuse.

M. Rommelaere. — J'apprécie tout particulièrement le nouveau moyen de diagnostic signalé par M. De Beule. Dans un cas qui m'est personnel, j'ai pu faire un diagnostic analogue par le bruit de clapotement persistant et par l'insuccès des lavages de l'estomac qui restaient forcément incomplets.

Sur la hernie accident.

M. C. Moreau fait sur ce sujet une communication que nous résumons ainsi :

Il existe une différence bien nette entre ce qu'on appelle « prédisposition à la hernie », état physique dans lequel aucune hernie n'est encore existante, à quelque degré que ce soit, et cet autre état où la hernie, sans être apparente, se développe progressivement et à l'insu du porteur.

Un examen sérieux suffit pour caractériser les « hernies de faiblesse », qui sont de beaucoup les plus fréquentes et qui ne donnent nullement lieu à des indemnités quelconques.

La « hernie traumatique » est toujours une hernie-accident. Il en est de même de la « hernie de force » qui est rare, et, si beaucoup de considérations reposant sur l'examen extérieur peuvent, quand elles se trouvent confirmées les unes par les autres, en faire présumer l'existence, la cure radicale seule en permet le diagnostic certain.

Un goitre de la pointe de la langue.

M. Goris relate l'observation d'une malade qui, en tombant sur le menton, s'était contusionné la langue entre les dents d'un râtelier. A la suite de cet accident, il se développa au point lésé, une petite tumeur du volume d'une noisette. L'extirpation radicale en fut faite et l'examen microscopique révéla la présence de tissu thyroïdien; il s'agissait, par conséquent, d'un petit goitre aberrant parathyroïdien.

Dr KEIFFER.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 24 novembre 1906.

L'atrophie musculaire consécutive aux lésions articulaires et sa pathogénie.

Les atrophies musculaires consécutives aux affections et lésions articulaires sont-elles des trophonévroses réflexes (Vulpian, Paget) ou bien proviennent-elles des suites de l'inactivité produite par la douleur ou par l'immobilisation (Cruveilhier, Sulzer)? Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. A. Bum** a communiqué les résultats des expériences qu'il a entreprises, à l'Institut de pathologie expérimentale de Vienne, afin de résoudre cette question. Il a immobilisé chez des chiens, à l'aide d'un appareil, les deux membres postérieurs, après avoir provoqué une lésion articulaire dans l'un de ces membres. L'examen histologique de fragments musculaires excisés sur les cuisses correspondantes, décela des deux côtés le début d'une atrophie progressive. L'affection articulaire n'eut aucun effet sur la production et la marche de l'atrophie musculaire, ce qui fut prouvé par des expériences de contrôle, dans lesquelles le membre sain fut seul immobilisé : les muscles de cette extrémité s'atrophièrent rapidement, tandis que ceux du membre malade, non immobilisé, ne présentèrent pas de lésions notables.

Dans une seconde série d'expériences, l'orateur a mesuré la largeur des fibres des muscles excisés. Les résultats de ces recherches sont identiques à ceux de la première : l'atrophie musculaire ne se développa qu'à la suite de l'immobilisation; dans les extrémités malades non immobilisées il y avait, au début, une légère atrophie qui ne fit aucun progrès pendant la durée de l'expérience. Ces constatations tendent donc à prouver que l'inactivité joue le rôle prépondérant dans le développement de l'atrophie musculaire. Cependant il est probable qu'il y a également des influences réflexes. Quant aux lésions trophiques des ongles, des poils, de la peau, des muscles et des os, elles ne s'observent pas d'une façon constante et n'ont pas d'importance diagnostique.

Traitement de la tuberculose articulaire par la tuberculine.

M. H. Salzer a montré une fillette de six ans, chez laquelle une chute sur le genou gauche détermina un gonflement de cette articulation; plus tard, les coudes furent également atteints. La tuméfaction présenta les caractères d'une arthrite fongueuse, et donna lieu à la formation de plusieurs fistules. Malgré un traitement prolongé, l'état de la malade s'aggrava à tel point que l'amputation de la cuisse fut proposée. C'est alors que l'orateur a institué chez cette petite malade, qui était très amaigrie, un traitement par la tuberculine. Il a commencé par des injections d'un décimilligramme et a augmenté la dose très lentement pour éviter une réaction générale trop forte. Une seule fois la température s'éleva à 39°, aussi diminua-t-on de suite la dose. Actuellement, après six mois de traitement, les fistules sont presque toutes fermées, la tuméfaction du genou et du coude gauches a beaucoup diminué, mais ces articulations restent ankylosées.

Etiologie de la fièvre bilieuse.

M. Kretz a présenté des préparations microscopiques provenant d'un cas de fièvre bilieuse observé par M. Anastassiadès à Smyrne. Le malade est mort le vingt-deuxième jour de la maladie après avoir eu de l'hypothermie. A partir du sixième jour, on trouva dans le sang de ce malade les spirilles d'Obermeier.

Ce fait tend à prouver que la fièvre bilieuse n'est qu'une forme de fièvre récurrente.

Importance de l'examen galvanique chez le nourrisson.

Dans la séance du 22 novembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. von Pirquet** a relaté les résultats de ses recherches sur l'excitabilité galvanique chez le nourrisson. L'hyperexcitabilité extrême des nerfs périphériques, décrite par M. Erb comme symptôme caractéristique de la tétanie des adultes, a été observée aussi dans la tétanie des nourrissons par MM. Escherich, Ganghofner, Hauser, etc. M. Thiemich a montré que l'hyperexcitabilité peut être considérée comme symptôme pathognomonique, lorsque la secousse par ouverture cathodique a lieu avec un courant d'une intensité inférieure à 5 milliampères.

Plus de 800 examens, faits par l'orateur, ont montré que la limite regardée jusqu'à ce jour comme normale est beaucoup trop élevée. Entre l'hyperexcitabilité de Thiemich, désignée par celui-ci comme cathodique, et l'excitabilité normale il y a un groupe moyen, que l'orateur dénomme *hyperexcitabilité anodique*, parce qu'il est caractérisé par l'apparition de la secousse d'ouverture anodique au-dessous de 5 milliampères. Chez le nourrisson normal on n'observe au-dessous de cette limite que des secousses de clôture. L'hyperexcitabilité anodique est 10 fois plus fréquente que l'hyperexcitabilité cathodique; c'est ainsi que sur 200 nourrissons elle a été observée dans la proportion de 36 %. Elle est aussi beaucoup plus fréquente en hiver qu'en été et chez les nourrissons soumis à l'alimentation artificielle que chez les enfants nourris au sein.

Au point de vue pratique, l'examen galvanique permet de ranger certaines formes de spasmes dans le groupe des affections tétanoïdes et d'instituer le traitement. Dans certains cas de tétanie et de laryngospasme, on peut obtenir une amélioration et faire disparaître l'hyperexcitabilité galvanique en changeant le régime.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

— Le rapport officiel sur le mouvement de la population de la France pendant l'année 1905 nous fait connaître que l'excédent des naissances est descendu à un taux inférieur à celui de l'année 1904 : 0.10 % contre 0.15 % (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 576). Cette diminution tient, d'une part, à ce qu'on a enregistré l'année dernière 10,938 naissances de moins que dans l'année précédente, et, d'autre part, à ce que le total des décès en 1905 est supérieur de 8,968 unités à celui de 1904. Les deux causes de l'abaissement constant et progressif du chiffre de la population étant ainsi réunies, le résultat ne pouvait être autre. On ne voit aucun indice permettant d'espérer que cette situation s'améliorera un jour, et il nous paraît inutile d'insister à cet égard, car nous ne pourrions que répéter aujourd'hui ce que nous avons déjà écrit maintes fois ici même.

BRÉSIL

— Au commencement du mois dernier M. J. B. de Lacerda a lu devant l'Académie de médecine de Rio-de-Janeiro une note dans laquelle il annonce avoir trouvé dans les vaisseaux et les espaces lymphatiques de la moelle de 3 sujets morts de béribéri un trypanosome qu'il considère comme l'agent pathogène de la maladie. Pour plusieurs raisons, il suppose que la transmission se fait par la piqûre du *Cimex lectularius* (punaise).

ITALIE

— Parmi les îles de la lagune vénitienne, il en est une célèbre entre toutes au temps passé : c'est l'île de la Grâce, devenue aujourd'hui, à cause de son exposition au soleil et à l'abri des vents, le potager qui chaque matin fournit à Venise sa provision de légumes. A la place du fameux couvent des Jéronimites et de l'église de l'hospice des pèlerins, démolis l'un et l'autre en 1810, on n'y trouve comme constructions qu'une rangée de hangars adossés à quelques usines pourvues de longues cheminées. Ces conditions ont paru favorables pour y installer un hôpital de tuberculeux qui a été inauguré le mois dernier. Le seul intérêt que présente cet établissement, composé de plusieurs pavillons séparés, c'est qu'étant isolé de la ville, il met à l'abri de toute contagion interhumaine le reste de la population. Il est à craindre cependant que le séjour de tuberculeux dans un lieu affecté à la culture maraîchère n'entraîne quelques dangers de contamination des choux, carottes et céleris que l'île fournit au « ventre » de Venise.

ERRATUM. — Dans notre numéro du 17 octobre 1906, p. 502, 2e col., 10e ligne de la première note thérapeutique, au lieu de : cuit, lire : à 36°.

REVUE CRITIQUE

Le bilan actuel de la vaccination antituberculeuse.

Lorsque, il y a un an, en fin de session du Congrès international de la tuberculose, M. le professeur von Behring annonçait qu'il espérait bientôt être en mesure de combattre efficacement la maladie si redoutée, l'émotion soulevée par cette déclaration fut presque aussi considérable que celle que produisit il y a une quinzaine d'années M. le professeur R. Koch, quand il annonça, lui aussi, qu'il avait, en découvrant la tuberculine, trouvé le remède spécifique de la tuberculose. De la part d'un maître de la valeur de M. von Behring, il ne pouvait en être autrement; car lorsqu'on a eu le grand mérite d'établir le principe de la sérothérapie antidiphtérique, il y a de bonnes raisons pour que l'on ajoute foi à vos paroles.

Le temps a passé et le remède spécifique tant annoncé n'est pas encore trouvé!

Quelques mois après ce n'était plus la question de la guérison de la tuberculose, qui, de nouveau, était agitée, mais simplement celle de la vaccination antituberculeuse du bétail.

Depuis plusieurs années déjà M. von Behring affirmait avoir trouvé la bovovaccination antituberculeuse et le moment était venu, disait-il, de voir quels seraient les services que la méthode pourrait rendre dans la pratique de l'élevage, pour le plus grand profit du monde agricole.

Ici encore le temps a passé et fait son œuvre; la méthode a été contrôlée dans la plupart des pays d'Europe et, pour qui sait interpréter, il y a vraiment une uniformité de résultats qui ne laisse plus de prise au doute.

La méthode actuelle de bovovaccination antituberculeuse reste inefficace et sans valeur pratique. Voilà ce qu'il importe de dire et de ne pas oublier en présence des affirmations qui ont été produites et répétées, il y a quelque huit ou dix mois, dans les publications vétérinaires, agricoles, médicales ou autres.

Il n'y a du reste pas lieu de s'étonner outre mesure, car cette conclusion ne peut surprendre que les personnes mal renseignées et non averties.

La faute en est à la publication prématurée de semblants de résultats dont l'interprétation avait, à mon avis, été d'ailleurs absolument inexacte. Je veux parler de l'expérience de contrôle entreprise en France et connue sous le nom d'expérience de Melun. Il ne sera donc peut-être pas inutile, pour les lecteurs de ce journal, de rappeler sur quoi est basé le principe de la vaccination d'après la méthode de M. von Behring et ce qui a été fait à Melun dans l'expérience française de contrôle.

I

Le bovovaccin de M. von Behring est constitué par une culture de tuberculose humaine, qu'il déclare peu virulente, mais non pas absolument avirulente, ainsi qu'on l'a dit. La technique de la vaccination a d'ailleurs été modifiée depuis le début. Primitivement (1902) l'auteur recommandait pour l'inoculation intraveineuse des doses de 0 gr. 002 milligr. de virus actif pour le premier vaccin et de 0 gr. 005 milligr. pour le second vaccin, inoculés à un mois d'intervalle. En 1904, ces doses ont été portées à 0 gr. 004 milligr. pour le premier vaccin et 0 gr. 020 milligr. pour le second, inoculés toujours en émulsion homogène dans les veines mais à douze semaines, ou trois mois d'intervalle.

C'est par cette dernière méthode que les jeunes sujets utilisés à Melun ont été vaccinés, et, cela va sans dire, après avoir subi l'injection préalable de tuberculine affirmant qu'ils n'étaient pas tuberculeux.

Puis les animaux ont été divisés en 3 lots: le premier pour subir l'inoculation d'épreuve par la voie intra-veineuse, le second pour subir cette inoculation par la voie sous-cutanée, et enfin le troisième pour subir la seule épreuve à portée réellement pratique, à savoir la contamination prolongée par cohabitation avec des sujets atteints de tuberculose ouverte. — Tout cela fait par comparaison avec des témoins non vaccinés et choisis dans des conditions aussi identiques que possible comme âge, race, état d'embonpoint, etc....

L'inoculation d'épreuve pour le premier et le second lot a été réalisée trois mois après la seconde vaccination, en juin 1905, avec des doses de cultures virulentes de tuberculose bovine dont on connaissait l'activité, calculées mathématiquement par M. le professeur Vallée; la durée d'observation a été de six mois et cette partie de l'expérience a pris fin en décembre 1905.

Quel en a été le résultat? Très brillant en apparence, médiocre en réalité, lorsqu'on veut examiner les faits de très près.

Avant l'inoculation d'épreuve, les vaccinés furent tous soumis à une nouvelle tuberculinisation, un seul réagit positivement, pouvant faire croire, par conséquent, qu'il avait été tuberculisé par le vaccin. Laissé de côté et abattu en décembre 1905, il fut trouvé totalement indemne.

De cette constatation et de celles résultant des réactions négatives des autres vaccinés avant l'inoculation d'épreuve, il a été tiré très justement cette conclusion: *que le bovovaccin (utilisé à Melun) avait été tout au moins inoffensif.*

Aujourd'hui, des doutes s'élèvent, à cause du manque de fixité du vaccin; ce vaccin pourrait être dangereux par lui-même, ce qui avait, du reste, été déjà dit en Allemagne, il y a plusieurs années. La chose importe peu, comme on le verra par la suite.

A l'abatage des sujets de la première série, inoculés par voie intra-veineuse, *4* sur *6* des vaccinés ne présentèrent absolument rien de décelable à l'œil nu, à l'exploration des viscères ou des ganglions; 2 offrirent de petites lésions: du ganglion du médiastin postérieur pour l'un, des ganglions bronchiques et médiastinaux pour l'autre.

Pour les témoins, 3 avaient succombé de tuberculose aiguë au cours de l'expérience, les 3 autres, ainsi que cela devait être, étaient porteurs de grosses lésions tuberculeuses viscérales.

Le résultat pour les vaccinés n'était ni parfait ni absolu, *mais l'efficacité apparente de la vaccination paraissait indéniable.*

Chez les sujets de la deuxième série, inoculés sous la peau, les résultats furent les suivants:

Pour les témoins, l'infection se propagea jusque dans les poumons chez 5 d'entre eux, sur les 2 autres elle ne dépassa pas l'entrée de la poitrine.

Pour les vaccinés, cette infection resta en apparence localisée au point d'inoculation chez 4 d'entre eux, gagna le ganglion pré-scapulaire sur 2 et toucha légèrement les ganglions de l'entrée de la poitrine chez 1.

L'immunité conférée par la vaccination paraissait donc indubitable encore, quoique moins nettement peut-être que chez les animaux de la première série.

Il avait été question à l'époque, c'est-à-dire vers fin novembre 1905, au sein de la commission de contrôle, de sacrifier *tous* les sujets mis en expérience sans exception. Il y avait à cela des raisons budgétaires et cette conviction pour certains membres que la durée de «l'expérience avait été suffisante pour obtenir des résultats définitifs».

Nous étions M. Vallée et moi d'un avis contraire et pour mon compte j'insistais particulièrement pour la conservation des animaux de la troisième série, ceux des vaccinés que l'on s'était proposé de contaminer par cohabitation prolongée avec des malades à tuberculose ouverte, et je me basais à la fois sur mon expérience personnelle et sur les résultats que j'avais communiqués au Congrès pour l'étude de la tuberculose tenu à Paris en 1898, résultats obtenus sur une période d'observation de quatre années (1).

C'était d'ailleurs pour moi la partie de l'expérience qui seule avait une importance capitale, puisque seule elle répondait aux conditions naturelles de transmission de la tuberculose dans les étables.

On se rendit à mes observations, les vaccinés qu'il s'agissait de contaminer par cohabitation ne furent pas abattus et je déclare que j'éprouve aujourd'hui une certaine satisfaction à avoir obtenu cette modification, car il est bien probable que sans elle l'expérience française de contrôle allait tout droit à une erreur fort grave.

A la suite de l'abatage des animaux des première et deuxième séries en décembre 1905, le bruit se répandit en effet, dans les milieux vétérinaires, agricoles, médicaux et même dans le grand public, que la vaccination du gros bétail contre la tuberculose bovine était chose définitive, et l'espoir dans les promesses du professeur de Marbourg, qu'il livrerait bientôt un remède curatif de la tuberculose, ne fit que grandir.

Je dois à la vérité de déclarer cependant que les conclusions écrites des rapporteurs étaient moins affirmatives, puisque, pour ce qui concerne les éprouvés par voie veineuse et sous-cutanée, elles se limitaient aux affirmations suivantes (2):

a) La vaccination selon le procédé de M. von Behring est inoffensive pour les animaux entretenus, durant le temps nécessaire à l'immunisation et les six semaines consécutives, à l'abri de toute cause d'infection accidentelle;

b) La méthode confère une résistance vraiment considérable aux modes les plus sévères de l'infection expérimentale;

c) Les bacilles immunisants utilisés par M. von Behring constituent de véritables vaccins.

Contre ces conclusions, et surtout contre l'optimisme vraiment exagéré que l'on essayait de faire partager à tous ceux que ce gros problème intéresse, j'objectai qu'il était tout à fait irrationnel et prématuré de considérer le problème comme résolu.

J'avais, en effet, lors de l'abatage des animaux d'expériences à Melun, prélevé un certain nombre de fragments de ganglions des sujets vaccinés ou considérés comme tels, *pour rechercher si ces ganglions, sains en apparence, ne recélaient pas dans leur épaisseur des bacilles vivants et virulents.* Ces échantillons de 1 gramme à 1 gr. 50 centigr. seulement de tissu furent broyés dans de l'eau stérilisée, et inoculés à des cobayes d'expériences. Or, ces cobayes devinrent tuberculeux et succombèrent dans un délai de huit à dix semaines. Il s'agissait, sans le moindre doute, de bacilles de l'inoculation d'épreuve, mais il ne résultait pas moins de cette constatation *que six mois après la vaccination*, les sujets considérés comme vaccinés avaient encore dans leurs ganglions des bacilles que leur organisme avait été impuissant à détruire. Sachant que *l'effet des vaccinations va ordinairement en s'affaiblissant à mesure que l'on s'éloigne de l'époque de la vaccination*, il y avait lieu dès lors de se demander ce que deviendraient ces bacilles dans la suite. Seraient-ils lentement résorbés, comme les rapporteurs en émettaient l'hypothèse, ou deviendraient-ils, au contraire,

(1) Moussu. Contagion de la tuberculose chez les espèces domestiques. (*Quatrième Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux*, et *Semaine Médicale*, 1898, p. 341.)

(2) Vallée et Rossignol. Rapport sur les expériences de Melun. (*Presse vétérinaire*, mars 1906.)

capables de produire des lésions tuberculeuses plus tard? Voilà ce que les expériences de Melun laissaient dans le doute le plus absolu.

Pour mon compte, je penchais plutôt pour la seconde opinion, parce que le seul animal qui à Melun se trouvait taré par des lésions légères de broncho-pneumonie, passée inaperçue au début de l'expérience, avait fait de la tuberculose manifeste malgré la vaccination. J'avais d'ailleurs par devers moi une autre constatation pour me confirmer dans cette opinion : à la rigueur la présence de bacilles de l'inoculation d'épreuve non encore résorbés dans les ganglions bronchiques et médiastinaux, aurait pu s'expliquer pour les animaux qui avaient été éprouvés par voie veineuse, par suite de la dissémination directe des produits virulents; mais mes inoculations aux cobayes m'avaient démontré encore que les ganglions de premier, de deuxième et de troisième rang chez les sujets du lot n° 2, éprouvés sous la peau, étaient virulents eux aussi. — Par conséquent, chez ces sujets du deuxième lot, la vaccination avait été incapable de tuer les bacilles inoculés, incapable même de les immobiliser au point d'inoculation. C'était là une constatation extrêmement inquiétante (1).

On me répondit bien qu'il y avait eu simplement transport de bacilles à distance par les globules blancs, et que le fait n'avait pas en lui-même la gravité que je lui accordais. Je répliquai à mon tour que cette hypothèse n'était pas une preuve et qu'il y avait tout autant de raisons pour soutenir qu'il y avait eu, au contraire, pullulation microbienne et envahissement progressif suivant le réseau lymphatique.

Dans tous les cas et en mettant les choses au mieux, il y avait là des faits qui, à mon avis, motivaient de très sérieuses réserves, parce qu'il est établi que les infections latentes peuvent se réveiller et s'aggraver sous les influences les plus diverses, influences déprimantes inévitables au cours d'une existence.

J'ajoutais enfin que, puisque les organismes des sujets dits vaccinés étaient impuissants à détruire les bacilles virulents des inoculations d'épreuve, il n'y avait pas, en principe, d'obstacle à ce que ces animaux vaccinés s'infectent dans les conditions naturelles de la vie, soit par les voies digestives, soit par les voies respiratoires.

Quand un animal est réellement vacciné contre une maladie, il détruit ou tout au moins fait perdre toute virulence aux agents de cette maladie qui peuvent accidentellement l'infecter. Ce n'était pas le cas des animaux sacrifiés en décembre 1905 à Melun, et c'est pourquoi je terminais la discussion en disant :

« J'espère en cette vaccination, mais j'estime qu'il est prématuré d'affirmer dès aujourd'hui qu'elle est pratique. Le temps complétera notre instruction. »

Ces observations, qui exprimaient sans aucune restriction mes doutes personnels, reposaient sur des données indiscutables, sur les résultats différents obtenus à l'étranger et un peu aussi sur des recherches particulières dont je dirai quelques mots plus loin.

Ce qui me paraissait dangereux dans les constatations faites, c'était la présence de bacilles vivants et virulents, mais je crois bien que la discussion finie je restai seul avec mon incertitude, tellement il est agréable de vivre avec une espérance nouvelle même lorsqu'elle est mal fondée.

Il eût été très désirable — et personnellement je l'aurais même désiré — que je me fusse trompé; malheureusement les événements m'ont depuis donné raison.

La partie de l'expérience portant sur les vaccinés qui avaient été conservés pour être soumis à une cohabitation plus prolongée avec des malades à tuberculose ouverte a été décisive et les résultats désastreux. Une cohabitation d'un an les a rendus tuberculeux; c'est dire que le résultat pratique de la vaccination d'après la méthode de M. von Behring a été nul (1).

Une première bête vaccinée, tuée le 6 juillet 1906, a été trouvée avec des lésions graves des ganglions bronchiques, médiastinaux et mésentériques; il existait aussi des lésions des poumons.

Une seconde, mise durant les six derniers mois au contact d'une bête malade *peu contaminante*, a montré des lésions ganglionnaires moins massives que la première (lésions d'aspect granuleux) — ce qui n'a rien d'étonnant, étant données les conditions de l'expérience — mais nettement tuberculeuses, néanmoins, ainsi que j'ai pu m'en assurer par l'inoculation à des cobayes.

Enfin, une autre vaccinée par voie intra-veineuse, conservée à l'abri de toute contamination durant un an, pour apprécier la durée possible de l'immunité et éprouvée comme les premières par voie intra-veineuse, est morte rapidement de tuberculose généralisée.

Il serait inutile d'insister davantage et de fournir de plus amples détails, qui ne pourraient que mieux montrer les défauts de la méthode.

Une seule conclusion reste : *on ne fait pas, à l'heure actuelle, par la méthode de M. von Behring, de vaccination antituberculeuse pratique.*

II

On comprendra dans ces conditions qu'il importe peu maintenant de discuter sur des durées d'immunité ou de rechercher ce que pourraient devenir des vaccinés dans la pratique. Je ne veux pas même agiter non plus la question — soulevée tout récemment — de savoir si oui ou non le vaccin de M. von Behring peut, par lui seul, provoquer l'évolution des lésions. Tout cela devient, à mon avis, sans intérêt et sans importance; et, *puisque la méthode est imparfaite sinon mauvaise, il n'y aura qu'à la perfectionner ou à en chercher une autre.*

Eh bien! y a-t-il, comme je le disais, dans cette conclusion définitive quelque chose qui doive réellement surprendre? Non, car le résultat était à peu près prévu. D'ailleurs, il aurait suffi de tenir un plus grand compte de ce qui avait été fait et obtenu à l'étranger pour ne pas se laisser aller à des espoirs injustifiés.

Je ne veux pas et je ne pourrais pas rapporter ici tout ce qui a été dit sur cette question, mais je tiens à donner tout au moins une opinion générale.

En Allemagne, M. Lorenz, un des premiers, prêta l'appui de son autorité à la méthode d'immunisation de M. von Behring, bien que les constatations qu'il ait faites ne soient pas à l'abri de toute critique rigoureuse. De son côté, M. le professeur Schlegel (de Fribourg-en-Brisgau) qui, lui aussi, fut appelé à apporter son contrôle sur deux des premiers vaccinés, ne semble pas avoir (1903) une opinion franchement favorable. Mais, dès 1904, des doutes très sérieux étaient déjà émis à la fois sur l'efficacité et sur l'innocuité du vaccin de M. von Behring, ainsi qu'en témoignent certaines conclusions présentées à l'Assemblée des naturalistes et médecins allemands tenue à Breslau.

M. Klimmer (de Dresde) soutient, en 1904 et 1905, que les tentatives pratiques de vaccination d'après la méthode de M. von Behring ont provoqué sur un grand nombre de veaux des altérations tuberculeuses. Et, M. Marks (de Posen) déclare (1904) que la vaccination de bovidés en apparence sains n'est pas sans danger et que des veaux sont même morts d'accidents d'inoculation.

Mais l'autorité des hommes qui se trouvaient à la tête du mouvement était telle que les recherches se poursuivirent sans éclats, donnant lieu, malgré tout, à des publications assez favorables. Parmi ces publications je n'en citerai que deux des plus récentes, pour montrer combien les opinions peuvent diverger, quand on compare ce qui est publié dans les différents pays.

M. Strelinger (1906) qui, durant trois ans, a fait ses observations dans un domaine du prince Louis de Bavière est un convaincu de la méthode de M. von Behring, et, selon lui, cette méthode résout définitivement le problème de la prophylaxie de la tuberculose des bovidés. Toutefois, ses affirmations paraissent tellement paradoxales que vraiment elles suffiraient à faire naître des doutes chez les esprits les plus impartiaux.

En effet, non seulement la vaccination de M. von Behring ne déterminerait pas d'accidents, non seulement elle serait efficace, *mais il semblerait qu'elle pût guérir des infections tuberculeuses débutantes* (!); et, pour justifier cette affirmation, il se base sur ce fait que des veaux qui avaient primitivement réagi à la tuberculine ne réagirent plus du tout longtemps après la vaccination. La justification est insuffisante : il faudrait des autopsies. Mais ce serait peut-être trop demander à la vaccination; ce serait, dans tous les cas, contraire à tout ce que nous connaissons en matière de vaccination.

M. Römer, privatdocent à la Faculté de médecine de Marbourg, qui peut être considéré, pensons-nous, comme le porte-parole de M. von Behring, est beaucoup moins affirmatif. « Il est possible, dit-il, d'immuniser les bovidés contre l'infection tuberculeuse artificielle, et il semble probable que cette immunité persiste en présence de certaines conditions d'infection naturelle. » Et plus loin il ajoute qu'il y a lieu « de rechercher la valeur de la méthode de vaccination dans les conditions naturelles de la pratique rurale » (1).

Nous ne lui demanderions certes pas plus à cette méthode, et on pourrait dire qu'elle serait parfaite si elle répondait à cette unique promesse de préserver le bétail contre l'infection naturelle; mais, en France, ce sont justement les animaux soumis à la contamination par cohabitation qui, au bout d'une année seulement, se sont tuberculisés. En Belgique, dans un laps de temps beaucoup moindre, un des vaccinés de l'expérience de contrôle s'est aussi contaminé de la même façon!

Ce sont bien là, cependant, les conditions naturelles, et les résultats ont été franchement défavorables.

Quant à penser qu'il faut compter sur les résultats de la pratique rurale pour apprécier la valeur du procédé, eh bien, non. Et cela parce que forcément les conditions de l'observation ne seront plus rigoureuses, parce que les chances de contamination pourront être très diverses quoi que l'on fasse, et parce qu'il est bien évident, enfin, que si les chances de contamination restent faibles, les résultats pourront paraître excellents, sans en avoir pour cela plus de valeur. Pourrait-on mettre ces résultats, même favorables, en balance avec ceux que des expériences rigoureuses ont définitivement établis? Assurément non.

M. Römer paraît, d'ailleurs, l'avoir si bien compris qu'il n'hésite pas à déclarer que, dans des conditions graves d'infection naturelle, il ne voudrait pas recommander aux éleveurs la seule inoculation préventive, à l'exclusion des mesures d'hygiène connues. C'est l'aveu déguisé, semble-t-il, d'une inefficacité prévue et possible.

Est-ce là, d'ailleurs, l'opinion générale actuelle en Allemagne? Non. Depuis un an bien des contradicteurs ont soulevé des objections

(1) Moussu. Discussion du rapport sur les expériences de Melun. (*Presse vétérinaire*, mars 1906.)

(1) Voir le second rapport sur les résultats de l'expérience de Melun *in Presse vétérinaire*, octobre 1906.

(1) Römer. Zur Präventivtherapie der Rindertuberkulose, nebst kritischen Studien zur Tuberkuloseinfektionsfrage. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, IV, 4.)

sérieuses, et M. von Behring s'est défendu de son mieux en se basant surtout sur les brillants résultats obtenus en France dans l'expérience de Melun.

On sait maintenant à quoi ils se réduisent aujourd'hui, et ils sont, comme je le disais, à peu près conformes à ceux qu'on a obtenus ailleurs.

Depuis longtemps M. Eber (de Leipzig), qui fut un des premiers appelés à donner son opinion sur la valeur de la méthode, manquait de confiance, et tout récemment M. Dammann, directeur de l'Ecole vétérinaire de Hanovre, disait au Conseil supérieur d'agriculture d'Allemagne, que de toutes les données acquises, aucune n'apportait la solution du problème; à savoir, si la vaccination de M. von Behring prévenait l'infection tuberculeuse telle qu'elle pouvait se produire dans les conditions habituelles de la vie du bétail.

Les expériences françaises nous semblent les premières à apporter cette solution *et celle-ci est formellement négative.*

En Hongrie, M. le professeur Hutyra n'a pas, dans des expériences de contrôle, obtenu des résultats plus satisfaisants. Tous les vaccinés ont, à l'autopsie, présenté des lésions tuberculeuses, moindres, il est vrai, que celles des témoins, mais assez graves cependant pour avoir provoqué la mort d'un vacciné au cours de l'expérience.

Des recherches plus récentes lui ont montré que, dans une exploitation contaminée, le pourcentage des vaccinés réagissant à la tuberculine après vingt mois, était à peu près le même que celui des non vaccinés; d'où il résulte que l'utilité de la vaccination dans les exploitations rurales n'apparaît en aucune façon.

Pour ce qui concerne la Suisse, je dirai, d'après ce qu'a bien voulu m'écrire M. le professeur Zangger (de Zurich), que la confiance en cette méthode était bien médiocre.

En Italie, les recherches de contrôle n'ont pas permis de se faire une opinion; mais en Belgique la moitié des vaccinés ont présenté, à l'autopsie, des lésions tuberculeuses à la suite des inoculations d'épreuve; et un vacciné s'est tuberculisé après cinq mois seulement de cohabitation avec des sujets à tuberculose ouverte.

Comme toujours, les vaccinés avaient des lésions moindres que les témoins, ce qui paraît être une règle générale.

Il suffit, croyons-nous, de comparer cet ensemble de données pour en garder cette conviction qu'il y a uniformité à peu près partout dans les résultats obtenus et *que la vaccination pratique du bétail contre la tuberculose n'est, en toute vérité, pas encore trouvée.*

III

Est-ce à dire toutefois qu'il n'y ait rien dans la méthode de M. von Behring? Non, assurément. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est que le professeur de Marbourg ne semble pas avoir fait beaucoup mieux que les quelques auteurs qui, dans ces dernières années, se sont occupés de vaccination antituberculeuse. Il a fait beaucoup plus de bruit, mais c'est tout.

Le sujet n'est, en effet, pas nouveau, et il y a longtemps déjà que l'on a essayé de faire de la jennérisation à la façon du professeur de Marbourg, en se servant de bacilles d'une espèce pour les transporter sur une autre espèce. On a même été à la limite de ce qui paraissait pratiquement possible dans cette voie en se servant du bacille aviaire dans les tentatives de vaccination des mammifères, mais les résultats n'ont pas, à beaucoup près, répondu aux espérances.

L'emploi de virus naturellement ou artificiellement affaiblis, que l'on aurait pu croire par suite pouvoir être comparés à des vaccins, n'a pas été suivi d'effets plus heureux.

Et cependant, les recherches continuent et continueront sans relâche, on peut en être sûr, jusqu'au jour prochain, souhaitons-le, où un procédé enfin efficace sera définitivement trouvé.

En Amérique, de Schweinitz, il y a déjà dix ans, a échoué; mais plus récemment, en 1905, MM. Pearson et Gilliland tiraient de leurs recherches les conclusions suivantes : 1° que l'immunité est proportionnelle au nombre de vaccinations et à la quantité de vaccin (?) utilisé; 2° que les essais d'hypervaccination donnent une résistance *au-dessous de la normale*, jusqu'à produire une toxémie fatale; 3° que la résistance des vaccinés, avec des doses identiques varie d'un troupeau à l'autre; 4° que l'immunité conférée peut durer au moins deux ans (?).

On annonce à l'heure actuelle que M. Pearson a trouvé un remède curatif de la tuberculose. Tant mieux, si cela pouvait enfin être vrai! Mais avant d'y croire attendons les preuves décisives.

En Italie, M. le professeur E. Maragliano, poursuivant des recherches bien antérieures, affirmait au Congrès de la Société italienne de médecine interne, tenu à Padoue en 1903, qu'il était possible de vacciner des animaux par injection de bacilles morts en foyers périphériques, et que les animaux traités par cette méthode supportaient ensuite très facilement des injections intra-veineuses de bacilles vivants capables de tuer des témoins (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 367-368).

C'est par ce procédé plus ou moins modifié que, dans son laboratoire de Gênes, il arrive à fabriquer un sérum qu'il dit doué d'activité évidente. Mais activité ne signifie pas spécificité réelle.

En France, les travaux les plus importants qui aient été produits sur cette question sont certainement ceux de M. le professeur Arloing (de Lyon). Sa méthode diffère sensiblement des autres, puisqu'elle est basée sur un procédé particulier de culture du bacille tuberculeux. En faisant pulluler ce bacille dans la profondeur des bouillons de culture, il est arrivé à modifier ses propriétés biologiques, à l'atténuer, au point d'espérer pouvoir le transformer en virus vaccin. Les résultats qu'il a obtenus sont fort encourageants, mais avec une prudence qu'on ne saurait trop louer lorsqu'il s'agit d'une question aussi grave, M. Arloing se tient sur la réserve quant aux conclusions définitives à tirer de ses recherches.

En Allemagne, MM. R. Koch et Schütz ont recommandé plus récemment l'emploi de cultures virulentes, simplement diluées dans de l'eau physiologique, inoculées directement sous la peau. L'immunité serait acquise trois mois après la seconde vaccination.

Notre collègue M. Lignières, dans la République Argentine, a fait lui aussi des essais de vaccination par la méthode sous-cutanée. On connaît les résultats négatifs que cette méthode a donnés à Melun, dans l'expérience de contrôle. Il n'y a donc encore rien d'utile non plus de ce côté.

J'ai fait moi-même, de 1900 à 1904 et depuis, des tentatives diverses; et les conclusions que j'ai formulées en 1904, lesquelles se trouvent consignées dans le rapport annuel de la commission de la Caisse des recherches scientifiques, me paraissent être, à peu de choses près, celles qui découlent des considérations d'ensemble que je viens d'exposer.

Par les différents procédés utilisés jusqu'à ce jour *on renforce la résistance des sujets mis en expérience, mais on ne fait pas de vaccination pratique.*

Voilà quelle était mon opinion d'alors, il ne me semble pas que je doive la modifier aujourd'hui.

Le bruit fait autour de la vaccination par la méthode de M. le professeur von Behring aura servi, toutefois, à multiplier les recherches dans les laboratoires les mieux outillés et les mieux dotés, ce qui, espérons-le, nous acheminera de plus en plus vers la solution tant recherchée. C'est ainsi que MM. Calmette et Guérin, partant de ce fait qu'ils ont démontré, que beaucoup de cas de tuberculose pulmonaire étaient d'origine digestive, ont pensé à faire de la vaccination antituberculeuse par voie digestive. Des ingestions de bacilles morts, atténués ou privés de virulence, à doses déterminées, permettraient d'obtenir des augmentations de résistance tout à fait remarquables (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 294-295). De leur côté, MM. Roux et Vallée, par une méthode comparable, arrivent aux mêmes résultats.

L'augmentation de résistance conférée par le procédé correspondra-t-elle à une vaccination efficace et pratique? Peut-être. — Mais déjà on peut se demander si le procédé des voies digestives sera réellement supérieur aux autres. Les bacilles vivants ne sont pas ou sont peu modifiés par les sucs digestifs dans la traversée du tube gastro-intestinal, *a priori* on ne comprend donc pas bien pourquoi cette méthode aurait une supériorité marquée sur les précédentes.

Les recherches que je poursuis avec M. le professeur Charrin et M. Goupil en ce qui concerne l'action isolée du suc gastrique pur et de la trypsine, ou l'action successive et plus ou moins prolongée de ces deux produits sur le bacille tuberculeux, ne font que renforcer mes doutes à l'égard de la possibilité d'une réussite par ce moyen.

Laissons le temps faire son œuvre, attendons patiemment et espérons.

Dr G. Moussu,
Docteur ès sciences, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Notes sur le béribéri au Tonkin, par M. Gaide.

Du 1er avril au 1er août 1904, la garnison indigène de Tuyen-Quang fut éprouvée par une épidémie de béribéri dont les allures ont été assez graves puisque, sur un effectif total de 487 hommes, on a constaté 298 cas et 42 décès. C'est la première fois qu'une épidémie aussi importante est signalée soit en Annam soit au Tonkin : de 1895 à 1903, on n'avait observé que des cas sporadiques ou des épidémies assez limitées.

L'épidémie actuelle a été importée d'une localité voisine par un certain nombre de tirailleurs qui furent pour la plupart envoyés à l'hôpital avec le diagnostic de néphrite; un seul avait été considéré comme atteint de « fièvre intermittente palustre avec anémie » mais il ne tarda pas à présenter les signes cliniques du béribéri.

Il est probable que l'épidémie a pris ce caractère de gravité à cause des mauvaises conditions hygiéniques qui règnent dans la ville et du surmenage des troupes : on a constaté de plus que les recrues payaient un tribut beaucoup plus large à la maladie que les anciens tirailleurs (82 % au lieu de 29 %). L'auteur pense que la nature infectieuse du béribéri est incontestable : il a observé en effet 10 cas évidents de contagion hospitalière de la maladie, dont il rapporte les observations : fait particulier, ces malades étaient pour la plupart porteurs de lésions cutanées, de plaies ou d'ulcérations ou avaient subi une opération. Il y a eu, vraisemblablement, dans tous les cas, porte d'entrée par la voie cutanéo-muqueuse et souvent chirurgicale.

La forme clinique la plus fréquemment observée a été la forme mixte, à prédominance paralytique. Les symptômes du début sont une sensation de fatigue, de lourdeur et d'engourdissement des jambes, la diminution ou la perte du réflexe rotulien, un léger œdème prétibial, des douleurs musculaires des mollets, spontanées et à la pression, des fourmillements, de l'incertitude, puis de la raideur de la marche avec steppage. La maladie évolue plus rapidement

chez les béribériques œdémateux que chez les paralytiques. Parfois il existe des formes foudroyantes : les malades sont pris subitement d'une asthénie générale, d'une perte totale des forces, d'une vague sensation d'angoisse et d'une courbature générale. Puis surviennent les troubles cardiaques et la mort se produit quelquefois quarante-huit heures après les premiers accidents.

La lésion la plus importante qu'on trouve à l'autopsie est la dégénérescence du muscle cardiaque qui est dilaté, mou, et de teinte feuille morte. Le foie et les reins sont dégénérés, la rate n'est pas augmentée de volume, en général. On trouve au niveau de l'estomac et de l'intestin des ecchymoses et des ulcérations ; il existe une légère congestion des centres nerveux.

M. Gaide insiste sur l'extrême importance d'un diagnostic précoce au point de vue de la prophylaxie et de l'isolement. Mais ce diagnostic est assez difficile à faire, surtout au début : on peut confondre notamment le béribéri avec les troubles nerveux périphériques d'origine malarienne qui sont plus légers et plus superficiels. Plus tard c'est principalement avec les affections cardiaques, le mal de Bright, la cachexie palustre, que l'erreur pourra être commise, surtout si l'on se trouve dans une localité où l'existence du béribéri n'a pas été signalée. Trois fois, en effet, le diagnostic ne put être fait qu'à l'autopsie: on avait pensé chez un malade à du paludisme aigu, chez un autre à du paludisme chronique compliqué d'urémie, chez le dernier, enfin, à une néphrite avec endocardite. Il est encore plus difficile de diagnostiquer le béribéri d'avec l'*hydropisie épidémique* de Manson, qui s'en distingue seulement par une fièvre élevée et un exanthème érythémateux de la face et du tronc.

Au point de vue thérapeutique, M. Gaide insiste surtout sur les bons effets de l'électrisation dans la forme sèche et du massage dans la forme œdémateuse. Le régime lacté, les lavages intestinaux, le calomel, l'arsenic, l'ipéca trouvent leurs indications, ainsi que les médicaments toni-cardiaques (digitale, strophantus et caféine). La ponction lombaire ne donne aucun résultat thérapeutique. Au point de vue de la prophylaxie, l'auteur insiste, pour les raisons que nous avons énoncées plus haut, sur la nécessité de panser très minutieusement, en temps d'épidémie, les plaies des membres inférieurs et de ne pratiquer que les opérations chirurgicales de nécessité absolue. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, octobre-novembre-décembre 1906.) — CH. A.

De quelques complications péritonéales du néoplasme de l'estomac, par M. A. Mollière.

Le cancer de l'estomac, quand il se complique d'un épanchement péritonéal (forme ascitique du cancer) est souvent d'un diagnostic assez difficile, car les signes physiques en sont masqués par l'épanchement ascitique. En cas d'ascite chyleuse on doit toujours penser à un cancer de l'estomac, toutefois cette dernière peut être causée par d'autres affections abdominales, et même par la cirrhose atrophique. En pareil cas, le signe de Troisier (présence de ganglions sus-claviculaires gauches) peut être d'une grande utilité pour faire le diagnostic de la nature cancéreuse d'un épanchement ascitique.

Dans un des faits rapportés par M. Mollière, les antécédents gastriques étaient assez vagues, il n'y avait eu ni vomissements, ni hématémèses, et le seul symptôme apparent présenté par le malade était une ascite libre et abondante, survenue progressivement depuis trois mois : on pensa d'abord à une cirrhose, mais il existait des ganglions sus-claviculaires petits et durs, du côté gauche surtout. La ponction donna issue à un liquide chyleux, et l'on put alors sentir une masse indurée dans la région pylorique. L'autopsie montra un néoplasme de la petite courbure avec envahissement du foie et du pancréas : le canal thoracique était également envahi. Dans un second cas, au contraire, le diagnostic de cancer s'imposait, mais la généralisation péritonéale ne put être soupçonnée car l'ascite était trop peu abondante pour être appréciable cliniquement; on voulut faire la gastro-entérostomie, malheureusement l'opération montra que cette intervention était impossible, et que le péritoine et l'intestin étaient envahis. Dans ce cas encore il existait des ganglions sus-claviculaires.

L'adénopathie sus-claviculaire est donc un signe précieux, non seulement pour établir le diagnostic de cancer de l'estomac, dans certaines formes à symptomatologie anormale, mais aussi parfois pour déceler une généralisation péritonéale de ce néoplasme. (*Lyon méd.*, 4 novembre 1906.) — CH. A.

Syndrome oculaire sympathique,
par M. F. Querenghi.

C'est une observation clinique qui, même en l'absence de vérification anatomique, a presque la valeur d'une expérience de laboratoire.

Une femme de cinquante-cinq ans, souffrant depuis longtemps d'une névralgie fronto-orbitaire gauche, s'aperçut brusquement d'une notable obnubilation de la vue de ce côté, à la suite de la disparition des douleurs habituelles. En examinant l'œil correspondant, on constate que la fente palpébrale est un peu rétrécie, le globe légèrement proéminent, la pupille très étroite et immobile à la lumière, la cornée envahie par une infiltration parenchymateuse diffuse en forme de très fin réseau, la sensibilité tactile de cette membrane fort diminuée : cette symptomatologie était en tout comparable à celle que détermine la section expérimentale du sympathique cervical. L'absence de tout phénomène inflammatoire permettait, du reste, d'exclure le diagnostic de kérato-iritis. Au bout de quatre mois, ces troubles persistaient sans grande modification, en dépit du traitement institué (instillations d'atropine, iodure de potassium à l'intérieur).

Cherchant à préciser plus encore le siège de la lésion — mystérieuse dans sa nature — du sympathique cervical, l'auteur arrive à la localiser au niveau du sinus caverneux, au point où le sympathique carotidien s'anastomose avec la première branche du trijumeau pour pénétrer dans l'orbite; les névralgies des première et seconde branches du trijumeau, dont la malade souffrait depuis longtemps, constituent une preuve en faveur de cette hypothèse. (*Ann. d'oculist.*, novembre 1906.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Etude sur la nature des sténoses dites congénitales du pylore, par M. W. Wernstedt.

Certains états pathologiques ayant été confondus avec la sténose congénitale du pylore (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 261-263), M. Wernstedt étudie dans le présent travail les caractéristiques anatomiques de cette dernière affection.

Un premier point sur lequel il faut être fixé à propos des sténoses infantiles, c'est celui de l'anatomie normale de l'estomac chez les enfants. Cette considération a donc amené l'auteur à rechercher tout d'abord quelles étaient les principales particularités de cet organe à l'état normal.

Au point du vue de sa forme et de ses rapports, l'estomac infantile se distingue assez peu de celui des adultes; il semble pourtant que la portion pylorique soit relativement plus courte. Mais pour bien juger de ces questions, il convient d'étudier l'organe dilaté, car la mort peut le surprendre dans des états de contraction fort variables de siège et d'intensité.

Cette précaution prise, on peut distinguer quatre types principaux d'estomac infantile : le type généralement dilaté (*estomac diastolique*); le type *systolique*, dans lequel l'estomac, petit, contracté, a presque partout le même diamètre et ressemble à une grosse anse intestinale; le type *en sablier*, par contraction de sa partie moyenne; et enfin le type *demi-systolique* ou mieux *antral*, dans lequel le grand cul-de-sac est dilaté, tandis que la portion pylorique ou « antre » est resserrée. Cette dernière forme paraît être la plus fréquente chez les nourrissons; M. Wernstedt n'a même presque pas rencontré d'estomac infantile dont la portion pylorique fût complètement relâchée.

De la contraction de la portion la plus voisine du pylore résulte parfois comme une sorte de canal — le « canal du pylore » — dont les parois musculaires, grâce à cette contraction, semblent fortement épaissies; il se peut même que leur épaisseur dépasse celle de l'anneau pylorique. Par contre, dans les estomacs généralement dilatés, cet aspect canaliculé fait d'ordinaire défaut; le pylore lui-même ne paraît pas alors posséder une couche musculaire plus épaisse que les parois gastriques avoisinantes.

La forme de cette région est donc éminemment variable; on peut cependant en reconnaître trois variétés principales. Dans la première, le pylore est fortement resserré et la coupe de la paroi musculaire présente un aspect prismatique; la région pylorique ou antre est généralement dilatée; en pareil cas l'épaississement musculaire du pylore et la muqueuse qu'il soulève constituent comme une sorte de valvule. Dans la deuxième, l'antre est aussi contracté que le pylore; il s'ensuit que la muqueuse ne forme ni relief ni valvule et que la couche musculaire n'est pas plus épaisse que dans le voisinage. La troisième variété enfin se caractérise par une égale distension du pylore et de l'antre; la couche musculaire de l'anneau pylorique fait alors un relief à peine sensible.

A l'état normal, la muqueuse gastrique offre de nombreux replis. Mais on a beau dilater l'organe sous la pression hydrostatique, ces reliefs ne disparaissent presque jamais : sur 40 expériences de ce genre, et où la pression atteignit quelquefois 100 cent. d'eau, M. Wernstedt ne parvint que 7 fois à obtenir l'effacement complet de ces plis muqueux; sur les autres pièces ils ne s'effacèrent que partiellement et persistèrent en tout cas dans la région du pylore. Il est de plus à noter que la pression nécessaire à l'obtention de ce résultat varie beaucoup d'un estomac à l'autre. En tout cas, la pression hydrostatique amène d'ordinaire la dilatation de la région de l'antre et même du canal pylorique, ce qui prouve que leur resserrement est simplement dû à la contraction musculaire.

De même que chez les sujets normaux, la forme de l'estomac qui prédomine chez les enfants atteints de sténose congénitale du pylore est la forme « antrale » avec canal pylorique d'une certaine étendue, bien que ce dernier ne semble pas occuper l'antre tout entier. L'estomac paraît donc étroit et long. Toutefois, on peut observer des dilatations plus ou moins généralisées, mais le cas est plutôt rare; contrairement à l'opinion courante, l'estomac, dans la sténose congénitale du pylore, n'offre donc pas une capacité supérieure à la normale. Par contre, du côté de la muqueuse, on rencontre sans exception des plis extrêmement accusés qui se poursuivent sur toute la longueur de l'antre et du pylore; la coupe transversale de ce dernier, qui prend une forme ovale dans la plupart des estomacs normaux artificiellement dilatés, a ici une forme étoilée, en raison des plis muqueux y aboutissant. Il peut arriver que ces plis soient tellement accusés et rapprochés qu'ils s'accolent les uns aux autres et arrêtent tout liquide venant, même sous pression, de l'estomac; en pareille circonstance, cependant, la perméabilité inverse — du duodénum vers l'estomac — n'est pas supprimée. Dans quelques cas extrêmes, la muqueuse, refoulée à travers l'orifice pylorique, fait saillie dans le duodénum à la façon d'un museau de tanche ou d'un polype. La musculeuse ne participe qu'exceptionnellement aux saillies ainsi formées. En dépit de son plissement exagéré, la muqueuse des estomacs à sténose pylorique n'est ni épaissie ni rétractée; si la portion pylorique venait à s'amplier, la muqueuse en recouvrirait sans peine toute la surface.

Sur les coupes longitudinales de l'estomac, la musculeuse s'épaissit d'ordinaire au niveau du pylore; de là elle diminue peu à peu d'épaisseur dans la direction du grand cul-de-sac; cette décroissance ne se fait pourtant pas sous forme d'un plan régulier, mais par une série d'ondu-

lations qui s'observent d'ailleurs également sur les estomacs normaux. La couche musculaire longitudinale, au niveau du pylore, représente environ la moitié de l'épaisseur totale de la paroi; quant à la couche des fibres circulaires, elle est notablement plus épaisse que vers le milieu de l'organe ou même dans la portion pylorique. Par places, on rencontre d'assez gros reliefs musculaires, mais il est bon de savoir que ces masses d'apparence myomateuse sont simplement la conséquence d'une contraction locale.

Une des questions qui se pose le plus naturellement à propos de la sténose congénitale du pylore est celle de savoir s'il existe réellement une hypertrophie de la région pylorique. D'après les mesures entreprises par M. Wernstedt sur les pièces durcies au formol, la couche musculeuse de l'antre et du pylore a une épaisseur qui peut atteindre normalement, chez un enfant de quatre mois à un an, 3 millimètres ou 3 millim. 1/2. Si l'on compare ces mensurations à celles que fournissent les sténoses, on trouve généralement que dans ce dernier cas la couche musculaire a 1 ou 2 millimètres d'épaisseur de plus. L'hypertrophie semble porter à peu près également sur les couches longitudinales ou circulaires. Par contre, du côté de la sous-muqueuse, de la muqueuse et de la séreuse, on n'observe pas grande différence entre les estomacs normaux et ceux qui sont atteints de sténose; cependant la sous-muqueuse paraît un peu plus épaisse dans ce dernier cas : ses dimensions varient de 60 à 100 μ et au delà, alors que dans l'estomac normal elles restent généralement comprises entre 40 et 100 μ. En tout cas, il faut se méfier des observations où l'on a signalé des hypertrophies plus fortes ou portant sur d'autres parties de la paroi; car il se peut que l'obliquité de la coupe soit seule en cause. Le reste de l'estomac, chez les enfants atteints de sténose, semble également posséder une épaisseur plus considérable qu'à l'état normal; au niveau de la grande courbure la paroi atteint même parfois des dimensions presque aussi considérables que dans la région de l'antre.

Au sujet de la pathogénie, deux théories sont en présence : celle de l'altération organique avec origine congénitale et celle de l'origine spasmodique. M. Wernstedt prend parti pour cette dernière. En effet, dans 43.2 % des cas la sténose ne se révèle que trois semaines après la naissance, ce qui n'est guère en faveur d'une origine congénitale. On a bien prétendu que dans l'intervalle les symptômes de l'affection pouvaient passer inaperçus, mais, dans quelques observations, les enfants ont pu être surveillés dès leur naissance, or ils ne présentaient alors aucune manifestation anormale. De plus, la maladie s'établit souvent avec une très grande brusquerie; on a voulu expliquer la chose par une paralysie de l'estomac, qui deviendrait subitement incapable de forcer l'obstacle pylorique, mais le caractère violemment expulsif du vomissement témoigne au contraire d'un vigoureux antipéristaltisme et non d'une dilatation paralytique. Quant aux constatations anatomiques, elles ne sont nullement en faveur d'une dilatation, puisqu'on n'observe que très rarement celle-ci dans les autopsies. D'autre part, dans 4 cas, l'auteur a senti avec la plus grande netteté une tumeur dans la région pylorique, tumeur qui disparaissait au bout d'un certain temps et qui ne peut guère s'expliquer que par un spasme de cette région. Les constatations anatomiques elles-mêmes ne sont pas en faveur d'un sphincter du pylore dans le sens ordinairement attaché à cette idée, car la couche musculeuse du pylore ne fait en somme que continuer l'hypertrophie que présente la musculeuse de l'antre et ne se montre pas plus épaisse. Enfin, on a vu des enfants atteints des symptômes cliniques de la sténose du pylore guérir, puis succomber ultérieurement à une maladie quelconque; or, chez ces enfants, bien qu'ils fussent guéris de leur affection primitive, on retrouvait à l'autopsie les dispositions anatomiques caractérisant les sténoses, preuve que celles-ci ne constituent pas à elles seules la maladie, mais exigent l'adjonction du facteur spasmodique. Quant à l'hypertrophie musculeuse qui atteint l'estomac en général, elle s'explique facilement par l'obstacle que crée le spasme de la région pylorique.

Les sténoses dites congénitales du pylore ne méritent donc guère cette appellation : on ferait bien mieux de les désigner sous le nom de contractures ou spasmes des nouveau-nés, suivant l'intensité des phénomènes. Il se peut que cet état soit favorisé par une disposition congénitale, mais jusqu'ici les autopsies n'en ont pas apporté la preuve. Ce n'est pas cependant qu'il n'existe de véritables sténoses congénitales, comme Landerer et Maier en ont rapporté des exemples et comme l'auteur lui-même en a observé un cas, mais ces sortes de sténose n'ont rien de commun avec la maladie qui fait l'objet du présent travail : ce sont de véritables malformations, reconnaissables à l'étroitesse et à la disposition ovoïde du pylore, sans que la muqueuse ni surtout la musculeuse prennent la moindre part à cette altération. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., XXXIX, 1 et 2.) — R. DE B.

Allgemeine Fieberlehre. In-8°, 220 p. avec fig. Berlin, 1906. — **La théorie générale de la fièvre**, par M. E. Aronsohn.

Les problèmes que soulève l'étude générale de la fièvre ne sont point d'ordre purement spéculatif : pour régler sa conduite dans les affections fébriles, pour savoir si l'on doit traiter la fièvre et comment il convient de la traiter, le praticien a besoin d'être fixé sur la nature de ce phénomène morbide, sur ses conditions étiologiques et pathogéniques et sur son rôle dans l'évolution des maladies infectieuses. Ce sont ces points que passe successivement en revue M. Aronsohn dans la présente monographie.

Le premier chapitre est consacré à la pathogénie et à l'étiologie de la fièvre. L'auteur s'applique, avant tout, à mettre en relief la différence qui existe entre l'hyperthermie d'origine interne et celle d'origine externe, la première seule constituant la véritable fièvre, alors que la seconde n'est qu'un état, en quelque sorte, physiologique, qui se produit, par exemple, sous l'influence d'une marche forcée ou d'un séjour dans un milieu surchauffé (étuve ou bain chaud). Le processus fébrile est régi par le système nerveux central et, en particulier, par le « centre thermique » que M. Aronsohn a, dès 1884 et en collaboration avec M. Sachs, décrit comme localisé au niveau du tiers supérieur de la portion interne du noyau caudé, qui fait saillie sur le plancher du ventricule latéral (noyau intraventriculaire du corps strié). Ce centre thermique est entouré de toute une série de gros vaisseaux sanguins et d'un riche réseau capillaire, de sorte que les produits anormaux qui circulent dans le sang peuvent, avec la plus grande facilité, agir sur ses fibres ganglionnaires, qui, à leur tour, transmettront cette irritation à d'autres centres et aux régions périphériques du corps.

Les agents excitant la thermogenèse sont le plus souvent représentés par des substances chimiques d'origine exogène ou endogène. Sans pouvoir en épuiser ici la liste, il nous suffira de signaler l'iode, le nitrate d'argent, l'essence de térébenthine, l'atropine, la caféine, la cocaïne, la strychnine, la digitaline, la morphine, la pilocarpine, etc., ainsi que — parmi les produits élaborés au sein même de l'organisme — la salive, l'urine, notamment celle des phtisiques et des pneumoniques, le sérum sanguin, les solutions d'hémoglobine, le pus frais et toute sorte de substances végétales ou animales en état de décomposition. Il convient également de mentionner le sérum antidiphtérique et la tuberculine.

Une place à part mérite d'être réservée à la fièvre qui a pour origine l'envahissement de l'économie par des microorganismes pathogènes, le mécanisme de la réaction fébrile pouvant alors relever soit de l'action mécanique exercée par les microbes directement sur le centre thermique, soit — ce qui paraît être le cas le plus fréquent — des effets des toxines engendrées par ces bactéries ou, tout au moins, sous leur influence (hémolyse).

Quelle que soit, d'ailleurs, la multiplicité et la variété des agents pyrétogènes, le mode de production de l'hyperthermie fébrile n'en reste pas moins toujours le même. Que si la fièvre se présente sous des formes diverses dans différentes maladies, c'est qu'à côté du processus fébrile, qui conserve constamment son unité, il est d'autres troubles morbides relevant de l'infection elle-même et qui varient naturellement suivant la nature et la virulence de l'agent pathogène. L'étude de la fièvre ne doit donc aucunement se confondre avec celle des maladies infectieuses au cours desquelles ce phénomène se manifeste.

Aussi, afin de mieux dégager ce qui appartient en propre à la fièvre, M. Aronsohn consacre-t-il un chapitre spécial à la *fièvre simple*, qu'il oppose à la *fièvre infectieuse* ou *compliquée*. Toutes les fois que la cause du processus fébrile est purement thermogène, c'est-à-dire qu'elle n'agit que sur le centre thermique et ses dépendances, sans exercer une action irritante ou nuisible sur les autres organes, on se trouve en présence d'une fièvre simple. Les cas cliniques qui rentrent dans cette catégorie peuvent, d'après l'auteur, être rangés sous trois chefs, à savoir : les fièvres nerveuses, les fièvres d'origine purement sanguine ou humorale, et les fièvres par intoxication (les toxines microbiennes, bien entendu, mises à part).

Les fièvres nerveuses sont tantôt dues à une irritation intracrânienne ou intravertébrale (traumatismes, tumeurs, épilepsie, embolies capillaires du corps strié, etc.), tantôt d'origine réflexe, comme la *crise thermale* que l'on observe parfois chez les sujets soumis à un traitement énergique par la balnéation chaude associée à la mécanothérapie, ou la *fièvre dentaire* des enfants, etc.

Le second groupe comprend la fièvre consécutive à des épanchements sanguins dans les cavités séreuses; la fièvre qui, faisant suite à la délivrance normale et tout en pouvant atteindre jusqu'à 40°, ne s'accompagne ni de frisson, ni de malaise général, et que M. Glöckner a notée 211 fois sur 1,100 femmes accouchées; la « fièvre de lait » des nourrices; la fièvre qui survient chez des convalescents de fièvre typhoïde à la suite d'un repas copieux; la fièvre des chlorotiques et des leucémiques, etc.

Les fièvres toxiques sont déterminées soit par les poisons d'origine minérale ou végétale, soit par des toxines endogènes. Parmi ces fièvres d'auto-intoxication, on doit notamment signaler la fièvre que l'on observe en cas de tumeurs malignes avancées, chez les sujets atteints de constipation chronique, etc.

Envisagée telle quelle et en dehors de toute complication, la fièvre se présente sous la forme d'une élévation thermique qui s'accompagne constamment d'une exagération des échanges organiques et, dans la grande majorité des cas, d'une accélération du pouls et de la respiration.

Après avoir longuement étudié les divers modes d'évolution de la fièvre, l'auteur aborde la question thérapeutique. Le premier problème qui se pose ici est celui de savoir si, par elle-même, l'hyperthermie fébrile est un bien ou un mal. Pendant longtemps, on avait cru, sous l'influence des idées de Liebermeister, que la fièvre était éminemment nuisible à l'organisme, en raison des dégénérescences parenchymateuses qu'elle était censée déterminer dans des organes importants, tels que le cœur, le foie, la rate, les reins et les muscles. Or, des recherches plus récentes ont prouvé que ces lésions relèvent, non pas de l'élévation thermique, mais de l'infection elle-même. D'autre part, les expériences de MM. Walther, Löwy et Richter, Cheinisse, Welch, etc., tendent à démontrer que l'hyperthermie fébrile constitue une sorte de réaction défensive de l'organisme. Cela étant, le traitement des pyrexies doit viser la cause même de la fièvre plutôt que l'hyperthermie. C'est assez dire que le rôle des médicaments antipyrétiques, qui, naguère encore, faisaient souvent tous les frais de la thérapeutique des maladies fébriles, doit être très restreint. Tout autre est la valeur des diverses pratiques hydrothérapiques qui, outre leurs effets réfrigérants, sont encore très utiles, surtout à cause de l'action

favorable qu'elles exercent sur les échanges organiques, en augmentant de la sorte le pouvoir de résistance de l'organisme. Pour la même raison, on doit s'appliquer à combattre, par une alimentation appropriée et largement suffisante, les effets consomptifs de la fièvre. — L. CH.

Des ruptures sous-cutanées de l'uretère,
par M. C. Blauel.

L'auteur relate un fait inédit, émanant de la clinique de Tubingue, il rassemble et analyse 11 autres cas publiés, et, d'après ces 12 observations, il se livre à une étude détaillée des lésions traumatiques sous-cutanées de l'uretère, dont on se bornera ici à résumer quelques points pratiques.

Le blessé de Tubingue était un homme de quarante-cinq ans, qui avait été renversé sous une voiture : les roues lui étaient passées, de droite à gauche, sur la partie inférieure du thorax et supérieure de l'abdomen; il souffrait surtout de l'hypocondre droit; il eut de la rétention d'urine pendant trois jours, et l'urine fut d'abord mêlée de beaucoup de sang, puis l'hématurie disparut; mais il se développa, dans l'hypocondre droit, une tuméfaction mate, du volume d'une tête d'enfant, nettement fluctuante : une ponction donna issue à 1,800 c.c. d'un liquide clair. La tumeur se reproduisit vite, et, trente et un jours après l'accident, on intervint. Une incision lombaire oblique découvrit une tumeur tendue, qui semblait être le bassinet dilaté; le rein était refoulé en haut et en arrière; après avoir vidé le kyste par une ponction, et l'avoir isolé, on reconnut l'uretère, libre, sur une longueur de 5 centimètres avant sa pénétration dans le sac; mais, à ce niveau, il était fixé à la paroi sacculaire par du tissu cicatriciel, et inclus de telle sorte dans ce tissu, que son abouchement dans le bassinet était impossible à reconnaître. On le sectionna à 1 centimètre au-dessous de la zone cicatricielle : le bout inférieur se laissa cathétériser sans peine, mais, dans le bout supérieur, la sonde la plus fine ne put pénétrer, et, par cet orifice, d'ailleurs, aucun liquide ne suintait. On prit alors le parti de réunir le bout urétéral inférieur, débridé en long sur 1 centimètre, au pôle déclive du bassinet distendu : l'abouchement se fit sans tension. Enfin, par une incision pratiquée plus haut sur la paroi du bassinet, on introduisit dans l'uretère, jusque dans la vessie, une sonde dont l'extrémité fut ramenée dans la plaie lombaire, tamponnée. Le résultat désiré ne fut pas obtenu : rien ne coula par l'uretère, et, comme la température montait à 40° et que le liquide sécrété par la poche commençait à devenir purulent, vingt-huit jours plus tard, on pratiqua la néphrectomie, en laissant toutefois dans le foyer, à cause des adhérences très étendues, le segment supérieur, traumatisé, de l'uretère. Le blessé guérit lentement.

L'examen détaillé des lésions urétérales n'a donc pu avoir lieu, dans ce cas, mais l'existence même de la lésion traumatique n'est pas douteuse, et les suites en furent toutes particulières. L'uretère avait été atteint, suivant toute vraisemblance, par écrasement, par choc direct, et M. Blauel cherche, en effet, à répartir sous trois chefs le mécanisme des lésions traumatiques urétérales : elles succèdent à la pression directe, à l'écrasement, dans le plus grand nombre des cas, lorsqu'elles sont produites par une chute sur un objet saillant, par un coup de pied de cheval, par le passage d'une roue de voiture, en travers, sur le ventre; dans cette dernière éventualité, il arrive que l'uretère, mobile dans sa partie moyenne, se trouve refoulé de dehors en dedans vers la colonne vertébrale, et s'écrase sur elle; le côté lésé est, du reste, dans les observations détaillées, celui par lequel la roue a « chargé »; nous savons, d'autre part, pour les autres types de contusion, que les apophyses transverses des deuxième et troisième vertèbres lombaires forment un plan dur derrière l'origine de l'uretère qui s'écrase sur elles : les lésions siègent le plus souvent sur les 4 ou 6 premiers centimètres du canal. Dans un second mécanisme, elles procèdent de l'arrachement, le rein, dans une chute verticale de grande hauteur, se déplaçant fortement en tiraillant l'uretère. Enfin, elles peuvent aussi reconnaître comme pathogénie l'éclatement, le liquide contenu dans le canal se trouvant brusquement refoulé et porté à une tension considérable, par l'action du traumatisme, et aussi, convient-il d'ajouter, par le jeu de la tunique musculaire, car M. Blauel s'est efforcé en vain de reproduire sur le cadavre ces ruptures par distension; il rappelle, d'ailleurs, l'exemple caractéristique de M. Hildebrandt, qui, à la suite d'une violente contusion de la région rénale droite, ne trouva d'autre lésion de l'appareil urinaire qu'une fissure, longue de 1 centimètre, de l'uretère, un peu au-dessus de son embouchure vésicale. Il est clair que ces divers mécanismes peuvent se combiner, et aussi que, dans quelques cas, il est impossible de définir le mode précis de production des lésions.

Elles occupent le plus souvent la moitié supérieure du canal; sur 11 faits, où le siège était nettement indiqué, 7 fois il s'agissait de cette moitié supérieure, 3 fois la rupture se trouvait vers la partie moyenne du canal, 1 fois à sa partie inférieure. Ajoutons que 4 fois on rencontra une rupture totale, avec ou sans dilacération, 7 fois une rupture incomplète, représentée par un écrasement partiel, ou des fissures le plus souvent longitudinales; notons encore que, 3 fois sur 12, le péritoine postérieur était déchiré au niveau de la lésion urétérale, ouvrant la voie à l'épanchement intra-péritonéal de l'urine. Bien entendu, d'autres lésions viscérales coexistent souvent.

En clinique, il en résulte que la blessure urétérale passe fréquemment inaperçue, au milieu des accidents généraux du grand traumatisme. Est-il possible, d'ailleurs, de lui reconnaître des signes suffisant à la faire diagnostiquer? Il y a lieu d'en douter. Toutefois, elle est toujours suivie de quelques troubles urinaires : l'hématurie, qu'on a dit manquer d'ordinaire, est signalée dans un quart des observations; l'oligurie est fréquente aussi et s'explique par l'épanchement de l'urine hors du canal rompu, dans le ventre ou plus souvent dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, ou encore par sa rétention dans le bassinet; l'anurie est observée de temps en temps, elle suppose l'intervention d'un mécanisme réflexe sur l'autre rein; pourtant, il faut noter ici le cas de Dorange, dans lequel les deux uretères avaient été simultanément atteints.

Dès le début, il paraît donc fort difficile de faire un diagnostic précis, et il n'a jamais été fait; on peut soupçonner seulement, parfois, une lésion de l'appareil urinaire profond. Au bout de quelques jours, si le blessé survit, le développement d'une tumeur croissante dans l'un des flancs, constituée par l'épanchement urineux péri-urétéral ou par l'hydronéphrose aiguë, devient un signe de grande valeur. M. Blauel rappelle aussi que l'examen cystoscopique et le cathétérisme des uretères ont été utilisés dans 2 cas et ont permis de reconnaître l'uretère lésé, et il insiste sur les services qu'on peut attendre de ces moyens d'exploration.

Sur les 12 cas de ruptures sous-cutanées de l'uretère, il y a 7 morts, toutes rapides, à une seule exception près; la guérison ne fut obtenue, chez les autres blessés, qu'au prix du sacrifice du rein, et la néphrectomie, primitive ou secondaire, dut toujours être pratiquée. Nous n'avons jusqu'à présent aucun exemple de succès du traitement conservateur : la réparation opératoire, par suture de l'uretère blessé, n'a jamais eu lieu, dans ces conditions. Pour qu'on y puisse recourir avec des chances de succès, il serait nécessaire que l'on intervînt de très bonne heure, et c'est pour cela qu'un diagnostic précoce serait si désirable. (*Beiträge z. klin. Chir.*, L, 1.) — L.

L'alcool dans l'alimentation des diabétiques,
par MM. H. Benedict et B. Török.

Les auteurs ont étudié le rôle de l'alcool dans l'alimentation du diabétique à l'occasion d'un travail entrepris sur la production de l'acétone. Ils rappellent d'abord que, selon l'opinion classique, l'acétone urinaire et la glycosurie augmentent au cours des diabètes moyens et surtout des diabètes graves lorsque l'on supprime trop radicalement les hydrates de carbone et qu'on les remplace par des graisses. On admet que les albuminoïdes sont les éléments qui aggravent l'acétonurie et la glycosurie, puisque, d'une part, les hydrates de carbone ne sauraient être mis en cause étant supprimés, et que, d'autre part, les graisses n'interviennent guère dans la formation du sucre.

Cette conception n'est plus acceptée sans conteste depuis quelques années. MM. Geelmuyden, Schwarz, Waldvogel et d'autres auteurs admettent que ce sont les graisses qui sont la source des corps acétoniques. Les raisons qu'ils en donnent sont les suivantes : l'homme sain soumis à un régime dépourvu d'hydrates de carbone devient acétonurique et élimine 0 gr. 16 centigr. d'acétone par jour; si l'on ajoute beaucoup de graisses à son régime il élimine 0 gr. 63 centigr. d'acétone. Chez le diabétique, les faits sont encore plus nets. M. Schwarz, en administrant 55 grammes d'acide butyrique, provoqua la formation supplémentaire de 22 grammes de corps acétoniques. Les acides gras les plus dangereux sont les acides gras inférieurs : butyrique, valérianique, caproïque; l'acide oléique est moins nocif; les acides palmitique et stéarique sont les mieux tolérés. Un parallèle identique existe pour les graisses, car il est hors de doute que la glycérine n'intervient pas dans la formation de l'acétone.

Le rôle des graisses n'est cependant pas reconnu sans conteste par les auteurs modernes. Nombre d'expériences récentes et contradictoires le mettent en doute; on en trouvera l'exposé dans le mémoire de MM. Benedict et Török.

C'est en raison même de ces contradictions actuelles que les auteurs ont entrepris de nouvelles expériences où une certaine quantité de graisse était remplacée par une quantité isodyname d'alcool. En procédant ainsi ils avaient ce grand avantage, lorqu'ils faisaient varier la quantité de graisse ingérée, de ne pas demander à l'organisme lui-même de tirer de ses tissus de quoi parfaire le nombre de calories requis pour l'entretien de la vie. Or, dans les expériences des autres auteurs on ne pouvait affirmer que lorsque la graisse était diminuée dans l'alimentation, l'organisme ne l'empruntait pas à ses tissus ou ne la remplaçait pas par des albuminoïdes des muscles.

MM. Benedict et Török, en soumettant 2 individus sains à un régime dépourvu d'hydrates de carbone et riche en graisses, puis en remplaçant à un moment donné une partie de la graisse par de l'alcool, ont constaté que l'acétone urinaire, maxima avec le premier régime, diminuait beaucoup avec le second.

Une expérience analogue fut tentée avec succès sur 3 diabétiques, mais chez ces malades on nota, en outre, que le remplacement de la graisse par l'alcool, tout en diminuant l'acétone, diminuait également le sucre, l'ammoniaque et l'azote urinaires.

Dans les expériences des auteurs précités le remplacement d'une partie de la graisse par une quantité variable de 60 à 100 grammes d'alcool fit diminuer l'acétonurie, la glycosurie et l'ammoniurie dans des proportions très notables (25 % environ).

Dans les cas de diabète moyen, il y aurait donc avantage à faire prendre au malade environ une cinquantaine de grammes d'alcool par jour et, dans les cas graves, une quantité minima de 100 grammes.

En remplaçant une partie de graisse par de l'alcool, on lutte non seulement contre l'acétonurie, mais contre la glycosurie, l'ammoniurie et l'usure de l'organisme en substances azotées. L'expérience montre, d'autre part, que l'alcool est très remarquablement toléré par le diabétique et ne détermine pas chez lui l'excitation que l'on constate chez l'individu sain. L'alcool, d'après MM. Benedict et Török, est donc, à tous égards, un excellent aliment pour le diabétique. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LX, 3-4.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas mortel d'intoxication par la scopolamine, par M. G. W. Ely.

Depuis le cri d'alarme poussé dans ce journal contre les dangers de la scopomorphinisation (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 529-532), ce mode d'anesthésie a été abandonné par la majorité des chirurgiens, du moins en Europe. Il ne semble pas qu'il en ait été de même outremer. En effet, M. Ely vient d'observer, dans son service de l'hôpital Saint-François à Pittsbourg, un décès qu'il n'hésite pas à imputer d'une façon péremptoire à la scopolamine.

Il s'agissait d'une femme de vingt-neuf ans que l'on se proposait d'opérer pour un cancer du larynx, constaté pour la première fois six mois auparavant : un examen attentif n'avait révélé aucune lésion organique en dehors de la dégénérescence du larynx.

Le jour fixé pour l'opération, on administra à la malade 0 gr. 0075 décimilligr. de morphine et 0 gr. 0006 décimilligr. de scopolamine en injection hypodermique, à six heures et demie du matin. Mais, contrairement aux instructions reçues, la malade se leva ensuite et circula pendant une demi-heure; puis elle se recoucha et ne tarda pas à s'endormir. Presque aussitôt se produisirent les premiers accidents : la respiration prit un caractère stertoreux, la face se cyanosa, et la femme tomba dans le coma. La gêne de la respiration fit de rapides progrès et, deux heures après le début des accidents, la malade succomba aux progrès de la paralysie respiratoire. Après l'arrêt définitif de la respiration, le cœur continua encore à battre pendant deux minutes. L'autopsie ne put être faite.

Il convient de noter qu'à deux reprises différentes, la patiente avait eu la nuit de la gêne respiratoire accompagnée de cyanose. Mais on remarquera que le mécanisme de la mort présente dans le cas de M. Ely des analogies remarquables avec la terminaison des faits de MM. Blos, Flatau, Dirk, Ziffer, Zahradnicky, Lasek et Rys. Il semble donc parfaitement logique d'attribuer le présent cas de mort à une intoxication par la scopolamine, conformément aux conclusions mêmes de l'auteur. (*New York Med. Journ.*, 20 octobre 1906.) — F. M.

Le fétiche ovarien, par M. E. Van de Warker.

L'auteur de ce mémoire s'élève non seulement contre les abus de l'ovariotomie, mais surtout contre les erreurs cliniques qui conduisent à cet abus.

Une explication presque unanime des douleurs pelviennes, chez la femme, est l'inflammation ou la congestion des ovaires. Pourtant les douleurs en question se produisent un peu partout dans l'abdomen, du pubis à la crête iliaque : leur siège le plus commun répond bien au milieu de la fosse iliaque, mais c'est assurément une région que l'ovaire n'occupe guère. Ces douleurs ne sont donc pas imputables à ce dernier organe, mais à la péritonite plus ou moins diffuse qui se développe autour des organes génitaux internes. La meilleure preuve en est que l'ovaire lui-même est rarement enflammé, que ses abcès sont exceptionnels et qu'il peut s'ectopier — sous l'influence d'une tumeur ou de toute autre cause — sans donner lieu à la moindre douleur : on peut, par exemple, le trouver refoulé au beau milieu du ventre, et ne reconnaître sa présence en ce point qu'à l'opération. Les douleurs qui accompagnent ses congestions périodiques ne siègent même pas à son niveau, mais irradient du côté du sacrum, vers le centre de l'abdomen ou d'une façon plus atypique encore. Quant à la dégénérescence kystique des ovaires — pour laquelle tant de ces organes ont été enlevés, cautérisés ou mutilés —, elle est également indolente par elle-même.

Il convient donc de se défaire de l'idée que l'ovaire est le siège ou le point de départ des douleurs qu'éprouvent les femmes. Le jour où cette conviction passera dans l'esprit du public médical ou profane, on sera plus sobre d'interventions et l'on conservera aux femmes une sécrétion interne qui, dans certaines névroses, leur est plus que jamais nécessaire. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, septembre 1906.) — R. DE B.

Opération césarienne pour obstruction du pelvis par la moitié non gravide d'un utérus didelphe, par M. George S. Brown.

La rareté des utérus didelphes et les méprises auxquelles ils peuvent donner lieu, notamment en cas de grossesse, nous engagent à résumer le fait relaté dans le présent travail.

Une femme de trente ans qui avait déjà eu trois grossesses sans incidents bien notables se trouvait enceinte pour la quatrième fois quand, vers le sixième mois, elle fut prise d'hémorrhagies répétées et parfois très abondantes. On diagnostiqua un placenta prævia, supposition que semblait confirmer la sensation d'une tumeur molle dans un des culs-de-sac du vagin. On conseilla donc à cette femme de se tenir prête à une intervention; la grossesse put cependant aller à terme sans qu'il fût besoin d'y recourir. Quand le travail débuta, la patiente revint à l'hôpital : à ce moment on constata que l'utérus était dévié à gauche, mais on n'y prêta pas grande attention; le col était en voie de dilatation et dans son voisinage on sentait toujours une tumeur; toutefois, un examen plus rigoureux, avec la main enfoncée dans le vagin, permit de se convaincre que dans le segment inférieur de l'utérus il n'y avait pas trace de placenta et que la tumeur précédente était située en dehors de l'utérus; on fit alors le diagnostic de fibrome. Comme le travail se prolongeait, sans que la tête s'engageât, on attribua la dystocie à l'enclavement de ce fibrome et l'on recourut à une laparotomie.

A l'opération, on tomba tout d'abord sur un utérus gravide, dévié à gauche, comme il a été dit, et dont l'enfant fut extrait; le placenta occupait la face antérieure de l'organe. Passant ensuite à la recherche de la tumeur pelvienne, on la découvrit à la droite de l'utérus, mais on ne fut pas peu surpris de constater qu'il s'agissait de la moitié droite d'un utérus didelphe; elle avait le volume d'un utérus au quatrième mois de la grossesse. Comme la parturiente supportait mal l'anesthésie, on se hâta de refermer l'utérus gravide sans l'extirper. La moitié non gravide fut ensuite ouverte, afin de s'assurer qu'elle ne contenait pas de fœtus; on n'y trouva qu'une muqueuse épaissie par la transformation déciduale et on se contenta de l'abraser; pour ne pas prolonger l'opération, ce segment utérin fut également refermé par suture.

La position de l'utérus et un examen plus méthodique du vagin, qui aurait peut-être montré l'existence de deux cavités cervicales, auraient permis peut-être d'éviter l'erreur commise, mais la rareté de la malformation excuse facilement la méprise. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1906.)— R. DE B.

Un facteur étiologique méconnu des diarrhées infantiles estivales, par M. J. L. Walsh.

Habitant la campagne et observant de près les vaches laitières, leur alimentation et leur état pendant la saison de pâturage, l'auteur a été à même de se convaincre que, dans les neuf dixièmes des cas, la diarrhée des enfants nourris avec du lait de vache est due aux propriétés laxatives des herbes absorbées par les animaux. La mortalité infantile augmente parallèlement à la croissance des herbes, sa courbe commençant à s'élever au mois de mai pour atteindre son apogée en juillet; ensuite, pendant les mois d'août, septembre et octobre, elle descend graduellement au fur et à mesure que les herbes se dessèchent et se fanent. D'octobre à mai, la diarrhée infantile disparaît ou, tout au moins, ne s'observe plus à l'état d'épidémie, mais sous forme de cas sporadiques. Or, si elle était toujours d'origine bactérienne, elle devrait sévir indifféremment durant toute l'année. Ce qui plaide également dans le même sens, c'est que la stérilisation du lait par la chaleur se montre souvent impuissante à remédier aux accidents; il s'agit donc, non pas d'une toxine microbienne, mais d'un poison chimique.

Une conclusion pratique se dégage de ces considérations, c'est la nécessité de soustraire au pâturage les vaches destinées à l'allaitement des nourrissons et de les alimenter, comme en hiver, avec du vieux foin ou, tout au moins, avec du foin frais mais soigneusement trié et débarrassé des herbes à propriétés laxatives. (*Med. Record*, 15 septembre 1906.) — L. CH.

Thrombophlébite de la veine sous-clavière à la suite d'une laparotomie, par M. W. H. Weir.

Les thromboses fémorales sont assez communes après les laparotomies; beaucoup plus rares doivent être celles de la sous-clavière, comme M. Weir vient d'en observer un cas.

Une jeune femme dut être laparotomisée pour la rupture d'une grossesse tubaire. Deux jours après cette intervention, elle accusa quelques douleurs dans la région de la vésicule biliaire et présenta un ictère léger, mais qui disparut rapidement. Au huitième jour après l'opération, elle éprouva de nouvelles douleurs, mais cette fois dans la région de l'épaule et de la fosse sus-claviculaire gauches, puis on ne tarda pas à observer tous les symptômes d'une thrombose de la veine sous-clavière : gonflement et sensibilité le long de la veine axillaire, œdème du membre supérieur et d'une partie du cou. Il ne s'y joignit aucun accident cérébral ni pulmonaire.

Il est difficile d'expliquer l'origine de la complication en cause; la malade avait été opérée en position de Trendelenburg, mais les supports des épaules, bien rembourrés, ne permettent guère de supposer que la veine ait pu être traumatisée. Avant l'opération on avait pratiqué des injections salines sous-mammaires; faites des deux côtés, elles ne donnèrent lieu à aucun accident et de plus restèrent en dehors des zones qui s'œdématièrent. Quant à l'infection, elle fut sans doute légère, vu que la température ne s'éleva qu'une seule fois — le premier jour — jusqu'à 39°1, hyperthermie qui était elle-même imputable à la résorption des caillots demeurés dans l'abdomen. Par contre, il est certain que cette patiente était très anémiée et par suite très exposée aux complications phlébitiques. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

La chirurgia delle vene. In-4°, 425 p. avec fig. Trévise, 1906. — **Chirurgie des veines,** par M. G. Mariotti.

En même temps qu'il nous donne son expérience personnelle, M. Mariotti résume, dans cet ouvrage, l'ensemble de nos connaissances actuelles en fait de chirurgie veineuse.

Une des principales tendances de la chirurgie moderne est de conserver, autant que possible, la perméabilité des vaisseaux veineux quand ils viennent à être blessés. C'est dans ce but qu'on a préconisé, entre autres, la ligature latérale. Toutefois, cette dernière n'est utilisable que sur des vaisseaux possédant déjà un certain diamètre — tels que la jugulaire interne, la sous-clavière, l'axillaire, la fémorale, la veine cave inférieure —, faute de quoi, elle rétrécit tellement le calibre, qu'il en résulte une thrombose, et finalement l'oblitération du vaisseau. Pour la même raison, on ne peut l'appliquer à des pertes de substance trop étendues. Des expériences entreprises par l'auteur, il résulte que la ligature latérale est avantageuse toutes les fois que la blessure ne dépasse pas quelques millimètres de longueur, que sa direction soit parallèle ou non à l'axe du vaisseau; mais, si elle atteint 7 ou 8 millimètres, il faut qu'elle soit parallèle à l'axe, sinon la ligature latérale expose de nouveau à une réduction trop considérable du calibre. D'une manière plus générale, on peut dire que les vaisseaux liés de la sorte doivent conserver au moins le quart de leur calibre antérieur. A vouloir appliquer une ligature latérale dans d'autres conditions, on s'expose de plus à une hémorrhagie secondaire, due à ce que le nœud glisse par suite des tiraillements exercés sur lui par les parois veineuses. Pareil accident est surtout à redouter avec des veines à parois épaisses, telles que la veine cave inférieure. Quant à la nature du fil, on donnera la préférence à la soie, car le catgut glisse trop facilement.

En cas de perte de substance étendue, et toujours dans le but d'éviter l'oblitération des veines, on a proposé leur autoplastie à l'aide de petits lambeaux empruntés soit à d'autres veines, soit aux feuillets aponévrotiques. Mais, dans 3 expériences où l'auteur en fit l'essai, ou bien la veine se thrombosa, ou bien le lambeau de paroi veineuse manifesta une tendance à subir la transformation scléreuse : il est donc infiniment probable que le procédé est insuffisant.

Par conséquent, la suture est la méthode de choix. Elle exige cependant une plaie nette et non infectée; avec des plaies contuses ou septiques il vaudrait mieux recourir à la ligature latérale ou même circulaire, vu que cette dernière est d'ordinaire sans inconvénients, grâce à la richesse de la circulation veineuse collatérale. Avec la veine cave, en cas de blessure au niveau ou au-dessus des veines rénales, la suture devient une méthode non plus de choix, mais de nécessité, puisque la ligature circulaire entraîne la mort. Au point de vue de la technique, M. Mariotti conseille de placer tout d'abord aux deux extrémités de la plaie veineuse un fil dont on ne coupe pas les chefs et qui permet de soulever et de tendre la solution de continuité. De la sorte on peut facilement exécuter la suture et de plus on évite l'emploi de pinces fixatrices dont les mors risquent toujours de contusionner les parois veineuses. Quant aux points de suture eux-mêmes, on les place en surjet et aussi exactement que possible sur la ligne projetée de réunion, afin d'éviter le froncement intérieur des parois du vaisseau, ce qui rétrécirait la lumière veineuse ou faciliterait les thromboses.

Parmi les différents troncs veineux qui pourraient être blessés au cours d'une intervention sur le médiastin, il est peut-être bon de songer à la veine cave supérieure; c'est ce qui a encouragé l'auteur à étudier la technique et les effets de cette ligature. Au point de vue expérimental, cette ligature, mortelle chez le lapin, en raison de la blessure presque constante des plèvres, réussit un peu mieux chez le chien. Au moment où l'on serre la ligature, le rythme cardiaque s'accélère après quelques convulsions désordonnées; puis, il se produit une cyanose intense de l'extrémité céphalique avec turgescence des veines jugulaires. Après quelque agitation l'animal tombe dans le coma pendant une demi-journée environ; au bout de ce temps il reprend peu à peu sa manière d'être habituelle; mais il est fort douteux que, de la possibilité de cette opération chez le chien, on en puisse conclure à sa possibilité chez l'homme.

Au point de vue de la technique, s'il était jamais nécessaire de lier ce vaisseau, le meilleur procédé serait le suivant : dans un premier temps on détache un volet ostéo-cutané comprenant la partie supérieure du sternum; pour le libérer, on sectionne les cartilages des deuxièmes et troisièmes côtes, les capsules des articulations sterno-claviculaires et enfin le cartilage des premières côtes; en coupant les ligaments postérieurs des articulations sterno-claviculaires il faut agir avec une grande prudence, afin de ne pas blesser les veines sous-clavières. Le volet osseux libéré, on le rabat en haut et l'on a devant soi un espace triangulaire à base inférieure et à sommet supérieur que remplit un tissu conjonctif abondant; toutefois, il est assez facile de reconnaître en bas la partie supérieure du péricarde et en haut le tronc brachio-céphalique gauche, aux côtés duquel les deux sacs pleuraux, côtoyés eux-mêmes par les vaisseaux mammaires, laissent transparaître le tissu pulmonaire. A droite de la ligne médiane on reconnaît alors avec une sonde mousse la veine brachio-céphalique et l'on n'a plus qu'à la suivre par en bas pour aboutir à la veine cave supérieure. Par une résection sterno-claviculaire on atteindrait le même résultat, mais le volet osseux serait, comme toutes les fractures claviculaires, d'une contention fort difficile.

Dans ces derniers temps, on s'est efforcé d'obtenir une déviation de la circulation porte en cas d'ascite. A cet effet on a proposé et même exécuté l'anastomose termino-latérale de la veine porte avec la veine cave inférieure (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 351); mais cette dérivation massive d'un sang chargé de principes albuminoïdes produit une forme spéciale de toxémie; de plus, si l'on ne parvient pas à obtenir une anastomose étanche, on en est réduit à lier la veine porte, ce qui serait mortel. On éviterait peut-être ces divers inconvénients en s'adressant à la simple anastomose latérale des deux vaisseaux, que l'on exécuterait de la façon suivante : après avoir fait une laparotomie en partant de la fosse épigastrique, et en se dirigeant le long des côtes pour redescendre ensuite le long du côlon vers le pli inguinal, on fait soulever le foie par un aide et l'on refoule les anses intestinales : on a ainsi devant soi l'épiploon gastro-hépatique dans lequel on reconnaît la veine porte à sa coloration bleuâtre; on tire légèrement sur le pylore de façon à la tendre et on commence à l'isoler prudemment, en raison de la fragilité de ses parois. Il est bon de commencer par la séparer de la tête du pancréas à laquelle elle adhère légèrement. Au cours de cet isolement, on veille à ne point déchirer la splénique, qui s'abouche immédiatement au-dessus du bord supérieur du pancréas, et la pancréatico-duodénale qui est un peu au-dessus. On procède ensuite à l'isolement de la veine cave. Ce vaisseau étant à une très grande profondeur, on le charge immédiatement au-dessus des rénales sur une flèche de bois mince et flexible, en même temps que la veine porte : la flèche est passée sous cette dernière entre la splénique et l'origine des mésentériques. Les vaisseaux se trouvent ainsi rapprochés de l'opérateur et accolés comme les deux canons d'un fusil double, ce qui facilite grandement leur suture. Quant à l'hémostase provisoire, elle s'obtient avec deux pinces placées sur la veine porte et une seule sur la veine cave, au-dessous de la flèche; la pression légère exercée par cette dernière et le double pincement de la veine porte, rendent inutile l'application d'une pince sur l'extrémité supérieure de la veine cave, instrument qui ne ferait qu'encombrer le champ opératoire. On fait ensuite sur chaque vaisseau une incision de 15 millimètres et on les suture l'un à l'autre après avoir tendu les lèvres des incisions par un fil de traction placé aux deux extrémités de la future anastomose. L'opération que nous venons de décrire est loin d'être facile; de plus elle demande une certaine rapidité d'exécution, car, pendant que les pinces sont en place, il se produit dans le système porte une stase qui aboutit à de petites hémorragies miliaires dans l'ensemble du réseau et notamment dans les parois de l'intestin. Pour ces différentes raisons, la dérivation obtenue par la suture de l'épiploon est encore à ce jour la méthode la plus sûre et la plus inoffensive.

A l'égard des varices on a proposé de nombreuses méthodes opératoires. Une des plus répandues cependant, celle de Trendelenburg, supprime bien le poids de la colonne sanguine sur les veines superficielles du membre inférieur, mais n'agit nullement sur les veines profondes; or, ce sont ces dernières, les premières malades et les premières insuffisantes, qui déterminent le développement des varicosités superficielles; il en résulte qu'après un certain temps de guérison apparente le sang reflue par ces veines profondes dans le réseau superficiel et y provoque une récidive. Il semble donc que ce soit la méthode de Parona qui doive être préférée, puisqu'en enlevant un segment de la poplitée elle met au repos les veines profondes; par contre, il est aisé de concevoir qu'à la longue et grâce aux anastomoses, le sang refluera dans ces vaisseaux profonds et les rendra de nouveau variqueux; d'autre part, le réseau superficiel se trouvera pendant ce temps encombré et ses lésions ne feront sans doute que s'aggraver. Il n'est donc pas à nier que toute cette chirurgie des varices n'est que palliative et nullement curative.

Le varicocèle, les hémorroïdes ont également donné naissance à d'innombrables procédés, mais, dans leur choix, il est bon de tenir compte des particularités de chaque cas. Pour le varicocèle, par exemple, la dilatation des veines est quelquefois seule en cause, d'autres fois elle est associée à une ptose plus ou moins considérable du testicule : en pareil cas, le procédé le meilleur paraît être celui de Ruggi, qui, tout en pouvant se combiner avec la résection veineuse, permet de fixer le testicule au pilier interne de l'anneau inguinal : on y parvient en traversant ce dernier par un fil qui est ensuite faufilé le long du cremaster et de la gaîne commune du cordon jusqu'à la vaginale recouvrant l'extrémité supérieure du testicule; en le nouant, la glande se trouve relevée et maintenue au voisinage de l'anneau.

Pour les hémorroïdes le choix du procédé dépend encore davantage, s'il est possible, des particularités individuelles, car une simple excision ignée ou aux ciseaux, bonne pour une marisque isolée, ne pourra être appliquée à une couronne complète d'hémorroïdes. — R. DE B.

Pression artérielle et rein mobile,
par M. Mario Segrè.

On tend actuellement à admettre que, dans le rein mobile, la glande rénale n'est pas aussi indemne anatomiquement et fonctionnellement que ne l'admettent les classiques, et l'on commence à connaître l'albuminurie causée par la mobilité rénale, albuminurie qui revêt le plus souvent le type orthostatique et qui peut disparaître quand on a fixé le rein par un procédé quelconque.

M. Segrè a étudié la tension artérielle chez des individus porteurs de reins mobiles et, chez 12 malades, il a trouvé que la tension était nettement, en général, au-dessus de la normale (de 16 à 20 centimètres de mercure avec l'appareil de Riva Rocci). Les sujets dont la tension est la plus élevée (18 à 20) ne sont pas toujours ceux qui présentent la mobilité rénale la plus accentuée, mais plus souvent ceux dont les reins sont nettement douloureux.

Enfin, un certain nombre de ces malades avaient des traces d'albumine et c'étaient, en général, ceux dont la tension artérielle était la plus élevée (18, 19 et 20). Toutefois, on peut avoir un rein mobile, avec albuminurie, sans que la tension s'élève au-dessus de 16 ou 17 centimètres.

Chez tous ses malades l'auteur a pratiqué la néphropexie et il a examiné la tension artérielle un certain temps après l'opération (de un à deux mois environ). Il l'a toujours trouvée abaissée, sauf dans 2 cas. Cet abaissement est en général de 2 centimètres de mercure, mais parfois il est beaucoup plus marqué : c'est ainsi que chez 2 malades qui présentaient une légère albuminurie, la tension tomba de 192 millimètres à 164 et de 208 à 167. Il s'agissait de patients chez lesquels le rein mobile avait été trouvé, au moment de l'intervention, volumineux et congestionné avec épaississement de la capsule.

Comment expliquer cette légère albuminurie et cette petite augmentation de la tension artérielle dans le rein mobile? Il s'agit là sans doute, d'après l'auteur, de phénomènes atténués de petit brightisme, selon une idée déjà défendue par M. Fiori. De simples troubles circulatoires du rein peuvent donc produire un certain degré d'hypertension, qui n'existe plus quand on fait disparaître ces troubles circulatoires par la fixation du rein mobile. (*Clinica moderna*, 17 octobre 1906.) — CH. A.

Elimination des corps alloxuriques et leurs rapports avec la composition du sang dans la leucémie améliorée par les rayons de Röntgen,
par M. C. Gualdi.

Chez les leucémiques traités par la radiothérapie, il est habituel de constater, en même temps que l'état général s'améliore, et que les leucocytes diminuent de nombre, une augmentation plus ou moins notable de l'acide urique excrété (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 540). M. Gualdi a étudié journellement, chez deux leucémiques irradiés et améliorés, non seulement l'acide urique, mais aussi les bases alloxuriques et l'azote total. Chez ces 2 malades, atteints de la forme myéloïde de la maladie, et dont les leucocytes tombèrent respectivement de 350,000 à 13,000 et de 118,000 à 5,900 sous l'influence du traitement, les bases alloxuriques de

l'urine allèrent régulièrement en diminuant, parallèlement à l'amélioration; l'azote total subit, dès le début, une légère augmentation, puis diminua peu à peu, en même temps que les leucocytes.

Plus intéressants sont les résultats obtenus du côté de l'élimination d'acide urique. Ce dernier augmente d'abord, puis, quand le malade s'achemine vers la guérison ou la quasi guérison, il diminue progressivement, en même temps que les leucocytes, et arrive à une valeur normale ou même un peu inférieure à la normale. Il n'en est pas de même lorsque la diminution du chiffre leucocytaire n'est pas accompagnée d'une amélioration notable de l'état général et d'une modification très marquée de la formule. Dans ces cas, bien que le chiffre leucocytaire soit très bas, l'acide urique peut rester très élevé (1 gr. 60 centigr., par exemple). Il n'y a plus parallélisme entre l'acide urique et le chiffre leucocytaire.

La véritable amélioration de la leucémie serait donc, non pas celle qui produit de la leucopénie par destruction des leucocytes du sang au moyen de leucolysines — c'est-à-dire celle qui s'accompagne d'une élimination exagérée d'acide urique, témoin de la destruction des globules blancs —, mais celle qui produit de la leucopénie en déterminant une moindre activité formatrice des organes leucopoiétiques, c'est-à-dire celle qui ne s'accompagne pas d'une excrétion exagérée d'acide urique. (*Nuova rivista clinico-terapeutica*, octobre., 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Du traitement par la stase hyperémique de Bier et de son emploi, notamment dans les affections traumatiques, par M. C. WESSEL.

Parmi les différents moyens de provoquer l'hyperémie artificielle, le plus pratique est assurément celui de la bande élastique. C'est ce qui a engagé M. Wessel à y recourir de préférence et voici les principales observations que lui a suggérées cette pratique :

La première condition que doit réaliser l'application de la bande élastique, c'est de ne causer ni douleurs, ni élancements, ni fourmillements persistants dans les extrémités; sinon, il faut l'enlever tout de suite sous peine de voir se produire des eschares plus ou moins graves. Quant au plus ou moins de laxité qu'on croit percevoir en glissant le doigt entre le bandage et le membre, c'est là une sensation très trompeuse à laquelle il ne faut pas se fier, en raison de la rénitence variable des téguments suivant les régions ou les individus. Aussi le médecin doit-il appliquer lui-même ces bandages; toutefois, quand le malade aura fait l'éducation de ses sensations, il pourra être capable de les mettre en place, mais, en tout cas, on ne devra jamais autoriser une personne étrangère à le faire.

Lorsque le bandage est bien appliqué, le pouls reste fort et plein, la peau prend une coloration gris bleuâtre diffuse, elle est chaude au toucher et les veines superficielles se dessinent en reliefs très accusés; sur la plante du pied ou à la paume de la main il persiste quelques petits placards blancs et l'on observe en outre de fins réseaux veineux, ordinairement invisibles. Si l'on vient à comprimer fortement la peau du membre ainsi traité, elle prend une coloration blanche ou gris blanchâtre; mais dès que la compression cesse, cette nuance fait place à une teinte hyperémique de nature artérielle qui, à son tour, ne tarde pas à disparaître. On arrêtera les tours de bande, non avec une bande qui se desserre, mais avec un clamp ou une pince à forcipressure.

Chez les femmes, la plupart des observateurs ont signalé la difficulté d'appliquer le bandage d'une manière effective, notamment à la cuisse; d'après M. Wessel, on peut obvier à cet inconvénient en appliquant le bandage toujours au même point : à la longue les tissus sous-cutanés deviennent plus souples et permettent à la compression de s'exercer avec plus d'efficacité. Malgré l'application régulière de la bande, il arrive souvent que certains patients se plaignent de la striction qu'elle exerce, de sensations douloureuses, d'élancements ou de fourmillements : cette sorte d'hyperalgésie a toujours été observée par l'auteur chez les sujets présentant un certain degré d'hystéro-traumatisme; elle n'en oblige pas moins à différer le traitement.

Il peut arriver aussi que le bandage, au lieu de provoquer un œdème cyanotique, détermine un œdème blanc, qui est sans doute imputable à une stase lymphatique. Enfin, chez certains malades il semble que le tissu caoutchouté facilite l'apparition d'une sorte d'eczéma au point de striction; on peut éviter cet inconvénient en remplaçant la bande élastique par une bande en tricot de coton. Afin d'éviter ces irritations locales, on a conseillé de changer chaque fois le lieu d'application du lien élastique; M. Wessel estime, cependant, qu'à moins de nécessité absolue, le mieux est de toujours l'appliquer au même endroit, car les tissus sous-jacents se prêtent chaque fois de mieux en mieux à la compression, et la rendent ainsi de plus en plus efficace. Les varices, enflammées ou non, paraissent contre-indiquer l'emploi de la bande qui, d'autre part, réussit d'autant mieux que l'affection a une forme plus chronique, abstraction faite pourtant de la tuberculose.

Avant de replacer un nouveau bandage, il faut attendre que l'enflure déterminée par le précédent ait complètement disparu, c'est-à-dire deux ou trois jours au plus. Quant à la durée d'application, elle peut atteindre, si le bandage est bien mis — ce dont le malade est le premier à s'apercevoir —, de douze à vingt-quatre heures.

En ce qui concerne les effets de la stase hyperémique, le plus frappant est à coup sûr l'action analgésique qu'elle exerce sur les douleurs résultant des traumatismes, des extravasats ou même des états sub-inflammatoires, tels que le rhumatisme blennorrhagique subaigu. A cet égard, elle semble bien supérieure au massage, sur lequel elle l'emporte également par la simplicité et l'économie. Son influence résolutive et émolliente est aussi des plus manifestes : quand on enlève le bandage on peut souvent mouvoir les membres qui semblaient auparavant presque ankylosés; ce résultat est probablement dû au ramollissement des tissus par l'œdème. Enfin, l'hyperémie agit souvent d'une façon trophique en limitant, en prévenant ou en faisant disparaître les atrophies musculaires consécutives aux différentes affections des membres.

A l'égard des fractures, M. Bier semble avoir donné la préférence à des méthodes d'hyperémie autres que celle du bandage élastique. M. Wessel estime pourtant qu'on peut recourir avec avantage à cette dernière, à en juger du moins par les bons résultats qu'il en a obtenus dans le traitement des fractures du radius. Toutefois, dans les lésions traumatiques avec épanchements sanguins (fractures, hématomes, hémarthroses), il convient généralement de n'appliquer la bande que trois ou quatre jours après l'accident. A la liste des affections susceptibles d'être traitées par la stase, on peut ajouter encore la chéloïde : dans un cas de ce genre, M. Wessel obtint un succès rapide.

Une précaution sur laquelle on a déjà attiré l'attention, mais qu'il importe de ne pas oublier, c'est la désinfection soigneuse des membres et des plaies ou excoriations qu'ils peuvent présenter, car, sous l'influence de la stase hyperémique, ces dernières deviennent avec une extrême facilité le point de départ d'érysipèles. Sur 50 cas traités, M. Wessel a observé une fois cette complication, preuve nouvelle qu'il ne s'agit pas là d'un danger fictif. (*Hospitalstidende*, 25 juillet, 1er, 8 et 15 août 1906.) — R. DE B.

Cancer du pylore avec métastases étendues au système osseux et évoluant avec les signes cliniques d'une anémie grave, par M. H. THUE.

L'observation relatée dans le présent travail peut contribuer à éclairer le diagnostic des cas similaires de généralisation cancéreuse.

Un homme de trente-quatre ans était malade depuis six mois environ quand il entra à l'hôpital; il se plaignait de lassitude, d'un peu de toux, de douleurs dans les différents os des membres et aussi dans le sternum. Il avait l'air extrêmement affaibli et l'on entendait au cœur un souffle anémique. La rate paraissait un peu agrandie à la percussion, mais n'était pas perceptible au palper. Du côté du cou, il n'existait qu'un seul ganglion hypertrophié. Au niveau du sternum, la pression réveillait une douleur assez vive, ainsi qu'en certains points du fémur et des tibias. L'examen du sang fit reconnaître 2,688,000 globules rouges et 6,450 leucocytes par millimètre cube; le taux de l'hémoglobine était réduit à 0.50. Quelques jours avant la mort, ces proportions — sauf pour les leucocytes — s'abaissèrent encore un peu.

Au microscope on trouvait les altérations habituelles du sang dans le cas d'anémie, c'est-à-dire de la poikilocytose avec micro et macrocytose, ainsi qu'une polychromatophilie très accusée. Les mégaloblastes, considérés comme caractéristiques de l'anémie pernicieuse, faisaient défaut. De plus le rapport entre les capacités colorantes du sang et le nombre des érythrocytes n'était pas modifié.

Ces dernières constatations firent songer au cancer. Mais l'examen le plus minutieux ne laissa rien découvrir du côté du tube digestif : le contenu gastrique était normal et les selles ne renfermaient pas trace de sang au microscope. Toutefois, une ponction exploratrice faite dans la partie inférieure gauche de la poitrine, où l'on avait reconnu la présence d'un épanchement, permit de retirer un peu de liquide hémorrhagique dont le contenu cellulaire rappelait celui des épanchements néoplasiques.

Le malade ayant succombé au bout d'une quinzaine, l'autopsie révéla un petit cancer du pylore qui avait donné lieu à des adénopathies cancéreuses étendues dans l'abdomen, le thorax et la région cervicale inférieure. Le poumon et la plèvre gauches étaient également infiltrés de tissu cancéreux, mais sans formation de nodosités. Quant aux os, la seule altération macroscopique qu'ils présentassent était une certaine condensation de la couche médullaire : aux côtes et à l'humérus la moelle était même presque entièrement remplacée par du tissu compact. L'examen microscopique des corps vertébraux et des côtes montra que la substance médullaire était tout infiltrée de cellules épithéliales.

Chez ce malade, il s'était donc développé une anémie grave, d'aspect pernicieux, par suite de la généralisation du cancer au système hématopoiétique. Cette conclusion s'impose d'autant plus que la rate contenait des érythrocytes nucléés très nets, preuve qu'elle avait en quelque sorte renoncé à son rôle d'hématoclaste pour tenter de suppléer à l'insuffisance de l'hématopoièse. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, septembre 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi des ferments digestifs dans le régime des albuminuriques.

L'albuminurie digestive, caractérisée par l'apparition ou l'augmentation du précipité albumineux dans l'urine dans les quelques heures qui suivent le repas, est due au défaut d'élaboration de certaines substances protéiques par les sucs digestifs et à leur passage *en nature*, à travers la muqueuse intestinale, dans la circulation sanguine et de là dans l'urine où il est possible de les caractériser. Le groupe des albuminuries digestives doit, d'après ce que nous apprend M. le docteur Chiray dans sa thèse inaugurale, comprendre un grand nombre des albuminuries fonctionnelles et même orthostatiques, et, de plus, cette albuminurie joue un grand rôle au cours des néphrites : on sait en effet que chez ces malades le taux de l'albumine, dans l'urine émise après les repas, augmente souvent du simple au double ou au triple. Notre confrère en conclut que l'action des ferments digestifs est de haute importance chez les néphritiques, et pour lui l'action favorable du régime lacté serait due moins à la

faible toxicité des produits de digestion de cet aliment qu'à la facilité de sa digestion. La preuve en est fournie par les observations de néphritiques chez lesquels le régime lacté provoque une augmentation de l'albuminurie et des troubles urémiques. La plupart de ces malades ont un véritable dégoût pour le lait et les expériences de Pavlov montrent que la sécrétion des sucs digestifs est minime en pareil cas. De plus, M. Chiray a vérifié le passage, dans l'urine de ces malades, de la caséine *en nature* — fait déjà signalé par MM. Linossier et Lemoine (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 143) — qui se précipite à froid par l'acide acétique.

On surprend donc sur le fait l'insuffisance de l'élaboration d'une substance protéique et les troubles que produit son passage dans le sang circulant et dans l'urine.

L'indication thérapeutique qui en découle est l'emploi de ferments digestifs, tels que ferment lab, suc gastrique naturel, pancréatine ou trypsine. Chez un malade atteint de néphrite goutteuse, qui avait une crise très grave d'urémie provoquée par le régime lacté absolu, M. Chiray a obtenu une tolérance parfaite du lait et une amélioration considérable de l'état du patient en donnant alternativement à chaque prise de lait une cuillerée de lab-ferment, ou un cachet contenant 1 gramme de pancréatine ou 0 gr. 25 centigr. de trypsine. Dans un cas de néphrite scarlatineuse, où le régime lacté se montrait inefficace, un régime mixte avec les mêmes ferments donna les meilleurs résultats. Enfin, chez un néphritique du type épithélial, resté à 2 ou 3 grammes d'albumine par litre, avec des urines sanglantes après deux mois de régime lacté, l'emploi du suc gastrique naturel et de la pancréatine fit tomber en dix jours l'albumine à 0 gr. 45 centigr. par litre et disparaître toute trace d'hématurie.

Traitement de la stomatite mercurielle par des applications de bleu de méthylène.

La stomatite mercurielle ne se distingue par aucun caractère objectif des lésions de la stomatite ulcéro-membraneuse et des gingivites banales, et de plus l'examen bactériologique montre les mêmes formes microbiennes dans ces diverses affections. Il était donc logique de penser que le bleu de méthylène, si efficace dans la stomatite ulcéro-membraneuse comme dans l'angine de Vincent, donnerait dans la stomatite mercurielle de bons résultats. Le fait vient d'être vérifié par M. le docteur A. Hébert, médecin de l'Hospice général de Rouen, sur 6 malades de son service chez lesquels la stomatite était due au traitement antisyphilitique par la méthode des injections.

Voici comment a procédé notre confrère, avec le concours de M. Lamoureux : une fois par jour, le matin de préférence, au moyen d'une baguette garnie de ouate, on appliquait largement le bleu de méthylène pulvérisé sur les ulcérations et sur les gencives malades, et l'on faisait suivre cette application d'un rinçage de la bouche avec une solution de chlorate de potasse à 2 % ; puis, dans le courant de la journée le malade faisait souvent des lavages de la bouche avec le même liquide.

Sur les 6 malades ainsi traités, la guérison fut obtenue chez 4 dès le quatrième jour, et chez les 2 autres au bout de six et huit jours. Et ce qui n'est pas sans importance — dans les cas où il faut agir vite et énergiquement — c'est que le traitement mercuriel put être continué chez 3 de ces malades sans entraver la guérison de la stomatite.

Traitement préventif de l'épididymite par des injections d'une solution antiseptique dans le canal déférent.

M. le docteur W. T. Belfield, professeur adjoint des maladies des voies génito-urinaires à Rush Medical College de Chicago, ayant eu l'occasion de traiter avec succès des blennorrhagies, des séminalites et des déférentites par des injections de substances antiseptiques dans le canal déférent, a recherché si la même technique opératoire ne pourrait pas être utilisée comme traitement préventif de l'épididymite.

Voici comment il procède : on pince le canal déférent en le soulevant sous la peau du scrotum et on le charge immédiatement sur une aiguille courbe passée à travers le scrotum ; on le met à découvert par une incision longue de 12 millimètres, et, après l'avoir ponctionné, on y introduit l'aiguille mousse d'une seringue à injection, par laquelle on fait pénétrer une petite quantité — 1 c.c. 1/2 au plus — de la solution antiseptique choisie (nitrate d'argent de préférence) qui va remplir ainsi le canal déférent et la vésicule séminale. Si l'on veut répéter les injections plusieurs jours de suite on peut maintenir l'ouverture du canal déférent par deux fils de soie passés dans la lumière du canal et fixés au scrotum. Pour obtenir la restauration du canal il n'y a qu'à nouer les deux fils ensemble et l'on ferme ainsi l'orifice. A la suite d'expériences pratiquées sur le chien et d'une observation faite sur un homme qui n'avait plus qu'un testicule, notre confrère américain a pu s'assurer que cette intervention minime, facile à pratiquer sous l'anesthésie locale par la cocaïne, n'entraîne aucune gêne dans l'évacuation du liquide spermatique.

M. Belfield a appliqué ce procédé chez 6 malades dont 4, en pleine blennorrhagie, présentaient des signes avant-coureurs d'épididymite, caractérisés par un canal déférent douloureux, et 2 avaient déjà une légère inflammation épididymaire. Sur les 4 premiers, 2 furent traités par une injection directe d'azotate d'argent dans le canal déférent et les 2 autres par une injection analogue mais pratiquée après section temporaire du canal ; aucun d'eux ne présenta d'épididymite. Chez les 2 derniers malades, déjà en puissance d'épididymite, l'affection fut remarquablement courte et presque indolente.

Ce mode de traitement conviendrait tout particulièrement chez les sujets ayant déjà été atteints d'épididymite et menacés d'en contracter une seconde du côté opposé, en les mettant à l'abri de la stérilité trop souvent consécutive à l'épididymite double.

Les injections hypodermiques de trypsine contre le cancer.

Le traitement du cancer par la trypsine a été préconisé naguère par M. le professeur Beard (d'Edimbourg), qui se basait sur le fait, encore hypothétique, que le ferment tryptique injecté dans l'organisme serait susceptible de digérer *in situ* les cellules néoplasiques.

De-ci de-là on a bien signalé, surtout en Angleterre, quelques cas de cancer traités par cette méthode, mais les résultats n'ont jamais été bien marqués, de telle sorte qu'il ne nous a pas paru utile d'en faire mention. Aujourd'hui, M. le docteur Clarence C. Rice (de New-York), qui a soumis au traitement par la trypsine 3 malades atteints de cancer, fait connaître que chez 1 d'entre eux — pour les 2 autres le résultat a été nul — il s'est produit une amélioration tout à fait remarquable.

Il s'agit d'un homme âgé de soixante-dix ans, dont la corde vocale gauche était le siège, sur les trois quarts de sa longueur, d'une tumeur irrégulière ayant absolument l'apparence d'un sarcome. On ne fit pas de biopsie, de crainte qu'une intervention chirurgicale même insignifiante ne donnât un coup de fouet au développement du néoplasme, comme cela était arrivé dans un cas traité par notre confrère américain ; mais lorsqu'il eut été établi cliniquement qu'il s'agissait réellement d'un sarcome, on institua d'emblée le traitement tryptique.

De l'extrait pancréatique pur fut injecté sous la peau de l'abdomen quotidiennement pendant dix jours à la dose de VI gouttes de suc dilué dans une égale quantité d'eau ; puis les injections n'eurent plus lieu que tous les deux jours, mais à une dose plus élevée, IX gouttes pendant une semaine, XII gouttes ensuite, pour arriver à des injections quotidiennes de IX gouttes d'abord et, enfin, de XII gouttes.

Le premier effet constaté fut une congestion laryngée intense, puis une escharification du quart postérieur de la tumeur. Pour des raisons indépendantes de la volonté du malade et du médecin, les injections n'ayant pu être continuées, le malade prit seulement de la trypsine par la voie buccale, comme il avait d'ailleurs l'habitude de faire pendant qu'il était soumis aux injections. Le traitement avait été institué en mars ; or, au mois de septembre, la tumeur laryngée avait complètement disparu ; il ne restait plus qu'un peu de congestion de la corde vocale et une très légère perte de substance.

Si l'on compare ce résultat à ce que l'on sait de l'évolution progressive et fatale des cancers laryngés, il est certain que le traitement par la trypsine a produit un effet remarquable. Resterait la possibilité d'une erreur de diagnostic ou d'une confusion avec une tumeur bénigne, mais M. Rice estime que cette hypothèse n'est pas admissible, l'examen fait à plusieurs reprises ayant mis hors de doute la nature maligne de la tumeur.

Moyens permettant d'éviter la radiodermite dans le traitement des leucémies par les rayons de Röntgen.

Dans le traitement de la leucémie myéloïde par les rayons X, on peut, en prenant certaines précautions, obtenir un résultat excellent sans provoquer d'autre radiodermite qu'une légère pigmentation de la peau. Il est nécessaire pour cela d'arrêter les rayons les moins pénétrants qui seraient entièrement absorbés par la peau sans parvenir jusqu'à la rate, c'est-à-dire sans pouvoir produire aucun effet utile. Pour obtenir ce résultat, on se sert ordinairement d'une mince feuille d'étain ou d'aluminium. Or, M. le docteur V. Maragliano, assistant à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Gênes, emploie à cet effet plusieurs épaisseurs de diachylon qui présentent l'avantage de rester facilement adhérentes à la peau et qui permettent d'utiliser de plus fortes doses et d'arriver à de meilleurs résultats. Il a pu obtenir ainsi, sans aucune radiodermite, le retour du sang à l'état quasi physiologique chez un leucémique qui présentait, au début du traitement, 80,000 globules blancs et une anémie considérable (1,800,000 globules rouges).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 décembre 1906.

Traitement de la pneumonie.

M. Robin lit, sur ce sujet, un travail dans lequel il démontre qu'au moment de la défervescence de la pneumonie il se produit des décharges d'urée et d'acide urique qui précèdent souvent la chute de la température, en même temps qu'augmente le coefficient d'utilisation de l'azote. Ces phénomènes, loin de coïncider avec une augmentation parallèle de décharges respiratoires, marchent de pair avec une diminution de celles-ci. Ils n'exigent donc pas la consommation d'une plus grande quantité d'oxygène.

Il résulte de ces données que la crise pneumonique spontanée a, pour l'une de ses conditions immédiates, sinon pour cause, non des actes d'oxydation directe, mais bien des actes d'hydratation oxydo-réductrice qui expriment le mode réactionnel de défense de l'organisme à l'encontre de l'agression pneumonique.

L'orateur fait remarquer ensuite qu'en augmentant l'azote total, l'urée, l'acide urique, le coefficient d'utilisation azotée, tout en diminuant la consommation d'oxygène, les ferments métalliques agissent dans le même sens que l'effort curateur spontané de la nature dans la pneumonie et qu'ils peuvent servir à le provoquer ou à l'accroître.

L'observation ayant prouvé toutefois que ces ferments n'ont pas d'influence sur la lésion pneumonique mais seulement sur l'élément toxi-infectieux, il est nécessaire, dans le traitement de la pneumonie, de renforcer leur action par des adjuvants tels que la saignée, le calomel à dose fractionnée (administré un seul jour), l'alcool à doses modérées, le bichlorhydrate de quinine à petites doses et enfin le vésicatoire à partir du cinquième jour.

Sur 53 pneumoniques traités par cette mé-

thode, dont 20 étaient dans un état très grave, M. Robin déclare avoir eu seulement 6 morts, soit une mortalité de 11 %. Dans 63 % des cas, la défervescence s'est faite avant le huitième jour.

Les ferments métalliques s'emploient en injections hypodermiques profondes, à la dose de 10 c.c., ou en injections intraveineuses de 5 c.c., dans les cas très graves. La nature du métal paraît indifférente. Les injections doivent être commencées dès le quatrième jour et continuées tous les deux jours environ.

Sur la pathogénie et la prophylaxie actuelles du paludisme.

M. Laveran lit, en réponse à une précédente communication de M. Kelsch (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 523), une note dans laquelle il soutient que la transmission du paludisme se fait toujours par les moustiques du genre anophèles, et que la doctrine de la propagation par les poussières du sol, c'est-à-dire la doctrine tellurique, ne repose que sur des faits peu précis ou trop anciens pour qu'il soit possible de les soumettre à une enquête rigoureuse. A l'appui de cette opinion, l'orateur déclare qu'il n'a jamais pu constater la présence de l'hématozoaire dans le sol, ni dans l'eau des marécages, et que beaucoup d'autres observateurs qui se sont livrés aux mêmes recherches, n'ont pas été plus heureux que lui.

Ces recherches sont, il est vrai, très difficiles, mais les partisans de la doctrine tellurique pourraient instituer des expériences pour démontrer que la poussière du sol de la campagne romaine, par exemple, transportée dans une localité salubre, peut provoquer des fièvres palustres, de même que des anophèles infectés en Italie et transportés à Londres ont donné lieu à des infections palustres typiques.

Les preuves de l'existence de l'hématozoaire dans le sol font donc jusqu'ici complètement défaut.

Le seul mode certain de propagation du paludisme connu à ce jour est la transmission par les anophèles : la prophylaxie du paludisme doit, par conséquent, être basée sur la doctrine anophélienne.

M. Kermorgant fait remarquer, à l'appui de l'opinion défendue par M. Laveran, que la Nouvelle-Calédonie, dont le sol a été complètement bouleversé, n'est pas un pays palustre et cela, très vraisemblablement, parce que jusqu'à présent on n'y a pas constaté la présence d'anophèles. Par contre, au Sénégal, pays palustre et riche en anophèles, le nombre des cas de paludisme traités dans les hôpitaux a diminué de 210 unités en 1905, bien que depuis trois années de nombreux travaux de terrassement aient été effectués dans cette colonie et que le chiffre de sa population européenne et indigène ait beaucoup augmenté. Or, il est bon de noter que le Sénégal est la seule de nos colonies où la lutte contre les moustiques a été engagée avec vigueur et qu'elle s'y poursuit avec méthode et persévérance.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 novembre 1906.

Pronostic des fractures bimalléolaires.

M. Demoulin. — J'ai souvent observé une gêne fonctionnelle considérable à la suite des fractures de Dupuytren, même bien consolidées, sans la moindre déformation secondaire, et cette gêne fonctionnelle est surtout marquée dans les mouvements d'abduction et d'adduction, les mouvements de flexion et d'extension se faisant normalement; cela est dû sans doute à une entorse de l'articulation calcanéo-astragalienne, suivie d'arthrite traumatique.

M. Kirmisson. — J'ai eu l'occasion, à la consultation du Bureau central, de voir 51 malades atteints de déformations plus ou moins graves, consécutives à des fractures de jambe; dans 22 cas il s'agissait de fractures ayant évolué en dehors de toute plaie, et compliquées soit de déviations secondaires, soit d'un raccourcissement plus ou moins considérable, soit d'ankylose, soit de pseudarthrose. Sur 15 de ces malades qui avaient eu une fracture de Dupuytren, 12 présentaient une déviation du pied en dehors; les 3 autres avaient été opérés, 1 avec un mauvais résultat, les 2 autres avec un résultat passable.

M. Félizet. — Il faut réagir contre la tendance fâcheuse à refuser le chloroforme, qui se manifeste très fréquemment dans l'entourage des blessés atteints de fracture; c'est là certainement une des causes principales des mauvais résultats que l'on obtient dans le traitement des fractures bimalléolaires, pour lesquelles l'emploi du chloroforme est si souvent indiqué.

M. Reynier. — Il ne faut pas attacher une grande importance aux radiographies, pour l'appréciation des résultats du traitement des fractures; la méthode radiographique exagère singulièrement, en effet, les déformations existantes.

Au point de vue du traitement, contrairement à l'opinion soutenue par M. Berger, j'estime qu'il importe de réduire les fractures bimalléolaires le plus tôt possible et d'appliquer immédiatement un appareil plâtré, en employant le chloroforme chaque fois que cela est nécessaire.

Quant aux déformations secondaires, elles me paraissent devoir être le plus souvent attribuées à ce qu'on ne laisse pas les malades au repos pendant un temps suffisamment long et qu'on les renvoie trop tôt de l'hôpital, en raison de l'encombrement des services.

M. Sieur. — Les fractures du cou-de-pied que j'ai fréquemment observées chez les jeunes soldats m'ont montré que les lésions isolées de la malléole externe n'ont aucune gravité et ne sont jamais suivies de déviation du pied, tandis que les lésions de la malléole interne déterminent souvent des déformations importantes; la diastasis de l'articulation tibio-péronière et l'arrachement d'un fragment osseux par le ligament interosseux jouent également un rôle important dans la production des déviations secondaires; enfin, les amyotrophies qui accompagnent les fractures doivent aussi réagir sur la nutrition du cal, qui peut alors rester malléable.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 novembre 1906.

Contracture généralisée, due à une compression de la moelle cervicale, très améliorée à la suite de la radiothérapie.

M. Babinski. — Je vous présente un enfant de treize ans qui a été tamponné et jeté à terre par une automobile, le 26 mars dernier. Immédiatement, il fut atteint d'une paralysie du côté gauche. Lorsque je le vis pour la première fois, à la fin de juin, je constatai une raideur de la colonne cervicale qui était fléchie en avant et presque impossible à étendre, une paralysie du membre supérieur gauche avec amyotrophie et raideur partielles, une contracture en extension et adduction du membre inférieur gauche avec épilepsie spinale et phénomène des orteils, une légère diminution de la sensibilité thermique à droite et de la thermo-asymétrie, le côté droit étant un peu plus froid que le gauche.

Peu à peu le côté droit, dont la motilité était intacte au début, se contractura à son tour, et, au mois d'octobre, la contracture était généralisée à la plupart des muscles du cou, du tronc et des quatre membres : le tronc était en extension, les membres inférieurs absolument rigides étaient parfois agités de mouvements spasmodiques involontaires amenant une flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin. Le malade ne pouvait porter les aliments à la bouche et il existait, en outre, des deux côtés, de la trépidation réflexe, de l'extension et de l'abduction des orteils, et, enfin, des troubles sphinctériens.

Je pensai à une compression de la moelle cervicale, consécutive à une fracture ou à une luxation vertébrale, peut-être à une hémorrhagie ou à une pachyméningite d'origine traumatique. Pour préciser, s'il était possible, ce diagnostic, je fis faire une première puis une deuxième radiographie, et fus un peu surpris de constater, à la suite de ces séances, une diminution de la raideur du membre supérieur droit. Je fis alors renouveler les applications de rayons X, et ne tardai pas à voir l'état de cet enfant s'améliorer, au point qu'actuellement les troubles sont localisés aux membres inférieurs, ceux des membres supérieurs et du tronc ayant complètement disparu.

Il est possible qu'entre cette amélioration et l'emploi des rayons X il n'y ait qu'une coïncidence, mais j'incline plutôt à penser que ces rayons ont amené une action résolutive sur l'hémorrhagie ou sur la pachyméningite présumée. Les radiographies avaient, en effet, permis d'écarter toute idée d'une lésion osseuse.

A l'appui de cette opinion, je puis invoquer un autre fait, observé il y a quatre ans, relatif à un malade aujourd'hui en parfaite santé, qui fut guéri par la radiothérapie d'une parésie des membres supérieurs avec épilepsie spinale, due vraisemblablement à une pachyméningite d'origine pottique.

Atrophie ostéo-musculaire consécutive à une lésion osseuse de l'enfance.

M. Achard présente, en son nom et au nom de M. Demanche, un homme de vingt-huit ans, atteint, dans la première enfance, d'une lésion tuberculeuse du fémur, qui a entraîné une atrophie musculaire et osseuse du membre inférieur correspondant. La marche est facile, il n'y a qu'une claudication très légère. La longueur des os est normale, mais leur largeur est très diminuée.

On sait que la résection du sciatique chez les jeunes animaux entrave le développement des os du membre inférieur qui restent plus minces, plus légers et plus fragiles que ceux des membres sains. Chez l'homme, dans les cas semblables à celui du malade présenté, la topographie des lésions indique l'intervention des centres nerveux et les autopsies montrent une atrophie de la corne antérieure de la moelle, voire même de l'hémisphère cérébral correspondant.

L'orateur fait remarquer que, chez son malade, les os atrophiés ont des crêtes, des saillies et des dépressions à peu près semblables à celles du côté sain. Au contraire, dans certains cas de paralysie infantile avec destruction étendue des muscles, les os perdent leur relief. C'est qu'alors ils sont plongés dans une masse graisseuse et soustraits à l'action musculaire, tandis qu'ici les muscles agissent et exercent sur les os des pressions et des tractions qui leur donnent un modelé à peu près normal.

Cirrhose hypertrophique biliaire très améliorée à la suite d'une abondante émission de sang.

M. Le Gendre communique l'observation d'un homme d'une trentaine d'années qui a subi, il y a environ trois ans, à San-Francisco, l'opération de Talma pour une cirrhose commençante, laquelle s'est affirmée depuis comme une cirrhose hypertrophique biliaire. A son entrée à l'hôpital, ce malade présentait de l'ictère avec ascite, et une augmentation notable du volume du foie et de la rate; mais ce qui l'incommodait le plus c'était un prurit intense qui l'empêchait complètement de dormir. Tous les médicaments externes et internes qui furent mis en œuvre pour combattre ce prurit et cette insomnie ayant échoué, on essaya de pratiquer le drainage des voies biliaires pour permettre l'écoulement du trop-plein de la vésicule biliaire. Cette opération fut impossible parce que, après l'incision de la paroi abdominale, on se trouva en présence d'un lacis veineux inextricable et d'un écoulement de sang considérable qui obligea immédiatement à tamponner la plaie et à refermer l'abdomen.

Malgré l'insuccès opératoire de cette intervention, l'état du malade ne tarda pas à s'améliorer; peu à peu le prurit s'amenda, le sommeil se rétablit, l'ictère disparut et les forces revinrent suffisamment pour que le patient demandât à quitter l'hôpital. Revu ces jours-ci, c'est-à-dire un an après tous ces accidents, cet homme ne présente plus trace d'ictère, il a toujours le foie et la rate un peu volumineux, mais ses fonctions digestives sont normales et son poids a beaucoup augmenté.

Pour expliquer cet heureux résultat il faut admettre que la saignée copieuse qui a été la conséquence de l'opération a modifié la circulation hépatique et favorisé secondairement l'écoulement du contenu de la vésicule biliaire.

Auto-inoculabilité du chancre syphilitique.

M. Queyrat montre un homme qui a été inoculé quatre jours après l'apparition d'un chancre syphilitique avec le pus de ce chancre : ces inoculations ont été positives et se sont traduites par la formation de petites macules qui sont devenues bientôt des papules, mais qui ne sont pas ulcérées et ne sont accompagnées que d'une adénopathie modérée.

Rapprochant ce fait de ceux qu'il a communiqués antérieurement (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 247), l'orateur se croit en droit de conclure que le chancre syphilitique est auto-inoculable durant les onze premiers jours qui suivent son apparition.

Un nouveau cas d'aphasie suivi d'autopsie.

M. Souques montre le cerveau d'une femme de soixante-dix ans, qui était atteinte d'hémiplégie droite, avec aphasie totale et complète : surdité verbale, alexie et agraphie absolues, parole réduite à trois mots sans signification. L'hémisphère cérébral gauche est le siège d'un foyer unique, intéressant à la fois la zone de Wernicke, la zone lenticulaire et celle de Broca, et expliquant l'aphasie conformément à la doctrine nouvelle émise par M. P. Marie. Il est à remarquer que le foyer était sous-cortical et profond, et ne dépassait pas la partie antérieure de la région de Wernicke.

Diagnostic du bouton d'Orient par la recherche du piroplasme.

M. Nattan-Larrier. — J'ai eu l'occasion, avec M. Nicolaïdis, d'observer au mois d'octobre dernier un malade porteur d'un bouton d'Orient, dont l'aspect, peu caractéristique, aurait pu faire croire à une tuberculide de la peau si le lieu d'origine du sujet n'avait fait penser au diagnostic exact, qui fut vérifié par la recherche du parasite, le piroplasme de Wright, parasite rapproché, comme on le sait, par M. Laveran de celui de la fièvre rémittente ou *Kala-azar* (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 93). La lésion avait débuté au mois de mai 1906, alors que le patient habitait Alep depuis vingt-deux mois.

Dans les premières préparations que nous avons faites — frottis de sérosité, fixés à l'alcool-éther et colorés au Giemsa — se trouvaient une grande quantité de piroplasmes, de formes et de dimensions variées, soit isolés, soit réunis dans de grandes cellules (macrophages); plus tard, le nombre de parasites diminua à mesure que la lésion se cicatrisait. Nous avons aussi trouvé le piroplasme dans le sang prélevé à 3 centimètres du centre de la lésion.

Sous-maxillarite suppurée.

M. Achard relate, à propos du cas de parotidite suppurée communiqué par M. Barié à la précédente séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 574), l'observation d'une femme de soixante-dix-neuf ans, très cachectique, chez laquelle apparut au cours d'une congestion pulmonaire une sous-maxillarite suppurée. Les cultures du pus donnèrent des staphylocoques dorés.

ETRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 28 novembre 1906.

L'ouabaïne comme médicament cardiaque.

M. Lewin. — Il existe un certain nombre de sujets atteints d'affections cardiaques chez lesquels les préparations de digitale, en raison d'une idiosyncrasie des patients ou de la forme de la maladie, n'ont aucune influence ou même exercent une action fâcheuse. On a bien recommandé dans ces cas l'emploi de la strophantine, de la spartéine ou de la convallamarine; mais il est tout un groupe de produits, utilisés comme poisons des flèches, que la thérapeutique ignore, bien que la plupart d'entre eux agissent sur le cœur d'une manière indéniable. Dans ce groupe il existe une substance qui me paraît particulièrement digne de l'attention des cliniciens : c'est l'ouabaïne (Voir *Semaine Médicale*, 1888, p. 309 et Annexes, p. LXXX, 1889, p. 424 et 1890, p. 59) que M. Arnaud a isolée à l'état cristallisé et que j'ai obtenue un peu plus tard sous la forme amorphe.

L'ouabaïne amorphe jouit d'une activité plus grande que l'ouabaïne cristallisée; elle agit sur le cœur comme la digitaline et la strophantine, mais elle est trois fois plus active que cette dernière. Expérimentée sur les animaux à sang froid, elle détermine, après une période d'accélération, un ralentissement des contractions cardiaques : les ventricules se contractent énergiquement et, sous l'influence de doses élevées, s'arrêtent en systole; quant aux oreillettes, elles se dilatent à un tel point, sous l'afflux du sang, qu'elles finissent par céder. En même temps la pression artérielle s'élève notablement.

M. Stadelmann. — Sur la recommandation de M. Lewin, j'ai essayé chez une quarantaine de cardiopathes l'*Acokanthera Schimperi* sous forme d'infusion préparée avec 1 gramme ou 1 gr. 50 centigr. de bois concassé pour 160 grammes d'eau; la potion était édulcorée et aromatisée avec quelques gouttes d'essence de menthe. J'ai fait prendre cette potion par cuillerées à bouche toutes les deux ou trois heures, pendant quatre ou cinq jours, et au bout de cette période de temps, je cessais la médication, même si elle n'avait produit aucun effet, parce que pour ce médicament, tout comme pour la digitale, il est des cas qui sont réfractaires. Si l'on compare chez un même malade les effets de la digitale et ceux de l'infusion d'*Acokanthera Schimperi*, on constate que c'est tantôt la première, tantôt la seconde qui se montre d'une activité supérieure.

Mon expérience n'est pas suffisante pour que je puisse d'ores et déjà recommander l'emploi de cette substance dans la pratique médicale; j'estime, cependant, qu'elle doit être essayée dans les services hospitaliers pour arriver à en étudier les effets d'une manière précise.

Quant au principe actif, l'ouabaïne, il possède naturellement une action plus énergique que l'infusion de la drogue dont elle provient. Très soluble dans l'eau, l'ouabaïne se prête fort bien à l'administration par la voie hypodermique, ce qui permet d'agir sur le cœur d'une manière très rapide.

M. Brieger. — On ne connaît pas moins de cinq produits différents désignés sous le nom d'ouabaïne. Du reste, je suis d'avis que l'ouabaïne est un produit complexe, puisque j'ai pu retirer de l'*Acokanthera Abyssinica* deux substances, l'une amorphe que j'ai dénommée acokanthérine, l'autre cristallisée que j'ai appelée abyssinine, dont la toxicité est triple de la précédente. Nous sommes arrivés actuellement à un tel degré de progrès chimique qu'il n'est guère rationnel, d'une part, d'avoir recours à la drogue naturelle quand on peut utiliser le principe actif, et, d'autre part, d'administrer des produits qui ne soient pas d'une pureté absolue.

M. Lewin. — Si l'on a donné, à tort, le nom d'ouabaïne à des produits plus ou moins voisins de la strophantine, il n'en reste pas moins qu'à côté de l'ouabaïne cristallisée de M. Arnaud il n'y a que l'ouabaïne amorphe, qui est une substance absolument pure, se différenciant de la première par sa solubilité dans l'eau, sa grande toxicité et sa fluorescence en présence de l'acide sulfurique.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er décembre 1906.

Expériences sur la respiration chez le chien au point de vue des échanges.

Dans la séance du 29 novembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Falta** a relaté les résultats des expériences qu'il a entreprises, chez des chiens, avec MM. Stähelin et Grote, à l'aide d'un appareil qui permet la respiration libre et l'observation des échanges d'oxygène et d'acide carbonique dans toutes les phases. L'expérience fut pratiquée de la façon suivante : l'air atmosphérique fut d'abord débarrassé de la vapeur d'eau par le refroidissement et de l'acide carbonique au moyen de la chaux sodique, puis chauffé et introduit dans la caisse respiratoire, maintenue à une température constante de 28° à 30°, et dans laquelle l'animal en expérience avait toute la liberté de ses mouvements. Par la respiration, l'oxygène est soustrait de l'air et il se forme de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau; on supprime cette dernière à l'aide du refroidissement et du chlorure de calcium, de façon à déterminer la production d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène dans l'air sec. Les expériences de M. Falta ont eu pour but d'étudier l'influence de l'alimentation sur la production totale de chaleur. Les échanges nutritifs furent étudiés chez l'animal à jeun et après l'administration d'une certaine nourriture.

Ces expériences ont montré qu'en cas de nutrition insuffisante, la production de calories baisse plus rapidement que le poids du corps. Les différentes albumines ont une énergie spécifique presque égale. L'albumine hydrolysée contient 11 % en moins de calories que l'albumine native, mais son énergie dynamique spécifique est la même. Les graisses et les substances hydrocarbonées peuvent être emmagasinées en grandes quantités dans l'organisme, leur décomposition a lieu au fur et à mesure des besoins. Par contre, l'albumine ne peut être emmagasinée. La production de chaleur par la graisse est plus économique et a lieu peu à peu, tandis que celle que détermine l'albumine est subite. Lorsqu'on ajoute des substances hydrocarbonées en quantité suffisante aux aliments albuminoïdes, on protège ceux-ci jusqu'à un certain degré contre une décomposition trop rapide, l'albumine est emmagasinée jusqu'à une certaine limite pour être ensuite utilisée selon les besoins. Mais il n'est pas possible en employant des hydrates de carbone de protéger contre la décomposition des quantités plus grandes d'albumine; alors la décomposition de l'albumine et le développement d'énergie qui en résulte se produisent subitement, à la manière d'une explosion.

Ces expériences prouvent qu'il ne suffit plus, dans la pathologie des échanges nutritifs, de déterminer la production de calories, mais qu'il faut, en outre, tenir compte de l'origine des calories provenant des divers éléments qui composent la ration alimentaire.

M. von Noorden estime que les recherches de M. Falta ont une grande importance pour la compréhension de certaines altérations pathologiques des échanges nutritifs. Il déclare que son expérience clinique lui permet de confirmer le fait que les substances hydrocarbonées jouent le rôle de moyen d'épargne pour de petites quantités d'albumine. En effet, par l'administration fractionnée d'albumine et de substances hydrocarbonées on peut faire emmagasiner dans l'organisme une quantité d'albumine plus grande que par l'administration de la même quantité de ces produits pris en une seule fois.

Dr Schnirer.

NOUVELLES

ARABIE

~~ On signale pour la première fois la présence de la mouche tsé-tsé en dehors du continent africain; c'est dans la partie méridionale de l'Arabie qu'il en a été trouvé quelques spécimens, qu'on a pu identifier avec la *Glossina tachinoides* qui se rencontre dans le protectorat anglais de la Côte du Niger. Par suite d'une certaine hostilité de la part des habitants de cette région de l'Arabie, il n'a pas été possible de continuer les recherches, mais des Bédouins venus de Subaïhi ont déclaré que cette espèce de mouche existait aussi dans leur pays, et qu'elle s'attaquait aux chèvres, ânes, chevaux, chiens et même aux hommes, mais qu'elle ne piquait point les chameaux ni les moutons.

BELGIQUE

~~ Le gouvernement belge ayant été avisé par les divers Etats intéressés, à l'exception de la Bulgarie, de la Roumanie et de la Suède, qu'ils étaient prêts à signer l'arrangement international pour l'unification de la formule des médicaments héroïques, cette formalité a été remplie à Bruxelles ces jours derniers.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. Lejars.

Les tumeurs inflammatoires pseudo-néoplasiques de l'abdomen.

Je voudrais vous entretenir de certaines tumeurs intra-abdominales, qui en imposent pour du cancer et qui ne procèdent, en réalité, que d'un processus inflammatoire chronique : leurs caractères physiques, leur évolution, les accidents locaux et généraux qu'elles provoquent, leur siège également, leur donnent toutes les apparences de néoplasmes malins; le diagnostic ne saurait se faire qu'à l'aide d'une analyse soigneuse de certains signes particuliers, de certaines anomalies, et j'ajoute que, même après une observation de quelque durée, il reste assez souvent indécis jusqu'à l'intervention, et encore la preuve définitive n'est-elle fournie parfois que par l'examen histologique consécutif ou par les résultats thérapeutiques lointains. Ces tumeurs inflammatoires valent d'être signalées et décrites, d'autant mieux que leur étude comporte, comme nous allons le voir, une question opératoire, question d'indications et de technique. Elles sont loin, en effet, d'être toujours suppurées, elles se présentent plus souvent sous la forme de phlegmons chroniques, indurés, scléreux, squirrheux, pourrait-on dire, et suscitent alors au diagnostic des difficultés encore plus grandes. On peut les observer un peu partout dans l'abdomen, mais nous les étudierons surtout dans la région périgastrique — dans celle des côlons, des flancs et des fosses iliaques, et spécialement dans la fosse iliaque droite — et aussi en plein ventre, dans la zone sous-ombilicale et pelvienne.

L'histoire de cette femme de cinquante-trois ans, que nous opérions il y a quelques jours, nous sera un premier et très caractéristique exemple. Cette malade, très amaigrie, très pâle, nous était envoyée, du service de M. le professeur Thoinot, avec une grosse tumeur de la région épigastrique, se prolongeant dans l'hypocondre gauche; la peau était soulevée, à ce niveau, par trois volumineuses bosselures, et, en dessous, l'on sentait, et l'on suivait dans la profondeur, une masse compacte, épaisse, ferme, indurée par places, un peu irrégulière, qui « tenait » fortement et que l'on ne parvenait pas à déplacer dans aucun sens. A quoi tenait-elle ? Et de quel organe émanait-elle? Il était bien malaisé de le dire; l'estomac, le côlon transverse, l'épiploon pouvaient être mis en cause, mais la tumeur remontait bien haut, pour appartenir à l'épiploon ou au côlon; d'autre part, il n'y avait aucun indice d'obstacle au cours des matières fécales, il n'y avait jamais eu d'hémorrhagie par l'anus, et, tout en faisant la part des bizarreries d'évolution clinique, on ne se fût guère expliqué qu'un néoplasme de pareil développement n'eût entraîné aucun trouble fonctionnel local. Quelques troubles de ce genre, mal caractérisés, d'ailleurs, existaient du côté de l'estomac, et depuis longtemps. Jusqu'à quarante et un ans, notre malade, qui n'avait aucun antécédent morbide, s'était toujours portée à merveille : elle avait, alors, commencé à souffrir de digestions pénibles, sans vomissements, toutefois, sans douleurs aiguës : elle n'avait jamais eu d'hématémèses; le régime lacté, repris par périodes, calmait ces « pesanteurs d'estomac ». Elle maigrissait, cependant, et surtout, dans les sept derniers mois, elle perdait ses forces et, de temps en temps, devait s'aliter. Elle n'avait rien senti, jusqu'alors, dans la région épigastrique, lorsque, il y a vingt jours, elle s'aperçut, par hasard, de la présence d'une « dureté », absolument indolente, au niveau de l'estomac. Cette « dureté » grossit assez vite, sans provoquer ni réaction fébrile, ni la moindre douleur, et la malade finit par entrer, le 14 novembre, très déprimée et de vilaine mine, dans le service de M. Thoinot, où, pendant quelques jours, elle eut une température de 38°.

Cette dernière indication était précieuse et devenait, pour le diagnostic, un élément de réelle importance; il en était de même du développement rapide de la tumeur, qui peut-être était demeurée latente et méconnue pendant longtemps, mais qui, dans tous les cas, avait notablement grossi depuis quelques semaines. L'éventualité d'une suppuration profonde, d'une périgastrite phlegmoneuse nous parut donc, après discussion, la plus probable; j'ajoute que l'une, au moins, des bosselures saillantes, était le siège d'une fluctuation obscure et que la peau, à sa surface, était parsemée de quelques taches rosées. Mais tout le reste de la tumeur semblait si dur, si « plein », si fixe, que l'hypothèse d'un néoplasme en état d'évolution aiguë et de ramollissement partiel, ne pouvait être complètement éloignée, d'autant plus que la température était redevenue normale, et que l'aspect de la malade était de plus en plus cachectique. Peut-être aussi fallait-il admettre un néoplasme profond, compliqué d'une suppuration périphérique.

J'intervins, j'incisai la grosse bosselure un peu rougeâtre, et, après avoir traversé une coque assez épaisse, nous vîmes s'échapper une abondante quantité d'un pus un peu coloré par du sang, qui occupait une vaste cavité irrégulière, se prolongeant, en haut et à gauche, à travers une perforation de la paroi épigastrique : toute la tumeur s'affaissa; il n'y avait aucune trace d'un néoplasme profond. Une contre-ouverture fut pratiquée, et la poche drainée. La guérison suit une marche normale; les parois épaisses du phlegmon se dépriment et se résolvent progressivement; l'état général se restaure de jour en jour. Nous avions affaire à une vaste périgastrite suppurée, dont l'origine reste indéfinie, mais qui, à en juger par l'atténuation des accidents gastriques, ne relevait sans doute que d'une lésion très localisée de l'estomac.

Non suppurées, compactes et fibroïdes, ces tumeurs sont encore d'un diagnostic plus malaisé et affectent des ressemblances plus proches avec le cancer.

Dès 1894, M. Terrier (1) attirait l'attention sur ces néoplasmes inflammatoires périgastriques qui simulent, et par leur évolution et par leurs caractères physiques, des néoplasmes malins, et il en rapportait deux observations. Dans l'une d'elles, il s'agissait d'une femme de soixante-deux ans, qui, depuis cinq mois, ressentait au niveau de l'épigastre une sorte de tension plutôt que de la douleur véritable, qui avait des digestions pénibles et maigrissait; elle avait rendu, disait-elle, du sang noirâtre mêlé aux selles; par le palper abdominal, on percevait « immédiatement au-dessous du rebord costal gauche, un peu à gauche de l'épigastre, une tumeur dure, arrondie, étalée, du volume d'un gros œuf et qui semblait légèrement mobile ». S'appuyant sur l'âge, sur les quelques troubles gastriques, sur l'amaigrissement, sur la tumeur constatée, on formula le diagnostic de néoplasme stomacal, occupant probablement la face antérieure ou la petite courbure de l'organe et, à la laparotomie, on trouva l'estomac adhérent à la paroi et au bord gauche du foie, et occupé, au niveau de la petite courbure, près du cardia, par un tissu dur, grisâtre, qui fut sectionné. On en préleva un petit fragment pour l'examen histologique, et, vu l'existence de ganglions le long de la grande courbure, on s'en tint à cette libération de l'estomac. Or, l'examen histologique ne révéla absolument que du tissu fibreux, sans trace de néoformation épithéliale, et les accidents gastriques s'amendèrent lentement, mais finirent par disparaître, la malade ayant repris sa santé antérieure.

Depuis, les observations de ce genre n'ont pas manqué, et nous savons combien la similitude est souvent étroite entre certaines grosses tumeurs calleuses dues à l'ulcère et un carcinome, et combien le diagnostic est malaisé, souvent même à l'intervention et après l'intervention; nous aurons l'occasion de reparler de ces cas, qui demandent à être étudiés à part, et qui, d'ailleurs, par le siège et l'attenance nettement gastrique de la tumeur, limitent la question d'interprétation et celle des indications à suivre. Je tiens à vous rappeler seulement aujourd'hui un autre fait de tumeur épigastrique, d'origine douteuse mais d'apparence toute néoplasique, et qui, à l'opération et aux suites opératoires, se révéla comme un foyer de périgastrite simplement inflammatoire; il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, amaigri et de mauvais teint, qui souffrait de la région stomacale depuis un temps impossible à préciser, digérait mal, avait perdu l'appétit, sans qu'on pût retrouver dans ses dires rien de mieux caractérisé; il était entré à l'hôpital pour une tumeur dure, un peu aplatie, bosselée, indolente de l'épigastre, tumeur adhérente à la paroi, de la largeur de la paume de la main, et qu'on sentait se continuer, semblait-il, dans la profondeur. L'examen gastrique n'avait rien donné de net. J'incisai la tumeur, que je trouvai intimement soudée à la paroi, et j'ouvris une sorte de cavité, contenant un peu de liquide séro-sanguin, et limitée par du tissu grisâtre, un peu plus mou à la partie centrale et parsemé de petites vacuoles jaunâtres; tout cela tenait de tous les côtés, et je me bornai à laisser un drain. Or, l'évolution ultérieure fut celle d'un foyer inflammatoire chronique; très simplement, la masse se réduisit, la cavité centrale bourgeonna et se ferma, la région reprit toute sa souplesse et tous les accidents disparurent.

Le long du gros intestin, pareils « néoplasmes » inflammatoires s'observent parfois, et il importe d'être bien prévenu de l'existence de ces colites et péricolites localisées, chroniques, qui se traduisent par une véritable tumeur, et qui, survenant chez des sujets d'un certain âge, s'accompagnent de troubles digestifs, d'amaigrissement, d'un état général suspect, ressemblent tant à des cancers. Elles ont été bien étudiées dans ces dernières années, et des observations très typiques en ont été publiées. Je vous rappellerai les deux faits de M. Potherat (1), qu'il a relatés sous le titre de péricolite adhésive sténosante : dans l'un, chez une femme de quarante-deux ans, « on sentait nettement, au-dessous du foie, en dehors du bord externe du muscle droit, une tumeur allongée verticalement et un peu transversalement, tumeur irrégulière, bosselée, dure, du volume du poing environ, indolente à la pression, peu ou pas mobile, nettement sonore à la percussion ». On fit le diagnostic de néoplasme de l'angle droit du côlon, et, à la laparotomie, on trouva le côlon dilaté, en partie voilé, dans la région de l'angle, par le bord droit du grand épiploon adhérent et qui formait une surface hérissée de saillies et de dépressions; au-dessous de l'épiploon, au lieu de découvrir la tumeur dure et ligneuse que l'on prévoyait, on arriva sur un intestin à parois un peu épaissies, mais souples encore, et sans nulle trace de tumeur; on se contenta de le dégager des adhérences et de le libérer. Et la guérison fut ainsi obtenue, tous les troubes digestifs cessèrent et la malade reprit son embonpoint. Dans un ouvrage récent de M. Hartmann (2)

(1) Terrier. Néoplasme inflammatoire de la petite courbure de l'estomac, adhérent au lobe gauche du foie et à la paroi abdominale antérieure, pris pour un carcinome; laparotomie exploratrice, palliative; guérison opératoire, puis guérison définitive de la malade. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 16 mai 1894, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 238.)

(1) E. Potherat. De la péricolite adhésive, sténosante. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 20 juin 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 306.)

(2) Hartmann. Travaux de chirurgie anatomo-clinique. 3e série, 1907, p. 337.

nous trouvons 3 faits dans lesquels notre collègue, appelé pour une tumeur du côlon présentant les signes physiques du cancer, put réformer le diagnostic en se fondant sur l'existence d'accidents aigus fébriles ayant précédé l'apparition de la tumeur; il institua un traitement, et, chez 2 des malades, il vit le pseudonéoplasme disparaître, chez le troisième, se transformer en un abcès, qui fut ouvert et guérit; et, à l'occasion de ces faits, M. Okinczyc se livre à une étude intéressante des tumeurs inflammatoires des côlons.

Dans la fosse iliaque droite, certaines formes d'appendicite chronique peuvent donner lieu à des méprises du même genre, et je veux tout d'abord vous rappeler deux exemples, observés presque simultanément.

J'étais appelé à voir, dans le courant d'octobre, une dame de soixante ans, souffrant depuis quatre mois d'accidents abdominaux, qui s'étaient traduits par deux crises d'obstruction stercorale. Depuis quatre ou cinq ans elle était soignée pour des désordres gastriques assez vagues, se caractérisant surtout par des douleurs à l'épigastre et dans la région ombilicale et quelques vomissements alimentaires; il n'y avait jamais eu d'hématémèse, les douleurs n'avaient point de localisation précise et survenaient de façon tout irrégulière; le palper n'avait, d'ailleurs, jamais rien révélé, et l'estomac n'était pas dilaté. Quatre mois auparavant, elle avait été prise, assez brusquement, de violentes coliques et de douleurs étendues à tout l'abdomen sans point précis; du météorisme s'était produit, et la constipation, qui était assez ordinaire chez elle, s'était transformée en un véritable arrêt stercoral; durant quelques jours, l'émission des gaz et des matières fut complètement suspendue; elle avait des vomissements assez fréquents, sans caractère, d'ailleurs, et peu abondants; il n'y eut aucune élévation thermique : une fois seulement le thermomètre monta à 38°. Finalement, cette situation inquiétante s'améliora, des selles furent obtenues, mais les douleurs persistèrent pendant dix jours. Depuis, la malade resta très affaiblie, s'alimentant mal, constipée, maigrissant beaucoup; dans la dernière semaine, une nouvelle crise d'obstruction passagère, s'accusant par de l'arrêt stercoral, des coliques très douloureuses, du ballonnement du ventre, des nausées, s'était produite. Nous trouvâmes une femme très amaigrie, les traits tirés, le teint jaune; au palper abdominal, on sentait, dans la fosse iliaque droite, une masse épaisse, assez mal délimitée en dedans, mais qui semblait remonter assez haut le long du côlon ascendant, et dans laquelle une pression plus profonde faisait reconnaître des noyaux disséminés : toute la tumeur était d'une dureté ligneuse, fixe, adhérente, non douloureuse; on ne provoquait, même en insistant, aucune sensibilité au point de McBurney. Le toucher vaginal ne révélait qu'un certain abaissement de l'utérus, sans qu'on trouvât rien de notable dans les culs-de-sac. En présence de ces constatations, des deux crises d'obstruction, de l'amaigrissement considérable et bien qu'aucune selle sanglante n'eût été signalée, nous crûmes devoir éliminer l'hypothèse d'accidents inflammatoires chroniques et conclure à un néoplasme cæcal adhérent et probablement inopérable. Une intervention fut décidée, qui devrait se borner, sans doute, à l'établissement d'une entéro-anastomose, d'une iléo-colostomie. Elle eut lieu quinze jours plus tard, et, à mon dernier examen, je fus frappé, de nouveau, par la dureté de la tumeur iliaque, par sa fixité, par le mauvais aspect de la malade, et je conservai mon diagnostic de cancer —, si bien que je pratiquai une laparotomie médiane, mieux appropriée à l'exécution de l'anastomose intestinale que je me proposais de faire. Or, une fois le ventre ouvert, je trouvai un cæcum de paroi normale, mais enveloppé d'adhérences : une longue anse grêle était accolée et soudée, par ces adhérences, à la paroi cæcale antérieure; je la détachai et la libérai tout d'abord, et ceci fait, je reconnus que toute la masse indurée était extra-cæcale et qu'elle avait tous les caractères d'un vieux foyer inflammatoire, pérityphlitique. Pour la mieux aborder et chercher l'appendice, l'incision médiane fut fermée, et une autre incision fut pratiquée dans la fosse iliaque; je pénétrai alors dans une épaisse gangue fibreuse, je décollai et soulevai le cæcum, et, au-dessous, je découvris, sans beaucoup de peine, un gros appendice, très malade, qui fut réséqué; il n'y avait de pus nulle part : je laissai un drain dans la cavité qui venait d'être creusée dans cet amas d'adhérences et de phlegmon dur. La malade a guéri sans incident; elle a repris de l'appétit, des couleurs, et les selles sont redevenues régulières.

Presque au même moment, le 12 novembre dernier, un homme de cinquante-cinq ans était apporté dans mon service pour des accidents d'obstruction et de violentes douleurs de ventre. Depuis cinq ou six ans, ce malade avait eu, de temps en temps, des crises abdominales, caractérisées par de la constipation et des douleurs très aiguës, sans localisation; parfois survenaient quelques vomissements, et le tout cessait à la suite d'un ou de plusieurs purgatifs. En août dernier, il avait été pris, un matin, d'une diarrhée profuse, puis, vers le soir, de douleurs extrêmement intenses dans tout le bas-ventre; à la diarrhée succéda une constipation opiniâtre, qui, avec les douleurs, mais sans fièvre, sans vomissements, se prolongea douze jours; puis, à la suite de purgatifs, tout rentra dans l'ordre, et, durant deux mois, la santé se maintint satisfaisante, bien que la diarrhée alternât toujours avec la constipation. Le 16 octobre, dans la nuit, les douleurs abdominales, diffuses, reparaissent, et des signes très nets d'obstruction sont observés les jours suivants; des vomissements noirâtres se produisent; le médecin traitant fait donner de grands lavements, qui finissent par entraîner quelques émissions fécales et produisent une accalmie. A l'entrée, nous trouvons un homme très amaigri, vieilli, de mine fatiguée; il ne vomit pas; le ventre est moyennement ballonné; dans la fosse iliaque droite, on sent une tumeur allongée, remontant jusqu'à la ligne ilio-ombilicale, assez bien délimitée, bosselée, dure, immobile sur les plans profonds, mais qui ne paraît pas adhérer à la paroi; elle est complètement indolente; elle ne se déprime nullement à la pression. Nous faisons donner dans la journée 30 grammes d'huile de ricin, à doses fractionnées, par cuillerées à café d'heure en heure; dans la soirée, une abondante diarrhée se produit : les selles ne sont mêlées ni de sang, ni de pus; le malade affirme, d'ailleurs, qu'il n'a jamais remarqué dans ses garde-robes de sang ni de matières noires.

Les jours suivants, l'état s'améliore un peu, mais il reste toujours la tumeur iliaque, moins tendue, peut-être, mais toujours bosselée et dure, surtout en dehors. Le diagnostic est difficile à trancher entre un néoplasme ou une appendicite chronique avec pérityphlite étendue et indurée : l'aspect du malade, les accidents répétés d'obstruction faisaient incliner à l'hypothèse du cancer. Toutefois, instruit par l'observation toute récente de la malade précédente, nous pratiquons, cette fois, l'incision iliaque, et nous tombons sur un foyer d'adhérences et de phlegmon chronique, latéro-cæcal, dans lequel nous pénétrons peu à peu : au centre, nous découvrons une sorte de cordon dur et saillant, c'est l'appendice, qui est libéré et réséqué, il est très gros, très épaissi, perforé près de sa base. La réunion est faite, avec un drain. Le malade est en voie de guérison simple.

Il est intéressant de noter ces formes toutes spéciales d'appendicite chronique, qui se traduisent par des accidents d'obstruction intestinale à répétition, et qui donnent naissance à une tumeur iliaque bosselée, dure, toute semblable à un néoplasme. Sans doute, en cherchant bien dans l'histoire antérieure de ces malades, on parvient à retrouver une certaine brusquerie de début, et l'absence de réaction fébrile est loin d'être toujours démontrée. C'est précisément à ces détails précis qu'il convient de s'attacher, pour interpréter dans un sens exact ce que l'on observe au moment où l'on est appelé; l'absence d'hémorrhagies par l'anus est aussi un élément d'importance; enfin, pour dure et bosselée qu'elle soit, la tumeur n'en est pas moins plus diffuse, plus latérale, moins nettement nodulée que les cancers du cæcum de type ordinaire. Toutefois, chez des sujets relativement âgés, de cinquante-cinq à soixante ans et plus, très fatigués, très amaigris, ces nuances d'exploration perdent aisément de leur valeur : une observation prolongée permettrait seule d'obtenir des notions plus fermes, et, d'autre part, on ne saurait conseiller de la prolonger au delà d'un terme assez court.

Le fait d'une grosse tumeur iliaque, d'une tumeur véritable, dure, bosselée et compacte, est loin d'être rare dans l'appendicite chronique et ne doit pas faire hésiter le diagnostic, chez un sujet jeune, et lorsque l'histoire clinique est démonstrative; du moins, ce n'est pas au cancer qu'il y aurait lieu de songer, en pareilles conditions, mais à la tuberculose. Je tiens à vous rappeler, à ce propos, un cas des plus frappants que j'ai déjà cité ailleurs et qui date de plusieurs années : celui d'une jeune fille de seize ans, grande, maigre et pâle, qui me fut adressée pour un sarcome de l'os iliaque. Le diagnostic avait été porté par un chirurgien connu, le pronostic avait été celui que vous pensez, et la question qui se posait était celle d'une intervention. On trouvait, effectivement, dans la fosse iliaque droite, très bas, au-dessus de l'arcade crurale, une tumeur ovoïde, grosse comme le poing, d'une dureté extrême, d'une limitation parfaite, fixe dans la profondeur et qui semblait tenir à l'os. Pourtant, en reprenant dans le détail les antécédents de la jeune malade, on retrouvait des accidents digestifs fréquents, de la constipation, des douleurs iliaques, sans fièvre, sans vomissements, mais revenant par crises brusques et s'accompagnant d'une certaine tension du ventre; dans ces conditions, je conclus à une tumeur inflammatoire pérityphlitique, d'origine appendiculaire. J'opérai, et je tombai dans une gangue fibreuse, creusée de quelques vacuoles à contenu séro-purulent, qui faisait corps avec la paroi abdominale, remplissait toute la fosse iliaque et enveloppait le cæcum; je pénétrai dans cette masse fibreuse, je cherchai l'appendice, prudemment, sans le trouver, j'excisai une partie de ce tissu inflammatoire, et je drainai la cavité ainsi faite dans son épaisseur. La guérison fut des plus heureuses, tout disparut, et l'opérée reprit une santé excellente, qui ne s'est pas démentie.

C'est là un exemple de ces appendicites pseudo-néoplasiques, que nous connaissons bien aujourd'hui. Et je voudrais vous en rapporter un autre, dans lequel une crise récente, assez nette, ne permettait pas au diagnostic de rester douteux, mais où l'examen « opératoire » fut des plus typiques et des plus intéressants. Il s'agissait d'une femme de trente-deux ans, que j'opérai, à l'hôpital Tenon, le 6 février 1902. Elle se plaignait, depuis deux ans, de douleurs sourdes dans le ventre, irradiées dans la région lombaire, disait-elle, et à la face interne des cuisses, sans autre accident, et qui cessaient par le repos au lit. Très constipée ordinairement, elle avait été prise, un mois auparavant, tout d'un coup, pendant la nuit, de vives douleurs dans tout l'abdomen, mais qui bientôt s'étaient localisées à la fosse iliaque droite, et, cette fois, d'une fièvre intense; depuis lors, elle restait très souffrante, avec de la diarrhée continue,

des nausées, un mauvais état général, un amaigrissement qui s'accentuait. On trouvait, dans la fosse iliaque, une masse dure, oblongue, parallèle à l'arcade crurale, remontant à quatre travers de doigt au-dessus de l'arcade et s'étendant de l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à un travers de doigt de la ligne médiane; en haut et en dehors, cette tumeur se prolongeait par une sorte de lobulation également dure. Je fis une laparotomie médiane, et voici textuellement les notes prises immédiatement après l'opération : « On tombe sur une tumeur très dure, bosselée, blanchâtre, adhérente au cæcum et à des anses grêles voisines et se prolongeant en haut et à droite par plusieurs bosselures de même consistance. La pseudo-mobilité dont elle jouit n'a lieu qu'aux dépens des anses intestinales avec lesquelles elle fait corps. Elle ressemble tout à fait à un sarcome intestino-mésentérique, et présente même, en avant et en bas, une sorte de petite nodosité en chou-fleur. On excise à ce niveau de petits blocs de la masse, qui apparaît gris jaunâtre, dure, lardacée, et, au fond de ce puits on voit sourdre quelques gouttes de liquide fétide. On ouvre alors une cavité remplie du même liquide brunâtre et d'odeur intestinale, cavité de paroi irrégulière, bosselée, inter-intestinale, et pouvant loger la moitié du poing. On réunit alors au péritoine pariétal voisin, à droite et à gauche, puis à l'épiploon les bords de l'orifice, en façonnant une sorte de canal isolé; un drain est laissé au fond de la cavité, un autre, en dehors; on réunit la paroi en dessus et en dessous. On n'a pas vu trace de l'appendice ». Cette malade sortit, guérie, du service le 5 avril.

Il est utile de connaître ces faits d'appendicite à forme néoplasique, de se souvenir, d'autre part, que l'appendicite n'est point rare chez les gens âgés et que son début et son évolution sont parfois des plus étranges et des plus latents; ces notions vous serviront, dans les cas si complexes et si difficiles où le diagnostic de cancer paraît, de prime abord, s'imposer.

Nous pourrions retrouver d'autres faits du même genre, où certaines épiploïtes chroniques, certaines péritonites sous-hépatiques, peuvent donner lieu à pareilles erreurs et à pareille discussion. Mais je voudrais surtout, maintenant, attirer votre attention sur les gros néoplasmes inflammatoires de la région sous-ombilicale et pelvienne, qui se présentent sous les traits des néoplasmes intestinaux ou de la carcinose péritonéo-pelvienne, et tout d'abord vous citer un exemple.

Il s'agissait, cette fois, non d'une suppuration profonde, mais d'une de ces tumeurs compactes et solides de phlegmon chronique induré, dont je vous donnais tout à l'heure des exemples relatifs à la fosse iliaque, d'une de ces pelvi-péritonites massives, en bloc, mal décrites, mais qui ne sont nullement exceptionnelles. Une femme de trente-deux ans, maigre, très affaiblie, nous était amenée en février 1896, à l'hôpital Beaujon; son histoire était courte et assez vague; elle avait eu un enfant à vingt et un ans, et des couches normales ; depuis quelques années, elle souffrait du ventre, de façon intermittente, sans localisation précise, elle travaillait moins facilement, elle perdait un peu ses forces. En janvier, elle avait eu une crise de douleurs vives, qui n'avait duré que quelques heures, et qui s'était accompagnée de fièvre. On trouvait toute la région sous-ombilicale occupée par une masse épaisse, fixe, un peu lobulée et grenue par places, très peu sensible, et qui se prolongeait surtout à gauche, et descendait, de ce côté, jusqu'à l'arcade crurale; au toucher, l'utérus était immobile, inclus dans cette masse, impossible à explorer, et la tumeur abdominale se diffusait dans les culs-de-sac postérieur et gauche, où l'on retrouvait sa dureté ligneuse. Avions-nous affaire à une carcinose péritonéo-pelvienne, d'origine ovarienne, par exemple? A voir l'aspect de la malade, à examiner la tumeur abdominale, on aurait pu le penser, et l'opinion avait été émise. Pourtant, les accidents douloureux et fébriles des dernières semaines nous firent rejeter cette interprétation et admettre une pelvi-péritonite péri-salpingienne chronique, indurée et diffuse, et voici ce que nous trouvâmes à la laparotomie : l'épiploon et l'intestin sont intimement adhérents au péritoine pariétal antérieur, on les décolle peu à peu et l'on parvient sur un magma jaune grisâtre, très épais, répandu dans toute la région sous-ombilicale et occupant surtout la partie gauche du petit bassin; on attaque prudemment ce magma, et, au centre, on trouve un amas de fausses membranes et, tout autour, des anses grêles soudées par des adhérences et formant une sorte de paquet globuleux. On arrive à contourner toute la tumeur à droite et à faire pénétrer le doigt jusqu'au fond du cul-de-sac de Douglas, où l'on se rend compte que l'utérus est petit, et les annexes droites mal perceptibles, mais aussi de volume normal. La gangue inflammatoire procède des annexes gauches, qui sont entièrement incluses dans son épaisseur et accolées à l'utérus : il n'y a de poche nulle part, il n'y a pas trace de pus. On termine par un drainage. La malade guérit sans incident, et toute la masse inflammatoire chronique se résorbe.

Dans les cas de ce genre, si la question du diagnostic peut rester douteuse avant l'intervention, elle se résout définitivement, après, et se confirme par la guérison franche. Mais nous devons être prévenus qu'il n'en va pas toujours ainsi, et que, même après que le problème paraît s'être jugé par le développement d'une suppuration collectée, l'avenir n'est pas toujours certain, et la menace de cancer toujours écartée.

Voici un fait, qui nous a beaucoup frappé, et qui nous paraît des plus démonstratifs, à ce point de vue. Il remonte au mois de mars dernier. J'étais appelé à voir, avec un confrère fort instruit, une femme de cinquante ans, qui, depuis longtemps, souffrait du ventre et qui avait présenté, dans les dernières semaines, une constipation opiniâtre et des accidents de pseudo-obstruction. C'était une malade très grasse, qui, pourtant, avait notablement maigri, disait-on, de face très pâle, d'aspect souffrant et déprimé, et d'une inertie complète. Elle avait rendu, dans les derniers temps, un peu de sang par l'anus, et une sorte de liquide roussâtre et sanieux; il n'y avait pas de pertes vaginales. Le ventre était énorme, très tendu, très sensible sur toute sa surface, sans localisation bien nette; à travers une paroi fort épaisse, on reconnaissait, dans la zone sous-ombilicale, du côté gauche, une masse profonde, sans contours précis, de consistance absolument dure et tout à fait immobile; par le toucher rectal, d'ailleurs douloureux, on parvenait, à une hauteur très grande, à sentir une sorte de tuméfaction indurée, bosselée, qui paraissait faire corps avec la paroi rectale et saillir dans la cavité; on n'explorait, et avec beaucoup de peine, que le bord tout inférieur de cette tuméfaction; jusqu'où remontait-elle? quelle forme avait-elle? était-elle d'origine rectale, ou dépendait-elle du corps utérin? On n'en pouvait rien savoir, de façon précise. Par le toucher vaginal, on retrouvait, tout au fond du cul-de-sac postérieur, cette tumeur qu'on avait effleurée par le rectum; le col était normal, le corps immobilisé, inexplorable. Dans ces conditions, nous conclûmes à un néoplasme très haut situé du rectum et de l'S iliaque, à un néoplasme en voie de diffusion et en état d'évolution aiguë; devant les accidents de constipation et d'arrêt stercoral, l'établissement d'un anus contre nature nous parut la seule intervention sage, et la malade fut transportée dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine. Cependant je ne me pressai pas trop; le volume de cette tumeur soi-disant néoplasique que l'on sentait du reste, si mal, dans le côté gauche du ventre, l'évolution un peu troublante de l'affection qui, en somme, ne s'était révélée si grave que depuis quelques semaines, me laissaient un certain doute; j'ajoute qu'il n'y avait pas d'élévation thermique, mais que les douleurs étaient très vives et persistantes. Les évacuations fécales se rétablirent par quelques moyens simples et la diarrhée survint. La tumeur abdominale restait dure et très profonde, l'examen par le rectum, fort difficile, ne révélait rien de plus. J'attendis; au bout d'une dizaine de jours, l'état s'étant un peu amélioré, j'autorisai la malade à rentrer chez elle, soupçonnant quelque processus anormal, peut-être plus bénin que nous n'avions pensé, et préférant différer une intervention exploratrice, puisque les accidents s'atténuaient. Et voici ce qui se passa. Au bout de huit jours, la malade évacua par le vagin une quantité considérable de pus; toute douleur disparut, l'état général reprit très vite, le ventre s'assouplit : la santé parut se rétablir et resta satisfaisante pendant plusieurs mois. Nous avions méconnu l'abcès, et nous pouvions croire que le pseudo-néoplasme malin, de localisation, d'ailleurs, si imprécise, n'était, en réalité, qu'un néoplasme inflammatoire, recto-utérin. Or, cinq mois plus tard, l'état général s'altérait de nouveau, les douleurs reparaissaient, des écoulements fétides et sanieux se produisaient par le vagin : aujourd'hui, l'existence d'un volumineux cancer utéro-pelvien n'est plus douteux.

L'abcès s'était développé autour de ce néoplasme, et la notion de ces phlegmons chroniques, suppurés ou non, nés au contact de tumeurs malignes encore masquées et qui se révèlent un peu plus tard, vaut certes d'être retenue; M. Tuffier (1) a bien étudié, avec trois faits à l'appui, ces abcès profonds de l'abdomen, à la suite desquels on voit, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, paraître un cancer viscéral.

On devra toujours penser à cette éventualité, la prévoir et la discuter, dans les diagnostics complexes que nous étudions. Quant aux néoplasmes inflammatoires proprement dits et francs, nous avons vu que d'ordinaire, ils reconnaissent pour origine première une lésion viscérale, elle-même de nature bénigne et non cancéreuse; qu'ils se développent autour d'elle, mais qu'ils gardent pour eux toute la prédominance clinique; petite, en général, en voie de guérison ou même guérie, la lésion viscérale n'est le plus souvent qu'une porte d'entrée, qui peut être fermée déjà, alors que la tumeur inflammatoire s'accroît encore et progresse; il n'y a pas de cancer, il ne s'en produit pas ultérieurement; mais ces tumeurs ressemblent singulièrement au cancer, et c'est à trouver et à interpréter les traits dissemblables, que se résume la besogne d'examen clinique.

Lorsqu'elles sont suppurées au centre, ou constituées, en somme, par un abcès profond, de parois épaisses et dures par tension, l'erreur est plus facile à prévenir : il serait tout exceptionnel qu'avec une observation suffisante et prolongée, on ne parvînt pas à constater certaines élévations thermiques, fussent-elles passagères, des douleurs, atténuées sans doute, mais continues et qui s'accroissent, et qui s'expliqueraient mal par un néoplasme de même siège et de mêmes caractères; une augmentation de volume de la tumeur, assez rapide, trop rapide, en tout cas, pour cadrer avec la marche habituelle d'un néoplasme vrai; certaines zones de ramollissement, qui finissent par devenir de la fluctuation; l'hyperleucocytose, révélée par l'examen du sang, serait aussi un précieux appoint. Ajoutons encore ce fait capital d'un début assez brusque et fébrile des accidents, d'une sorte de crise, mal caractérisée souvent, oubliée ou méconnue parfois, mais qu'on doit rechercher

(1) Tuffier. Des abcès profonds de l'abdomen comme premier symptôme d'un cancer de l'intestin. (*Semaine Médicale*, 1904, p. 193-194.)

avec insistance, et qui, une fois avérée, éclaire tout le processus.

En présence de tumeurs exclusivement solides et compactes, l'interprétation exacte devient plus malaisée, et ce qui les rapproche si étroitement du cancer, ce sont, d'abord, leurs caractères physiques, leur dureté, leur surface bosselée, leur fixité; c'est encore le mauvais état général du malade chez lequel on les observe, du malade amaigri, pâli, cachectique d'aspect, et aussi l'âge de ce malade. C'est d'ordinaire chez des sujets de plus de cinquante ans — à l'âge du cancer — que la question se pose, et que l'hypothèse du néoplasme malin se présente d'emblée, par ce fait même, avec le plus de vraisemblance.

Dans ces formes encore, la découverte d'accidents fébriles antérieurs, d'une poussée initiale, quelles qu'en aient été la brièveté et l'atténuation, est de la plus haute importance; on y joindra l'absence de signes viscéraux caractérisés, par exemple, d'hématémèses ou d'hémorrhagies rectales, dans les cas supposés de cancer de l'estomac ou de l'intestin, l'accroissement rapide de la tumeur, et aussi, à une période plus avancée, ses tendances marquées à la réduction, à la résorption progressive; enfin, quelles que soient les mauvaises apparences générales, on se demandera souvent, avec fruit, si, en vérité, un cancer de pareil volume, ainsi diffusé, ainsi progressif, ne s'associerait pas avec une cachexie plus franche, plus complète. Toutes nuances, sans doute, et c'est précisément à l'analyse de ces nuances cliniques, en les rapprochant, en les combinant, qu'on pourra réussir à dégager la notion vraie. Là encore, l'examen du sang sera toujours indiqué : on sait que, dans l'épithélioma, la formule hématologique fréquente se traduit par une diminution notable des globules rouges et une augmentation des globules blancs; on aura donc à rechercher et à interpréter les chiffres comparatifs fournis par la double numération, et, ajoutons-le, plusieurs fois répétée.

Enfin l'évolution des tumeurs devient une démonstration; les néoplasmes inflammatoires, non suppurés, finissent par se résoudre, par se limiter, par disparaître, spontanément ou sous l'action d'un traitement approprié. Mais un temps plus ou moins long, souvent très long, est, pour cela, nécessaire, et l'on aurait bien tort d'attendre la preuve, en laissant passer l'heure d'une intervention utile. Dans le doute, il vaudra mieux, presque toujours, si l'état général est inquiétant et les accidents graves, se résoudre à l'opération. Elle-même ne donnera pas constamment, je vous l'ai déjà dit, le mot de l'énigme, et il arrivera qu'on ne puisse se prononcer, au seul examen macroscopique, sur la nature exacte de ce tissu dur et blanchâtre, dans lequel on pénètre; on devra toujours en prélever un fragment pour l'étude histologique. Et je tiens à vous rappeler encore que, dans ces néoplasmes inflammatoires, l'opération doit être conduite avec des précautions et une technique toutes particulières; rien n'est facile comme de perforer l'intestin ou les autres viscères creux adhérents et confondus dans la masse : il faut aller lentement, à tout petits coups, s'abstenir de libérations au doigt, s'arrêter à temps, sans vouloir trop faire et trop découvrir; et, d'autre part, l'expérience montre qu'une intervention juste suffisante, qui s'est bornée à ouvrir la tumeur phlegmoneuse chronique, à sectionner les principales adhérences, à exciser ce qui « vient » aisément des placards fibreux, à décoller les viscères déformés et coudés, et, au besoin, s'il y avait un peu de liquide louche au centre du néoplasme ou s'il persiste quelque suintement sanguin, à laisser un drain, que cette intervention sage et bien réglée est suivie presque toujours d'un excellent résultat et d'une résorption plus ou moins rapide de la tumeur pseudo-cancéreuse.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Complications rénales au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux, par MM. L. Guinon et Pater.

L'impétigo et l'eczéma impétigineux, ces dermatoses si fréquentes dans l'enfance entraînent assez rarement des complications viscérales et des infections générales; cela s'explique peut-être par le suintement continu et abondant que présentent les ulcérations : cet écoulement permanent a peut-être une action mécanique et expulsive, et même une action bactéricide sur les microorganismes d'infection secondaire. Il est, en tout cas, incontestable que bien souvent des accidents infectieux ou non éclatent à partir du jour où une thérapeutique intempestive a modifié et troublé la sécrétion protectrice, phénomène bien connu des anciens auteurs qui l'expliquaient par la théorie de la métastase. Il faut ajouter que les adénopathies ne manquent jamais dans l'eczéma impétigineux du nourrisson, et que cet engorgement ganglionnaire joue un rôle d'arrêt assez important vis-à-vis des infections diverses et particulièrement de l'infection tuberculeuse.

De toutes les complications viscérales de l'eczéma des nourrissons, la plus importante est la néphrite, bien étudiée par divers auteurs et notamment par M. Marfan (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 138-140). MM. Guinon et Pater en rapportent trois observations nouvelles : la première a trait à une fillette de sept ans, atteinte d'eczéma impétigineux étendu et de néphrite hématurique avec albuminurie abondante et cylindrurie : le traitement des lésions cutanées amena rapidement l'amélioration de la néphrite; il en fut de même chez le second malade qui présentait pourtant un œdème assez considérable. Quant au troisième enfant, un nourrisson de dix-huit mois, il succomba rapidement à une néphrite œdémateuse, après avoir présenté de l'anurie et des phénomènes broncho-pulmonaires. Les reins étaient volumineux, pâles à la coupe, atteints de néphrite subaiguë avec lésions cellulaires, obstruction des tubuli par des cylindres et sclérose intertubulaire au début.

Il semble que ces complications rénales de l'impétigo soient peut-être plus fréquentes qu'on ne pourrait le penser d'après le petit nombre des cas publiés, car bien souvent elles sont méconnues quand il n'y a ni urémie, ni anasarque et lorsqu'on n'examine pas systématiquement l'urine des nourrissons atteints d'impétigo étendu. La symptomatologie de ces néphrites n'a rien de particulier, sinon que l'hématurie est loin d'être rare et que la gravité de la néphrite n'est pas forcément en rapport avec l'intensité des accidents du début. C'est pourquoi il faut traiter énergiquement et sans retard les lésions cutanées : l'on pourra ainsi voir guérir rapidement une néphrite hémorrhagique d'apparence très grave.

Ces complications sont évidemment d'ordre infectieux et souvent la néphrite n'est que le phénomène le plus apparent d'une véritable septicémie dont on a parfois montré la réalité par la culture du sang (staphylocoque). Néanmoins, on ne saurait méconnaître le rôle que peuvent avoir la diminution et la suppression des fonctions de la peau et l'intoxication qui en résulte, comme cela se voit dans la néphrite consécutive aux brûlures étendues. Pourtant, d'après MM. Guinon et Pater, ce mécanisme ne peut s'appliquer à leurs cas dans lesquels la dermatose n'occupait guère que la tête, quelquefois même le crâne seul ou une partie de la face. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, novembre 1906.) — CH. A.

Des ruptures musculaires spontanées dans le tabes, par M. J. Duvergey.

On connaît déjà les ruptures tendineuses spontanées dans le tabes. Cette complication, bien que très rare, a été néanmoins signalée par plusieurs auteurs qui l'ont rapprochée des fractures spontanées. Quant aux ruptures musculaires spontanées au cours du tabes, dont M. Duvergey a observé deux exemples, il ne semble pas qu'elles aient été encore décrites.

La première de ces observations concerne une femme de soixante-deux ans, atteinte de tabes avec cécité, sans incoordination très prononcée, qui, en voulant prendre un objet placé sur une table voisine, sans le moindre effort, ressentit un craquement douloureux dans la partie postérieure du bras. Quelque temps après un gonflement passager, apparaissait une dépression profonde qui persistait encore au bout d'un an. Plus tard, se montrèrent des arthropathies qui avaient fait défaut jusque-là.

Le deuxième malade se fit une rupture du biceps brachial en voulant faire flamber une allumette; la rupture n'intéressait pas la totalité du muscle, néanmoins le mouvement de flexion de l'avant-bras était très difficile et l'on sentait au niveau de la rupture une encoche profonde.

Il convient de faire remarquer que les ruptures musculaires sont survenues chez des malades dont l'incoordination était peu marquée aux membres supérieurs, de même que les arthropathies surviennent souvent chez des sujets qui ne sont pas encore ataxiques. Ce sont là des troubles trophiques et non des accidents de l'incoordination, et M. Duvergey pense qu'ils sont produits par la dégénérescence de la fibre musculaire. Toutefois, dans ses observations, les détails manquent sur l'atrophie des muscles atteints ou des muscles voisins, ainsi que sur leurs réactions électriques. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 14 octobre 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La tétanie infantile et les glandules parathyroïdes, par M. W. Stöltzner.

De toutes les formes de tétanie, la mieux connue au point de vue étiologique est celle que l'on observe à la suite d'extirpation de goitres. Les recherches expérimentales ont démontré que cette tétanie n'est point causée par l'ablation du corps thyroïde lui-même, mais par l'extirpation simultanée des glandules parathyroïdes.

Ce fait une fois bien établi, on fut naturellement amené à se demander si d'autres variétés de tétanie ne pouvaient également relever des troubles de fonctionnement des glandules en question. M. Pineles, qui a publié toute une série de travaux sur la tétanie, serait porté à répondre par l'affirmative et à considérer l'insuffisance fonctionnelle des glandules parathyroïdes comme la cause univoque de toutes les espèces de tétanie, de celle qui est consécutive à la gastrectasie, tout comme de la tétanie des femmes enceintes et des nourrices ou de la tétanie infantile, etc., et tout récemment M. Chvostek s'est prononcé dans le même sens.

L'avenir montrera dans quelle mesure cette conception se trouve justifiée, mais, pour ce qui est de la tétanie infantile, M. Stöltzner estime que l'on peut, d'ores et déjà, affirmer que celle-ci ne saurait être mise sur le compte d'un fonctionnement défectueux des glandules parathyroïdes.

Sous ce nom de *tétanie infantile*, l'auteur entend, entre autres, les cas, si fréquents, de tétanie latente chez les enfants rachitiques, et qu'il serait préférable de désigner, avec M. Heubner, sous le nom de *spasmophilie*.

Or, il convient de faire remarquer tout d'abord que même les cas les plus graves, voire mortels, de spasmophilie chez les enfants rachitiques diffèrent notablement, par leurs symptômes cliniques, du tableau de la tétanie strumiprive expérimentale. Les contractions fibrillaires — qui constituent, peut-être, le signe le plus constant de celle-ci — font toujours défaut dans la spasmophilie, tout comme le tremblement, la dyspnée et la tachycardie, l'apathie et le coma. De même encore, on ne retrouve pas dans la spasmophilie cette albuminurie fréquente qui a pour substratum anatomique une néphrite toxique portant principalement sur les tubes contournés.

A cela on pourrait, il est vrai, objecter qu'un nourrisson rachitique réagit autrement à l'insuffisance fonctionnelle parathyroïdienne que ne le font un chien ou un chat, voire même un homme adulte auquel on a extirpé un goitre. Mais il est encore d'autres considérations qui tendent également à démontrer que la spasmophilie et la tétanie strumiprive constituent, par leur nature, deux maladies différentes.

C'est ainsi notamment que l'une et l'autre sont loin de se laisser influencer de la même manière par le mode d'alimentation. On sait, en effet, que, chez les animaux thyroïdectomisés, on peut, par le régime lacté, empêcher l'apparition de la tétanie ou, tout au moins, en atténuer les manifestations, tandis que l'alimentation carnée les aggrave. Or, les phénomènes de spasmophilie, chez les enfants rachitiques, se montrent, au contraire, plus ou moins accentués en raison directe de la quantité de lait de vache consommé par les petits patients. La tétanie opératoire et la spasmophilie réagissent donc, à cet égard, de deux façons diamétralement opposées l'une à l'autre.

Sans doute, s'il existe réellement une forme de tétanie due à une lésion des glandules parathyroïdes, elle peut éventuellement se rencontrer chez un enfant en bas âge, mais la spasmophilie des rachitiques, que l'on observe couramment, n'a rien à voir avec ces petits organes.

Quant à la question de savoir si les autres variétés de tétanie se laissent ranger dans l'un ou l'autre de ces deux groupes qui sont représentés par la tétanie des thyroïdectomisés et par la spasmophilie des rachitiques, ou bien si l'on doit, à côté d'elles, faire une place à part à d'autres formes essentiellement différentes, il serait prématuré de vouloir la résoudre dès à présent. De nouvelles recherches s'imposent, et en premier lieu il convient de se rendre compte de l'influence qu'exerce, dans chaque cas, sur l'évolution de la maladie l'absorption du bouillon de viande, d'une part, et celle du lait de vache, d'autre part. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 3.) — L. CH.

Sur les végétations papillaires de la vésicule biliaire et leurs rapports avec la cholélithiase et le carcinome, par M. F. PELS-LEUSDEN.

Les descriptions histologiques et leur interprétation ne se prêtent pas à une courte analyse, mais il est important de signaler ce mémoire — et surtout la conclusion pratique à laquelle il aboutit.

On sait quels rapports étroits unissent la cholélithiase et le cancer de la vésicule, et combien leur association est fréquente; M. Pels-Leusden étudie un type de lésions vésiculaires procédant de l'irritation mécanique et inflammatoire due aux calculs et à leurs conséquences locales, lésions non cancéreuses mais toutes prêtes à le devenir, et l'existence de ces formes intermédiaires commande d'étendre les applications de la cholécystectomie.

Le malade dont l'histoire sert de point de départ au travail était un homme de cinquante-sept ans, souffrant depuis quatre années de crises hépatiques de plus en plus rapprochées, ictérique, amaigri : on l'opéra en 1902, on trouva une vésicule profondément encaissée sous le foie et enveloppée d'adhérences diffuses; l'état général ne semblant pas autoriser une intervention plus complexe, on se borna à faire une cholécystostomie. De la vésicule ouverte, et qui ne contenait pas de calculs, on amena avec la curette des débris de tissus, qui, à l'examen microscopique, se montrèrent formés de papilles et de végétations glanduliformes, avec un revêtement d'épithélium cylindrique. On crut à un adénocarcinome, et ce ne fut pas sans surprise que l'on vit l'opéré se remonter, l'ictère et les accès douloureux disparaître; il gardait seulement sa fistule biliaire.

Un an plus tard, on le retrouvait dans le même état satisfaisant, mais, autour de l'orifice fistuleux, s'étaient développées des végétations violacées, analogues à celles qu'on avait retirées de la vésicule : on les excisa, et l'on reconnut qu'il s'agissait de tumeurs papillaires, revêtues d'un épithélium cylindrique à hautes cellules, et dans l'épaisseur desquelles on trouvait des prolongements canaliculés, glanduliformes, tapissés du même épithélium, et des cavités kystiques, du même revêtement.

L'homme survécut deux ans encore, et, durant ce temps, à plusieurs reprises, de pareilles végétations durent être enlevées du pourtour de la fistule; il mourut de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on découvrit une vésicule parsemée d'abondantes papilles dans sa partie superficielle, granuleuse dans le reste de sa surface; il n'y avait pas de végétations dans les canaux : l'hépatique et le cholédoque étaient très dilatés, et, près de l'ampoule de Vater, on sentait une tumeur dure : c'était un calcul mûriforme, enclavé dans la fin du cholédoque, et telle avait été l'origine, méconnue, de tous les accidents.

De ce résultat et des recherches histologiques minutieuses, M. Pels-Leusden — après avoir passé en revue les faits connus de tumeurs végétantes de la vésicule — en vient à conclure que, s'il n'y avait, dans son cas et dans les observations semblables, aucun caractère de néoplasme malin, ces formations épithéliales, d'aspect glandulaire, n'en représentaient pas moins une forme de passage; qu'elles continuaient à proliférer, chez son malade, après l'établissement de la fistule biliaire et alors que toute espèce d'irritation mécanique ou inflammatoire locale avait disparu, et qu'elles témoignaient ainsi d'une sorte d'autonomie vitale, bien propre, d'après l'auteur, à produire finalement le cancer. Il y a lieu de remarquer, d'ailleurs, que ces végétations épithéliales de la vésicule ne procèdent pas toujours de l'action mécanique directe des calculs (dans le cas présent, la seule concrétion occupait le segment terminal du cholédoque, et la vésicule était libre), et que la bile infectée ou stagnante sert aussi d'agent d'irritation causale. Enfin, le point important à retenir, c'est le danger de transformation néoplasique que créent ces lésions, bénignes encore, de la muqueuse vésiculaire, et, par suite, l'indication d'enlever ces vésicules chroniquement enflammées, alors même que leur altération ne paraît pas encore très étendue. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 1.) — L.

Contribution clinique à l'étiologie et à la pathogénie des cirrhoses du foie, par M. N. JAGIC.

L'ancienne classification usuelle des cirrhoses hépatiques, basée sur le volume du foie, l'intensité de l'ictère et l'absence ou la présence de l'ascite, est, comme on le sait, loin de répondre à la réalité clinique, puisqu'on observe très souvent des cas qui ne se laissent guère grouper suivant cette division schématique. Aussi peut-on se demander s'il ne serait pas préférable de classer les cirrhoses d'après leur étiologie, et un pas a déjà été fait dans cette voie, puisqu'on parle couramment d'une cirrhose syphilitique, d'une cirrhose alcoolique.

Mais, pour ce qui est précisément de cette dernière variété, il s'en faut qu'elle corresponde toujours au tableau anatomique qui en a été primitivement tracé. On voit, en effet, très fréquemment des alcooliques graves présenter cette forme de cirrhose hypertrophique que Hanot a décrite pour la première fois, en la séparant complètement de la cirrhose alcoolique typique de Laënnec, et qui se caractérise par un ictère intense, un foie très volumineux et une ascite peu abondante, sinon nulle. Voilà donc, pour un seul et même facteur étiologique, deux types anatomiques tout à fait différents !

Cela étant, il a paru intéressant à M. Jagic d'examiner, tant au point de vue de leurs causes que de leur évolution clinique, les cas de cirrhose hépatique qui ont été observés, au cours de ces dernières années, à la clinique médicale de Nothnagel, à Vienne, en ne tenant compte que des observations soigneusement recueillies et complétées par l'autopsie.

Avant d'aborder l'étude de ces faits, l'auteur rapporte un certain nombre de statistiques qui tendent à démontrer que l'alcoolisme est loin de jouer, dans le développement des lésions cirrhotiques du foie, le rôle important qu'on lui attribue généralement. C'est ainsi que sur 117 délirants observés à la clinique psychiatrique de Vienne, M. Pilcz nota, à l'autopsie, 38 fois (dans 32.2 % des cas) une stéatose du foie et 15 fois (12.75 %) une cirrhose de ce même organe; sur 151 cas de psychoses d'origine alcoolique, il trouva 22 fois une cirrhose hépatique, ce qui constitue une proportion de 14.57 %; or, pour les psychoses non alcooliques, cette proportion était représentée par 13.87 %. En d'autres termes, chez les alcooliques avérés avec troubles psychiques, le pourcentage des cirrhoses ne dépassait que de 0.72 celui des cirrhotiques parmi les malades apparemment non alcooliques. Il est vrai que des psychoses non alcooliques peuvent également s'observer chez des individus ayant fait abus d'alcool, mais, même en tenant compte de cette restriction, il faut néanmoins reconnaître que la statistique en question est loin de corroborer l'opinion généralement admise sur le rôle étiologique de l'alcoolisme dans les cirrhoses du foie.

Pour ce qui est des observations recueillies à la clinique de Nothnagel, M. Jagic les groupe en deux catégories :

La première comprend les cirrhoses du foie dans les cas d'alcoolisme avéré et grave. L'affection débute ici par des troubles digestifs, anorexie, renvois, vomissements, diarrhée. A peu près simultanément ou peu de temps après, il survient un ictère plus ou moins intense et qui tantôt disparaît de temps à autre, tantôt persiste, devenant de plus en plus accentué. L'auteur insiste particulièrement sur ce symptôme constaté dans toutes ses observations, alors que, d'après une opinion encore assez largement répandue, l'ictère ne ferait pas partie du tableau de la cirrhose alcoolique typique de Laënnec.

Un autre phénomène que M. Jagic a retrouvé assez régulièrement, et qui semble avoir une signification plus importante que celle qu'on lui a jusqu'à présent accordée, consiste dans les douleurs au niveau du foie. Ces douleurs, qui, le plus souvent, rappellent des crampes, ont été notées par l'auteur même dans des cas de cirrhose alcoolique au début; aussi serait-il porté à leur attribuer une certaine valeur diagnostique.

Ces deux symptômes, les douleurs hépatiques et l'ictère, témoignent évidemment d'une angiocholite, et on sait que M. Naunyn attache à celle-ci une grande importance dans les cirrhoses, mais — à l'encontre de cet auteur qui ne voit dans l'angiocholite qu'une complication — M. Jagic serait enclin à admettre que l'infection des voies biliaires, ayant pour point de départ le tube digestif, joue, dans la vraie cirrhose des alcooliques, un rôle étiologique.

Tout autre est le second groupe de faits relatés par l'auteur et dans lequel le tableau clinique se trouve dominé par des symptômes relevant de la tuberculose. Dans les antécédents des malades, on note ici, à côté de l'absence d'alcoolisme, des phénomènes qui indiquent une tuberculose pulmonaire contractée, le plus souvent, depuis de longues années; puis, urviennent des troubles du côté de l'abdomen — ascite, douleurs diffuses comme on en observe dans la tuberculose péritonéale —, mais jamais on ne constate de symptômes de gastro-entérite. De plus, contrairement à ce qui se passe dans la cirrhose des alcooliques, l'ictère et les douleurs dans la région hépatique permettant de conclure à l'existence d'une angiocholite, font ici défaut, et les manifestations du côté du foie sont généralement si peu marquées que, dans un certain nombre de cas, on n'a même pas soupçonné avoir affaire à une affection de cet organe.

L'autopsie révéla, dans tous les cas de cette catégorie, soit des foyers de tuberculose pulmonaire chronique, en partie cicatrisés, soit une adénopathie bronchique tuberculeuse ancienne, ou encore une tuberculose osseuse également ancienne, de sorte que l'on est autorisé à en conclure que l'infection tuberculeuse a toujours précédé la lésion cirrhotique du foie.

Reste à savoir si entre celle-là et celle-ci il existe réellement un rapport de cause à effet. Les recherches expérimentales permettent de

répondre par l'affirmative. Elles autorisent, de plus, à admettre que d'autres maladies infectieuses sont également susceptibles de déterminer une cirrhose du foie. La chose est, du reste, depuis longtemps établie pour la syphilis et a aussi été notée pour la fièvre typhoïde et le choléra. A en juger, toutefois, d'après les matériaux recueillis à la clinique de Nothnagel, la tuberculose paraît, après l'alcoolisme, la cause la plus fréquente des altérations cirrhotiques du foie.

Ajoutons que, d'une manière exceptionnelle, l'ictère peut bien apparaître au cours d'une cirrhose d'origine tuberculeuse, mais il relève alors d'une complication accidentelle, notamment d'une angiocholite à point de départ gastro-intestinal. (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 août 1906.) — L. CH.

L'hydronéphrose périrénale, par M. O. Minkowski.

L'affection dont M. Minkowski relate un cas est certes des plus rares, mais c'est surtout en raison des expériences que l'auteur a faites pour en expliquer la pathogénie que ce fait nous semble devoir être signalé.

Un homme de vingt-deux ans, qui n'avait jamais été malade jusque-là, fut pris de douleurs dans le flanc droit, dont l'intensité augmenta peu à peu; en même temps se produisit une tuméfaction du côté droit de l'abdomen. A l'examen on trouva de la cyanose par polycythémie et une tumeur volumineuse remplissant l'hypocondre droit; il y avait une légère voussure de la région lombaire; la fluctuation était douteuse. On songea à un kyste hydatique du foie ou du rein ou à une hydronéphrose. La constatation de légères variations du volume de la tumeur, sa localisation derrière le côlon, lorsque celui-ci était rempli d'eau, firent pencher la balance en faveur de la deuxième affection. La nature du liquide retiré par ponction confirma ce diagnostic : il contenait de petites quantités d'albumine et de l'urée.

Trois ou quatre jours après la paracentèse le liquide s'accumula de nouveau et on dut renouveler les ponctions à des intervalles de quatre ou cinq jours, en donnant chaque fois issue à 2 ou 3 litres de liquide. En l'espace de six semaines on procéda ainsi à 11 ponctions.

M. Minkowski en profita pour entreprendre des recherches sur la sécrétion de ce liquide comparativement avec la sécrétion rénale, non sans avoir au préalable reconnu par le cathétérisme des uretères que l'uretère droit était perméable et que le rein du même côté fournissait une urine normale.

A la suite de l'ingestion de bleu de méthylène, l'urine prit une coloration intense, mais le liquide de la poche, retiré au bout de quatre jours, ne montra que des traces minimes de matière colorante. Les chlorures et phosphates ingérés passèrent rapidement dans l'urine et le taux d'urée augmenta dans cette dernière, tout cela sans que le liquide d'hydronéphrose subît le moindre changement. L'administration de diurétiques produisit une augmentation de la sécrétion rénale, mais resta également sans influence sur la rapidité de reproduction de la tumeur. Enfin, après l'injection sous-cutanée de phloridzine, qui détermina une glycosurie assez forte, le liquide de la cavité kystique ne contenait que des traces de sucre.

A l'opération, on trouva une vaste poche kystique dont la paroi était formée par la capsule rénale; celle-ci n'adhérait au rein lui-même qu'au niveau du bassinet. Le rein avait des dimensions normales et ne présentait aucune lésion apparente. A l'examen microscopique, on ne put constater davantage d'altération rénale.

M. Minkowski a recherché tous les faits analogues contenus dans la littérature médicale, il n'en a rencontré que deux : l'un publié par M. Malherbe et l'autre par M. Kirmisson (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 165) qui a donné à l'affection le nom d'« hydronéphrose externe » ou « sous-capsulaire ». L'auteur croit qu'il serait préférable de l'appeler *hydronéphrose périrénale*.

En somme, il ressort des expériences que nous venons de résumer que la composition du liquide n'était nullement influencée par la sécrétion rénale. S'agit-il de lymphe rénale, dont la stase provoquerait des kystes de la capsule rénale? M. Minkowski ne le pense pas.

Le malade avait eu, comme les sujets des deux observations précédentes, des coliques rénales; or, si dans l'un des cas on constata des lésions histologiques de néphrite, on ne trouva rien qui pût expliquer ces douleurs dans le second, non plus que chez le malade de M. Minkowski. Il faudrait donc ranger ces deux derniers faits parmi les cas de néphralgie avec intégrité des reins (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 426).

Ajoutons que la polycythémie que présentait le patient, et qu'on pourrait être tenté de mettre sur le compte de la compression exercée par la tumeur, ne subit aucun changement après l'opération. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, XVI, 2.) — L. B.

La recherche de la toxine dans le sang des diphtériques, par M. A. Uffenheimer.

Ayant été à même de se convaincre que les différences morphologiques et biologiques entre le bacille de la diphtérie et le bacille pseudo-diphtérique ne sont pas assez tranchées pour pouvoir servir de base à un diagnostic différentiel absolument sûr, M. Uffenheimer s'est demandé si celui-ci ne pourrait pas être facilité, dans une certaine mesure, par la constatation directe de la présence de la toxine diphtérique dans le sang du malade.

Comme, à en juger d'après les expériences sur des animaux, cette toxine, une fois introduite dans l'organisme, tend rapidement à disparaître du sang, l'auteur ne pouvait naturellement s'attendre qu'à en trouver des quantités si petites que l'inoculation aux cobayes du sérum correspondant eût été insuffisante pour déterminer la mort de ces animaux, avec des phénomènes cliniques et des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de la diphtérie. Se souvenant alors du procédé décrit naguère par M. Marx pour la recherche de quantités minimes d'antitoxine diphtérique, et qui consiste à n'employer qu'une faible portion de la dose simplement mortelle du mélange d'épreuve — portion qui a pour effet de provoquer un fort œdème gélatiniforme, parsemé d'hémorrhagies, du tissu cellulaire sous-cutané —, M. Uffenheimer supposa qu'il était possible de mettre en évidence, de la même manière, des quantités très petites de toxine diphtérique : il suffirait pour cela de constater, à l'autopsie des animaux inoculés et sacrifiés au bout de quarante-huit heures, la présence de l'œdème typique du tissu cellulaire sous-cutané.

Et, effectivement, les expériences instituées à cet égard n'ont fait que confirmer cette manière de voir, et, encore que le résultat n'ait pas toujours été positif (sur 14 cas, la réaction se montra 6 fois nettement positive, 4 fois nettement négative et 4 fois douteuse), l'auteur estime que l'épreuve en question est susceptible d'assurer parfois le diagnostic de diphtérie plus rapidement que ne le ferait l'examen bactériologique. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 août 1906.) — L. CH.

Léthargie persistant chez un adulte depuis vingt-sept mois à la suite d'un traumatisme de la tête, par M. A. Eulenburg.

Un homme de quarante-cinq ans, employé de bureau, tomba à la suite d'un faux pas et dans sa chute se heurta la nuque contre le bord d'une pierre. Il perdit connaissance, se plaignit ensuite de violents maux de tête, les jours suivants il se montra somnolent et, à partir du troisième jour, resta plongé dans un sommeil qui dure depuis vingt-sept mois. Son état a pu être suivi dès le début. Par son immobilité, le malade ressemble à une statue de cire, la respiration est l'unique signe de vie. Toutes les tentatives ont été impuissantes à le réveiller; l'alimentation doit être pratiquée artificiellement, le patient avale bien, du reste, la nourriture qu'on lui met dans la bouche. Les yeux sont clos et il est impossible de les ouvrir, par suite d'un spasme des muscles orbiculaires. Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés diminués ou abolis; le fond de l'œil, que l'on a pu examiner au début, était normal; les sphincters sont intacts. Dans les antécédents il faut noter une tare héréditaire névropathique très prononcée; en outre, le malade éprouvait depuis quatre à cinq ans une diminution de la mémoire, une certaine somnolence et se trouvait, au moment de l'accident, sous le coup de poursuites judiciaires. Quoique cet homme n'ait pas présenté jusque-là de manifestations hystériques, c'est cependant à l'hystérie qu'il faut attribuer l'état de sommeil, ainsi que le montrent le blépharospasme, l'absence de troubles sphinctériens et l'état des réflexes. Les conditions extérieures ont certes joué un grand rôle dans la genèse de la léthargie. (*Med. Klinik*, 21 octobre 1906.) — L. B.

Contribution à l'étiologie du prurigo,
par MM. L. Steiner et H. Vörner.

Le fait publié par MM. Steiner et Vörner a trait à une jeune femme de vingt-six ans qui, sans avoir jamais — même dans sa plus tendre enfance — été atteinte d'affection prurigineuse de la peau, fut prise d'un prurigo typique au cours d'une colite aiguë assez grave. Au bout d'une quinzaine de jours, la phlegmasie intestinale se dissipa; quant à la dermatose concomitante, elle diminua quelque peu d'intensité, mais sans manifester aucune tendance à la disparition complète.

Cette observation montre, une fois de plus, qu'il existe un certain rapport entre le prurigo et l'urticaire. On sait, en effet, que, d'après Kaposi, le prurigo serait particulièrement fréquent chez les enfants ayant présenté des phénomènes d'urticaire. D'autre part, au point de vue anatomique, les efflorescences de la première de ces dermatoses offre les plus grandes analogies avec les éléments de la poussée ortiée. Cela étant, on peut se demander si les deux affections ne relèvent pas des mêmes facteurs étiologiques.

Le cas relaté par MM. Steiner et Vörner tendrait à prouver qu'une lésion transitoire du côlon est susceptible d'entraîner un trouble durable dans le mécanisme d'absorption au niveau de la muqueuse de cette portion de l'intestin, de sorte que, même après la guérison apparemment complète de la colite, de nouvelles poussées de prurigo peuvent continuer à se produire. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 août 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas d'hémorrhagie traumatique dans le lobe latéral gauche du cervelet; opération; guérison, par M. H. A. Ballance.

L'observation relatée dans le présent travail est, sinon la première, du moins une des premières dans lesquelles on soit intervenu avec succès pour une hémorrhagie traumatique du cervelet.

Un enfant de douze ans s'était heurté la région temporale gauche en tombant du dos d'un de ses camarades. Sur le coup il fut légèrement étourdi, mais avec un peu d'aide il fut néanmoins capable de rentrer chez lui. Là il eut une épistaxis, mais le lendemain il reprit sa vie habituelle. Toutefois, dans la suite, il se développa une série de troubles encéphaliques qui obligèrent à l'hospitaliser deux mois après l'accident.

Lors de son admission à l'hôpital, ce jeune garçon présentait des symptômes d'irritation cérébrale : il restait couché sur le côté gauche, enroulé sur lui-même, cuisses et jambes fléchies, yeux fermés, et il paraissait irrité toutes les fois qu'on le dérangeait; les mouvements imprimés à sa nuque semblaient le faire souffrir. Sa température était de 37°8 et son pouls battait à 80. Les pupilles, égales, réagissaient bien; il n'y avait pas d'ophtalmoplégie, mais dans la suite il se développa un nystagmus latéral gauche et de la parésie des mouvements conjugués des yeux du même côté; plus tard, l'état de la vue s'aggrava encore davantage, au point que des caractères de 12 millimètres ne pouvaient être lus à une distance de 19 centimètres. La marche était incertaine, le pied gauche traînait et le petit patient avait une tendance à tomber en arrière et à droite. Les ré-

flexes du côté gauche étaient augmentés, ceux du côté droit diminués. Il se produisait des vomissements quotidiens et d'une extrême fréquence; enfin, le malade était dans un état presque constant de vertige et, quand il regardait devant lui, il lui semblait que les objets se déplaçaient de gauche à droite, ainsi que lui-même.

Cinq mois après l'accident, l'enfant fut trépané. On fit au crâne une ouverture de 37 millimètres sur 32, au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche; mais, en présence de troubles respiratoires inquiétants et d'une hémorrhagie assez abondante, on referma la plaie. Quinze jours plus tard, elle fut rouverte et la dure-mère incisée; le cervelet fit aussitôt hernie, mais on ne découvrit à sa surface aucune tumeur; toutefois, en enfonçant le petit doigt entre les sillons cérébelleux, on sentit, à 3 centimètres de profondeur, un corps résistant qu'on se mit en devoir d'énucléer avec le doigt. Au cours de ce travail la tumeur se désagrégea et l'on vit sortir des caillots par l'orifice de pénétration. Leur évacuation achevée, le cervelet se rétracta à une profondeur de 18 millimètres au-dessous des os. Pendant la première partie de l'opération la respiration avait été très imparfaite, mais dès que l'hématome eut été extrait, elle devint naturelle.

Les suites de cette intervention furent bonnes, bien que la santé de l'enfant ne se rétablît que lentement; aujourd'hui, quatre ans après l'opération, elle est cependant excellente, ainsi que la motilité; il persiste seulement un peu de nystagmus latéral dans les mouvements des yeux à gauche et en haut. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1906.) — R. DE B.

Adénomes des capsules surrénales et artériosclérose de l'aorte et des coronaires, par M. F. PARKES WEBER.

La production expérimentale de lésions artérielles analogues ou assimilables à l'athérome de l'homme n'est plus aujourd'hui considérée comme spéciale à l'action de l'adrénaline, puisque d'autres substances, généralement hypertensives, peuvent les provoquer. Et à ce point de vue, il convient peut-être de signaler les expériences récentes de M. Hedinger qui est parvenu à reproduire l'athérome en injectant au lapin des doses répétées d'iodure de potassium, substance considérée comme hypotensive et qui jouit d'une certaine réputation dans le traitement de l'artériosclérose (1). La question est donc extrêmement complexe, mais il n'en demeure pas moins vrai que, parmi les substances qui provoquent l'athérome, l'adrénaline mérite une place prépondérante, comme l'a montré M. Josué.

Les faits humains sont d'ailleurs beaucoup moins nets que les faits expérimentaux et les cas de lésion surrénale indiscutable — adénomes ou hyperplasie adénomateuse nette —, coïncidant avec l'athérome en dehors d'une néphrite hypertensive, sont encore assez peu nombreux. M. Parkes Weber publie aujourd'hui un cas assez analogue à celui de MM. Widal et Boidin (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 356), mais moins démonstratif que ce dernier puisqu'il y avait ici coexistence de néphrite interstitielle.

Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, emphysémateux, albuminurique et œdématié, dont la tension artérielle, examinée seulement peu de temps avant la mort, était de 13 centimètres de mercure. Il mourut subitement peu de jours après son admission. On trouva à l'autopsie un cœur hypertrophié et surtout dilaté, une sclérose notable des artères coronaires, et des lésions athéromateuses considérables de l'aorte, prédominant au niveau de sa portion abdominale.

Les reins avaient l'aspect de la néphrite interstitielle; quant aux surrénales, elles pesaient à elles deux 19 grammes et présentaient des adénomes volumineux ayant la structure ordinaire des adénomes graisseux et contenant des granulations colorables par le Sudan III. La substance médullaire était normale.

L'auteur pense que, dans ce cas, il y avait peut-être une relation de cause à effet entre l'hyperplasie surrénale et l'athérome. Quant à la contradiction qui existe entre le fait que l'adrénaline est produite par la substance médullaire alors que c'est la corticale seule qui est hyperplasiée, M. Parkes Weber l'explique en admettant que l'adénome peut agir d'une façon mécanique en stimulant l'activité fonctionnelle des cellules médullaires. (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, LVII, 3.) — CH. A.

(1) Ces expériences ont été communiquées au Congrès international de dermatologie tenu à Berne en 1906. Après 14 injections quotidiennes d'iodure de potassium (en tout 11 grammes), M. Hedinger a obtenu chez le lapin une dilatation anévrysmatique de l'aorte, analogue à celle que produit l'adrénaline, et caractérisée histologiquement par une nécrose et une calcification des éléments musculaires et élastiques sans lésions de l'endartère ni de l'adventice.

Tumeur de la glande carotidienne, par MM. W. W. KEEN et J. FUNKE.

Les auteurs relatent une intéressante observation de cette très rare affection de la glande carotidienne.

Un homme de cinquante-six ans présente une large tumeur de la région gauche du cou, qui, d'après ses dires, aurait commencé à se développer seize ans auparavant. Cette tumeur fait saillie en avant du sterno-cléido-mastoïdien et mesure 13 centimètres dans le sens horizontal et 10 centimètres dans le sens vertical. Elle est molle sans être fluctuante, et ne provoque aucun trouble fonctionnel. Le diagnostic porté est celui de lipome de la région cervicale et l'extirpation est décidée.

A l'opération on constate immédiatement que la tumeur est entourée d'une capsule très richement vascularisée; l'artère carotide passe au centre même du néoplasme et y est extrêmement adhérente. L'extirpation fut très laborieuse en raison des hémorrhagies profuses qui se produisirent et de la difficulté de respecter le pneumogastrique, le sympathique et l'hypoglosse. Quelques heures après l'intervention le malade succombait à un œdème aigu du poumon.

Macroscopiquement, la néoplasie présentait après dissection l'aspect d'un ovoïde long de 8 centimètres et large de 5 centimètres, mou, grisâtre, à cheval sur une bifurcation artérielle dont l'une des branches pénétrait en pleine tumeur.

Sous le microscope, elle était constituée par de petites cellules arrondies, dont un certain nombre avaient un protoplasma finement granuleux et acidophile; les noyaux étaient très gros et vésiculeux.

MM. Keen et Funke passent ensuite brièvement en revue les observations de tumeurs carotidiennes publiées jusqu'à ce jour, et dont le nombre s'élève à 26. Ils font remarquer que presque toujours ces néoplasmes ont été pris pour des lymphomes ou des adénomes. L'erreur pourrait cependant être évitée grâce aux caractères suivants : les tumeurs carotidiennes siègent au niveau de la bifurcation de la carotide; elles sont un peu mobiles horizontalement et très peu verticalement, ont une forme ovoïde; elles ne sont pas formées par la réunion de plusieurs masses, contrairement aux adénopathies tuberculeuses; elles présentent des battements, mais pas de mouvements d'expansion; leur développement est généralement très lent; enfin, elles ne provoquent aucun désordre par compression des nerfs voisins.

La mortalité opératoire, lors d'ablation de ces tumeurs, est assez grande : sur 26 malades opérés, 19 ont guéri et 7 sont morts; il est vrai que 1 de ces 7 décès ne peut être attribué à l'opération. La mort, dans plusieurs cas, semble imputable à des traumatismes opératoires des pneumogastriques; elle se produit surtout par bronchopneumonie ou œdème aigu du poumon.

Au point de vue anatomo-pathologique, les tumeurs de la glande carotidienne proviennent de la prolifération des éléments cellulaires de la glande, l'hyperplasie glandulaire présentant macroscopiquement un type lobé ou lobulé. Elles sont généralement entourées d'une capsule non adhérente elle-même aux tissus voisins. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 18 et 25 août 1906.) — L. A.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche par l'arthrotomie, par M. E. H. BRADFORD.

Lors des premières interventions chirurgicales pour luxations congénitales de la hanche, on partait de cette idée que l'acétabulum manquait de la profondeur voulue pour loger la tête fémorale; aussi ne songeait-on qu'à creuser les cavités cotyloïdes. L'expérience anatomique et clinique a cependant démontré que l'obstacle tenait d'ordinaire soit aux rétractions musculo-ligamenteuses, soit aux déformations de la capsule. On a donc abandonné les procédés sanglants, surtout en présence des succès de la réduction manuelle. Toutefois, M. Bradford estime qu'en mettant à profit les données anatomo-pathologiques acquises durant ces dernières années, on pourrait, avec moins d'inconvénient que par le passé, recourir à l'arthrotomie.

Une précaution capitale consiste, comme pour les réductions manuelles, à relâcher les ligaments et les muscles par des tractions énergiques. S'il était nécessaire d'avoir recours à des ténotomies, on débriderait l'aponévrose du fascia lata ou le faisceau aponévrotique ilio-tibial; les adducteurs ne seraient touchés qu'en cas d'absolue nécessité, afin de ménager autant que possible la fonction. Ce traitement préliminaire achevé, on réduit la cuisse du mieux que l'on peut, afin de rapprocher la tête fémorale de la cavité cotyloïde. On fait alors une incision qui, partant de l'épine iliaque antéro-supérieure, se dirige en dehors, en bas et en arrière; on passe entre les fibres du moyen fessier, sans les diviser. La capsule mise à découvert, on la sectionne tout autour du col du fémur : le ligament rond, s'il existe encore, est également sectionné, et l'on reconnaît l'état de l'intérieur de l'articulation à la vue et au doigt. La capsule peut être trop lâche, mais très souvent elle est rétrécie ou contient des épaississements ostéo-cartilagineux. Avant d'essayer de réduire, il faut donc la dilater ou réséquer les épaississements en question. Si ce moyen ne suffit pas, on l'incise par le dedans avec un bistouri, comme on faisait jadis pour l'anneau des sacs herniaires. Ce débridement peut exposer à blesser quelques branches de la fémorale profonde, mais alors il suffit d'élargir la plaie et de placer une pince sur le point qui saigne. En tout cas, on fixe par des pinces les lèvres de la capsule, afin de pouvoir la retrouver facilement et intégralement. Une fois qu'on s'est bien assuré que la tête fémorale peut facilement venir reposer sur l'acétabulum, sans refouler devant elle aucune partie de la capsule, il ne reste plus qu'à la fixer en se rappelant que le fémur devra être placé dans une abduction à 45°. Pour cela, on reconstitue la capsule, puis, on fait passer un fil à travers le grand trochanter pour venir le fixer aux parties les plus résistantes de la capsule. L'expérience de l'auteur en ce qui concerne ce traitement étant encore récente, il ne saurait dire si l'on doit préférer le fil métallique, la soie ou le catgut; chacune de ces substances a ses avantages et ses inconvénients: la dernière expose à une fixité insuffisante, les autres à des raideurs articulaires. On a proposé, il est vrai, de faire passer le ligament rond à travers un trou foré dans la tête fémorale, mais le ligament rond étant souvent atrophié, le procédé ne peut être d'un usage général.

Sur 19 arthrotomies pratiquées chez 16 enfants par la méthode précédente, il se produisit une mort par septicémie, imputable à l'infection de la plaie par les urines du petit malade; c'est là une raison pour ne pas opérer les enfants trop jeunes. Quant aux résultats — à ne considérer que les cas de réduction vraie et non les simples transpositions de la tête, comme la chose s'observe si souvent avec les réductions non sanglantes — ils furent parfaits dans 14 cas sur 19, soit dans 73 % des cas, alors que, pour les réductions non sanglantes, ils ne le furent que dans 55 % des cas. Malgré ces bons résultats, M. Bradford estime que la méthode de réduction manuelle est la méthode de choix, vu l'asepsie rigoureuse qu'exige l'arthrotomie et la mortalité qui peut l'accompagner; mais, en cas d'insuccès, on a dorénavant

dans le traitement opératoire une précieuse ressource. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Expériences concernant le mécanisme de la résorption intestinale, par M. H. J. HAMBURGER.

On fait généralement assez bon marché de l'influence que peuvent avoir les lois physiques ou chimiques sur la résorption intestinale, pour ne considérer que l'activité biologique du tissu viscéral. Toutefois, certaines expériences ont conduit M. Hamburger à penser que cette manière de voir est trop exclusive.

En ce qui concerne, par exemple, le rôle de l'imbibition, on peut le démontrer de la façon suivante : l'anse intestinale d'un chien ayant été réséquée et pesée, on la remplit avec une solution de sucre de raisin à 4.082 %, isotonique avec le sang. Cette anse est alors portée dans un bain chaud de sérum artificiel ou mieux dans du sérum sanguin où les contractions péristaltiques sont beaucoup plus énergiques ; on l'y abandonne pendant une heure et demie. Au bout de ce temps on s'aperçoit que la solution sucrée a perdu soit de son volume, soit de son poids primitif et que l'anse a au contraire augmenté d'un poids équivalent : cependant le sérum ambiant ne contient pas trace de sucre de raisin ; il y a donc eu imbibition mécanique par la solution sucrée, puisque, l'anse intestinale ayant cessé de vivre, on ne peut plus parler d'actions biologiques.

En ce qui concerne la perméabilité, on cite volontiers une expérience de Cohnheim tendant à prouver que la résorption du chlorure de sodium ne peut s'opérer que dans un seul sens, de l'épithélium vers la musculeuse, à moins que le premier ne vienne à être lésé. M. Hamburger estime cependant que cette expérience ne démontre pas que le phénomène soit uniquement imputable aux propriétés biologiques de la muqueuse. Voici comment on peut l'établir : on détache un lambeau de la muqueuse intestinale du cheval — qui se laisse facilement séparer de sa sous-muqueuse — et on ferme avec elle deux tubes contenant chacun 2 centimètres cubes d'une solution de chlorure de potassium ; mais, pour l'un des tubes, l'épithélium est tourné à l'extérieur et pour l'autre à l'intérieur du tube. On les place ensuite de la même façon dans deux cristallisoirs contenant l'un et l'autre une même quantité d'une solution de sulfate de potasse isotonique avec la solution de chlorure. Au bout de deux heures, on s'aperçoit que les 2 tubes contiennent déjà du sulfate de potasse, mais l'un d'eux, celui dont l'épithélium est tourné à l'extérieur, en contient 15.5 % de plus que l'autre. Avec la muqueuse gastrique du chien on réalise facilement la même expérience.

Sur des anses intestinales séparées de l'animal on parvient à démontrer de la même façon l'influence de la pression existant à l'intérieur de ces anses. Quand la pression ne dépasse pas 1 centimètre d'eau, il n'y a pas de résorption ; mais, dès qu'elle atteint 2 centimètres, la résorption commence à se produire et croît plus ou moins régulièrement avec l'augmentation de la pression. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 22 septembre 1906.) — R. DE B.

Contribution à l'étude du cytodiagnostic de l'hydrocèle, par M. O. J. WIJNHAUSEN.

Les études cytologiques concernant le liquide de l'hydrocèle étant encore fort rares, il nous paraît utile de résumer les observations faites à ce sujet par M. Wijnhausen.

Une des particularités les plus saillantes du liquide de l'hydrocèle, c'est sa pauvreté en éléments figurés; c'est tout au plus si l'on en trouve de loin en loin au cours de l'examen microscopique des préparations. Les cellules endothéliales et les lymphocytes se rencontrent de façon constante; les leucocytes mononucléaires s'observent un peu moins souvent; quant aux leucocytes éosinophiles, ils sont exceptionnels. En raison de la pauvreté cytologique du liquide de l'hydrocèle, il est très difficile d'apprécier les proportions relatives des divers éléments figurés, d'autant plus que ces proportions sont elles-mêmes assez variables et que, par suite de la dégénérescence dont les éléments en question sont souvent le siège, il est non moins difficile d'arriver à les reconnaître et à les classer. Quoi qu'il en soit, les cellules endothéliales et les leucocytes mononucléaires semblent généralement plus nombreux que les lymphocytes : dans un cas seulement, M. Wijnhausen constata le rapport inverse. Quant aux leucocytes polynucléaires, ils sont exceptionnels et ne se montrent que dans 5 % des cas environ.

Au point de vue de l'âge des lésions, ce sont les hydrocèles les plus récentes qui paraissent les plus riches en éléments figurés; ce sont elles aussi qui contiennent la plus forte proportion de lymphocytes. Dans les cas anciens, on trouve très peu de corps cellulaires, et ce sont surtout des cellules endothéliales. L'auteur n'a pu examiner aucun cas traumatique récent, ni aucune hydrocèle néoplasique; mais, sur les 58 examens qu'il a pratiqués, il a rencontré 2 fois des épanchements tuberculeux : ils se caractérisaient par l'abondance des éléments figurés, et notamment des lymphocytes.

En se fondant sur l'examen inoscopique (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 22), on a prétendu que les hydrocèles chroniques devaient être souvent de nature tuberculeuse, mais les inoculations faites par M. Wijnhausen sur 20 cobayes avec le liquide provenant de 10 cas d'hydrocèle chronique, ne semblent pas favorables à cette conception, puisque aucun des animaux ne se tuberculisa. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 6 octobre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à la pathologie des néphrites, par M. E. TEDESCHI.

Le fait que les néphrites ont pour conséquence la rétention de substances diverses dans l'organisme a amené un certain nombre d'auteurs à étudier la toxicité du sérum chez les brightiques, mais la plupart des expérimentateurs ont opéré avec des doses massives, cherchant à obtenir la mort de l'animal d'une façon immédiate : on sait qu'ils ont eu des résultats assez contradictoires.

C'est, au contraire, à des injections répétées de doses faibles de sérum qu'a eu recours M. Tedeschi, qui a cherché à obtenir une cachexie chronique chez les animaux intoxiqués avec le sérum des brightiques. Il a injecté à des lapins, par voie veineuse, intra-péritonéale et sous-cutanée, des quantités variables (de 3 à 10 c. c.) de sérum d'individus atteints de néphrite aigüe, de néphrite chronique parenchymateuse, de néphrite interstitielle, de dégénérescence amyloïde des reins. Les injections étaient répétées à intervalles de quatre à huit jours.

Les animaux ayant reçu des injections de sérum provenant de malades atteints de néphrite aiguë sont pour la plupart morts au bout de quelques semaines après avoir présenté de l'amaigrissement, de l'oligurie et de l'hémoglobinurie passagères, une leucocytose légère, et assez rarement de l'albuminurie et de la cylindrurie. Ils offraient des lésions viscérales peu marquées (congestion et tuméfaction légère des cellules hépatiques et rénales). En somme, ces symptômes et ces lésions diffèrent peu de ceux qu'a obtenus l'auteur avec des injections répétées de sérum d'individus normaux, faites dans des conditions identiques. On sait d'ailleurs qu'au point de vue des accidents immédiats, le sérum de ces malades ne présente aucune hypertoxicité (Guinard et Dumarest).

Le sérum des malades atteints de néphrites chroniques produit parfois des troubles plus accentués : l'hémoglobinurie, l'oligurie et l'albuminurie sont souvent persistantes, et l'urine contient presque toujours des cylindres. Les animaux présentent souvent des convulsions, enfin la proportion de ceux qui succombent est beaucoup plus élevée. Toutefois, les altérations viscérales que l'on constate chez les lapins qui ont succombé n'ont rien de spécifique; elles diffèrent peu de celles qu'on obtient avec des injections de sérums normaux ou d'extraits de différents viscères ; elles ressemblent aux lésions diverses décrites par les auteurs qui ont étudié les sérums « néphrotoxiques » qui, comme on le sait, ne sont pas absolument électifs pour la cellule rénale, mais produisent en même temps d'autres altérations viscérales, particulièrement au niveau du foie.

Les troubles que nous avons énumérés ne sont pas produits par le sérum de tous les malades atteints de néphrite chronique : ce sont surtout les sérums appartenant aux malades atteints de néphrite dite dyscrasique qui les déterminent. De plus on peut trouver, chez les lapins traités par les injections répétées de cette sorte de sérum des *précipitines* spécifiques, qui manquent, par contre, chez les animaux traités avec du sérum de néphrite aiguë ou de certaines néphrites chroniques. Il existe donc vraisemblablement, dans l'organisme de certains brightiques (néphrite dyscrasique), des substances protéiques anormales, toxiques pour les animaux et provoquant chez eux la formation de précipitines spécifiques. (*Gazz. degli Osped. e delle Cliniche*, 11 novembre 1906.) — CH. A.

Contribution à l'étude pathogénique de l'anémie pernicieuse, par M. G. DONZELLO.

De toutes les théories qu'on a proposées pour expliquer la pathogénie de l'anémie pernicieuse, c'est de beaucoup la théorie myélogène qui est la plus plausible puisque les lésions de la moelle osseuse sont les seules qui soient absolument constantes dans cette affection. Toutefois, ces lésions médullaires ne sont pas interprétées de la même façon par tous les auteurs. On admet aujourd'hui que ces altérations sont purement réactionnelles et qu'elles ne représentent qu'un processus de défense contre une déglobulisation permanente dont les causes efficientes sont encore mal connues. Cependant les premiers auteurs qui avaient remarqué l'hyperplasie rouge de la moelle dans l'anémie pernicieuse avaient considéré cette lésion médullaire comme primitive : c'est ainsi que, pour M. Van der Stricht, la moelle est hyperplasiée, il est vrai, mais cette hyperplasie est d'un type anormal et l'organe est incapable de produire des hématies normales et viables.

M. Donzello semble adopter plutôt cette dernière explication et, sans envisager la possibilité d'une lésion purement réactionnelle de la moelle, il se demande si certains symptômes de l'anémie pernicieuse ne sont pas dus à l'absence d'une hypothétique sécrétion interne de la moelle. Il rapporte un cas d'anémie pernicieuse à forme commune (anémie plastique) dont l'histoire clinique n'offre rien de particulier sinon que le sang présenta, aux approches de la mort, une lymphocytose relativement marquée. L'autopsie ne montra pas d'autres lésions qu'une transformation de la moelle des os longs en moelle rouge. L'examen histologique décela, du côté de la rate, une sclérose de la pulpe et une atrophie des corpuscules de Malpighi, et, du côté de la moelle, une hyperplasie considérable. Mais les globules nucléés y étaient relativement peu nombreux, les globules blancs présentaient des lésions nucléaires marquées et les mégacaryocytes étaient en très petit nombre et manifestement altérés.

Si l'on admet que la moelle osseuse n'intervient pas seulement dans la genèse des éléments morphologiques du sang, mais exerce aussi une influence sur la composition du plasma, on pourra être amené à attribuer à ces altérations médullaires un rôle dans la production de certains troubles de l'anémie pernicieuse. Si, en particulier, on admet, avec M. Trambusti, que les mégacaryocytes élaborent des substances utiles à la composition du plasma sanguin, on accordera, dans le cas présent, une certaine importance aux lésions qu'ils présentent et qui sont plus marquées que celles des autres éléments de la moelle.

En résumé, d'après l'auteur, l'anémie pernicieuse serait due à l'absence ou à l'insuffisance de la sécrétion interne médullaire, c'est-à-dire à une altération fonctionnelle de la moelle qui peut être provoquée elle-même par des causes

diverses. Ainsi s'expliqueraient peut-être les bons résultats obtenus avec l'opothérapie médullaire. (*Sperimentale*, LX, 5.) — CH. A.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Un cas de pseudo-leucémie traité par les rayons de Röntgen, et de l'action de ces derniers sur le sang, par M. E. WIKNER.

L'observation relatée dans le présent travail peut contribuer à nous fixer sur la valeur des irradiations par les rayons de Röntgen en cas de pseudo-leucémie.

Un homme de cinquante-six ans, dépourvu d'antécédents pathologiques, avait vu trois ans auparavant les ganglions de son aisselle gauche augmenter de volume. Dans la suite, cette hypertrophie atteignit successivement les autres territoires ganglionnaires. Durant les derniers temps il apparut de la fièvre ainsi que de la dyspnée et de la toux; le ventre se gonfla et l'état général devint mauvais. Une petite cure par l'arsenic avait été faite incidemment, mais bien qu'elle eût déterminé une diminution du volume des ganglions, elle n'avait pas été continuée.

Lors de l'entrée du patient à l'hôpital, on fut tout d'abord frappé par son amaigrissement et son état d'extrême anémie. Dans toutes les régions ganglionnaires on trouvait de gros paquets glandulaires, dont quelques-uns atteignaient le volume d'un œuf de poule; ils étaient mollasses et non douloureux; les ganglions les plus volumineux se rencontraient au cou et dans les aisselles. Sur le thorax existaient quelques veines dilatées et dans la plèvre gauche un épanchement de moyenne abondance; le ventre était tendu et il semblait qu'il y eut un peu d'ascite. Au niveau du cœur s'entendait un souffle systolique bref. L'examen du sang montra que le taux de l'hémoglobine ne s'élevait qu'à 0.68; d'autre part, on comptait 4,152,000 globules rouges et 14.000 leucocytes. Ceux-ci, examinés quelque temps après le début du traitement par les rayons de Röntgen, contenaient de 51 à 52 % de leucocytes polynucléaires et de 31 à 35.5 % de lymphocytes; le groupe des grands leucocytes mononucléaires, des gros lymphocytes et des éléments cellulaires de transition représentait en bloc une proportion de 13.5 à 15 %. Il y avait donc augmentation des lymphocytes et des grands leucocytes mononucléaires et diminution des éléments polynucléaires. Le foie était hypertrophié, ainsi que la rate. L'urine n'offrait rien d'anormal.

Pendant trois mois ce malade fut soumis à des irradiations journalières de vingt à trente minutes de durée chacune et pendant lesquelles on traitait successivement toutes les régions intéressées. Dès les premières séances on put remarquer une tendance des ganglions à diminuer de volume et, à la fin du traitement, ils avaient subi une diminution considérable, bien qu'on pût encore facilement les sentir au palper. Les glandes qui se rétractèrent le plus vite furent celles du cou, mais il est à noter que la régression une fois commencée se poursuivit en quelque sorte spontanément, car elle continuait à se produire même dans les régions qu'on avait cessé de traiter, pour s'occuper des régions voisines. Le malade qui, au début, ne quittait pas son lit put bientôt commencer à marcher, mais il éprouvait toujours une grande sensation de lassitude; cette sensation s'était même aggravée lors des premières irradiations. Du côté du sang, le traitement amena une augmentation progressive et assez rapide de l'hémoglobine; au début il avait déterminé une brusque diminution du nombre des leucocytes qui de 14,000 étaient tombés à 1,000 seulement; toutefois, ils remontèrent bientôt après à un taux normal; par contre, les proportions relatives des éléments leucocytaires demeurèrent à peu près les mêmes durant toute la durée de l'observation.

Au bout de ces trois mois, le malade étant sorti, les seins se tuméfièrent; le traitement fut alors repris et amena la disparition de ces nouveaux accidents, et même la résolution de l'épanchement pleurétique qui avait persisté jusque là. A l'heure actuelle, le malade peut être considéré comme guéri : le foie et la rate ont repris des dimensions normales; quant aux ganglions, leur volume est stationnaire depuis la première sortie du malade.

Cette observation constitue donc un succès thérapeutique à l'actif des rayons de Röntgen, mais ceux-ci agissant très probablement par la destruction des leucocytes, il est bon de ne les employer qu'avec prudence. Qant à l'origine de la maladie en cause, tout ce qu'on peut dire, c'est que très probablement elle n'était pas de nature tuberculeuse; en effet, l'épanchement pleurétique ne contenait pas de bacilles et un ganglion excisé pour une biopsie n'offrait aucune des altérations histologiques de la tuberculose; enfin, la fièvre légère ou intermittente que présentait le patient à son entrée ne rappelait nullement celle des pseudo-leucémies d'origine bacillaire. (*Hygiea*, août 1906.) — R. DE B.

De l'étiologie de l'érythème noueux, par M. A. BRÖNNUM.

Quelques faits, peu nombreux d'ailleurs, ayant été cités à l'appui de la doctrine de la contagiosité de l'érythème noueux, il n'est peut-être pas sans utilité de signaler les nouveaux exemples qui ont été observés par M. Brönnum.

Dans un premier groupe de faits, l'érythème apparut simultanément chez deux frères, âgés respectivement de cinq et onze ans; ils venaient tous deux d'être atteints d'angine diphtérique et l'éruption se manifesta chez eux vers le dixième ou le onzième jour de la maladie. Cette coïncidence avec la diphtérie mérite d'être relevée, vu que l'apparition de l'érythème noueux est presque toujours précédée par un certain degré d'angine. Chez les deux enfants, les fausses membranes n'existaient plus depuis quatre ou cinq jours quand l'érythème se montra; à cette date on ne trouvait plus de bacilles diphtériques dans la gorge de l'un d'eux, mais, chez l'autre, ils persistèrent même après la disparition de l'érythème.

Un second groupe de faits concernait également deux frères, l'un de sept et l'autre de onze ans. Chez eux l'érythème apparut d'une façon primitive. Tous deux vivaient sous le même toit et, bien que leur famille fût quelque peu touchée par la tuberculose, ils en paraissaient eux-mêmes exempts.

En présence de cette répétition de faits, il semble difficile d'admettre qu'il ne s'agisse que d'une coïncidence. Quant à la prédisposition familiale, il est peu naturel de la mettre en cause, vu que l'érythème noueux a toutes les allures d'une maladie infectieuse soit par son caractère parfois épidémique, soit par ses manifestations cliniques. (*Hospitalstidende*, 22 août 1906.) — R. DE B.

Un cas de tuberculose isolée du médiastin, par M. C. F. EKMAN.

L'observation relatée dans le présent travail nous paraît intéressante à signaler, en raison de ce fait que le processus tuberculeux était limité uniquement au médiastin.

Un homme de trente et un ans, obèse et alcoolique, avait été admis à l'hôpital pour une néphrite chronique, se traduisant par une légère albuminurie. Il y séjourna pendant trois semaines, et au bout de ce temps, grâce à un régime approprié, ses urines ne contenaient plus que des traces d'albumine. Toutefois, pendant les derniers jours on remarqua que son sommeil était agité et souvent interrompu par des accès dyspnéiques que l'on attribua à l'étroitesse du naso-pharynx et à l'hypertrophie de la luette; on proposa au patient la résection de ce dernier organe, mais il s'y refusa.

Une fois sorti, cet homme reprit son travail, mais les crises de dyspnée s'aggravèrent rapidement, et au bout de trois mois il dut revenir à l'hôpital. A ce moment, il y avait une cyanose marquée, la respiration était constamment gênée et sifflante, mais l'auscultation, en dehors d'un sifflement continu, inspiratoire et respiratoire, ne fit rien déceler d'anormal. Cependant, comme la dyspnée augmentait d'heure en heure, on se hâta de recourir à la trachéotomie. Au moment où l'opération fut exécutée, le patient était déjà complètement cyanosé et comateux; toutefois, après l'ouverture de la trachée et à force de pratiquer la respiration artificielle, on parvint à le ranimer. Les premiers résultats de cette intervention parurent heureux; mais, quelques jours après, l'angoisse respiratoire reparut, s'aggrava, et la mort survint par asphyxie au bout de quatre semaines.

Une radiographie prise peu de temps après l'opération laissait voir dans le médiastin une ombre qu'on supposa être une tumeur. A l'autopsie on trouva une masse dure, fibreuse, de coloration gris rougeâtre, avec quelques points d'aspect caséeux ou lardacé, englobant en grande partie la trachée, la bifurcation des bronches et la veine cave inférieure qui était en partie thrombosée. L'examen microscopique décela dans cette masse l'existence de tubercules typiques, bien qu'on ne pût y découvrir de bacilles tuberculeux; le processus commençait à envahir la tunique musculaire du segment inférieur de la veine cave inférieure. Le calibre de l'une des bronches était presque complètement effacé par la compression, celui de l'autre n'était pas plus large qu'une plume d'oie. Quant aux poumons, ils étaient volumineux, congestionnés et comme soufflés, mais partout perméables : pas plus que les autres organes, ils ne présentaient de traces de tuberculose ni de syphilis. (*Hygiea*, août 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des bourdonnements d'oreille par la déchloruration.

On sait que les bourdonnements d'oreille sont fréquents chez les brightiques, et qu'ils disparaissent ou s'atténuent notablement quand, par le traitement général, on a agi sur l'ensemble des symptômes causés par l'affection rénale. Mais il n'y a pas que les brightiques avérés qui présentent des bourdonnements d'oreille justiciables du traitement rénal. Certains malades, plus ou moins âgés, qui n'ont que peu ou pas d'albumine, point d'œdème, et qu'on range d'ordinaire dans la catégorie des « artérioscléreux », souffrent parfois de bourdonnements d'oreille qui résistent à toute thérapeutique locale, et qui sont, en réalité, des symptômes de brightisme méconnu. C'est pourquoi, en pareils cas, M. le docteur Lermoyez, médecin des hôpitaux de Paris, recommande le régime déchloruré qui, plus pratique que le régime lacté, peut en quelques jours faire disparaître radicalement les bourdonnements d'oreille, ainsi qu'il advint dans le fait suivant : chez un malade, âgé de soixante-seize ans et de bonne santé apparente, mais dont les urines contenaient des traces d'albumine, il se produisait presque sans trêve des bruits de froissement s'accompagnant même de vertiges, sans qu'on trouvât aucun signe objectif du côté de l'oreille. Soupçonnant une manifestation isolée de brightisme, notre confrère mit ce patient non au régime lacté, mais au régime déchloruré : dès le lendemain, le bruit de parchemin s'était atténué, et le cinquième jour, les troubles subjectifs, qui dataient de huit mois, avaient complètement disparu.

Des résultats analogues ont déjà été obtenus par M. Bonnier, mais avec le régime lacté. Le fait relaté ci-dessus montre que le régime déchloruré peut avantageusement remplacer le régime lacté.

Le thymol contre le goitre endémique.

Si la purification des eaux potables et l'éloignement des sujets suspects hors des foyers de goitre constituent une prophylaxie assez satisfaisante du goitre endémique, les divers traitements médicamenteux préconisés contre cette affection n'ont jusqu'ici donné que des résultats peu encourageants. D'après M. le docteur R. McCarrison, médecin militaire anglais, le thymol administré à l'intérieur comblerait cette lacune thérapeutique. En se fondant sur l'hypothèse que le goitre endémique est une affection parasitaire qui a pour porte d'entrée le tube digestif, notre confrère entreprit de traiter les

goitres endémiques par des antiseptiques intestinaux. Après divers essais, il fixa son choix sur le thymol.

Chez la plupart de ses malades le début du goitre remontait à trois mois environ, mais pour quelques-uns il datait d'un an et plus. L'effet de la médication thymolée fut remarquable : dans les cas les plus favorables, la tumeur disparut au bout de dix-sept jours de traitement, et pour les autres la durée de la médication ne dépassa jamais deux mois. Le nombre des malades ainsi guéris s'élève actuellement à 25.

Le thymol pris par la voie buccale ne donnerait lieu à aucun accident d'intolérance. M. McCarrison conseille de le prescrire de la façon suivante : le premier jour du traitement et ensuite deux fois par semaine, on fait prendre le matin 1 gr. 80 centigr. de thymol et on administre le soir un purgatif. Tous les jours intercalaires on donne en cachets 0 gr. 60 centigrammes de thymol matin et soir, et cela jusqu'à la disparition de la tumeur goitreuse.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 26 novembre et 3 décembre 1906.

Pathogénie de l'anthracose pulmonaire.

MM. Calmette, Vansteenberghe et **Gryzez.** — En présence des critiques que certains auteurs, notamment MM. Remlinger, Basset, Küss et Lobstein (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 539, 564 et 573) ont formulées contre les conclusions que nous avons émises au sujet de la pathogénie de l'anthracose pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 112), nous avons tenu, étant donnés les rapports étroits que présente cette question avec les idées que nous avons antérieurement développées sur l'origine de la tuberculose pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 579), à renouveler nos expériences sur un lot de cobayes adultes maintenus depuis plusieurs semaines à l'abri des poussières charbonneuses.

Un tiers de ces animaux furent sacrifiés, et nous reconnûmes que les poumons et les ganglions mésentériques étaient indemnes.

Un deuxième tiers fut soumis à des séances d'inhalation de durée variable dans une chambre identique à celle qu'ont utilisée MM. Küss et Lobstein et où la fumée était produite par une lampe à essence de térébenthine.

Enfin, le dernier tiers reçut, soit à la sonde œsophagienne, soit par ingestion avec des aliments pâteux, soit encore directement, après laparotomie, dans le péritoine ou dans une anse intestinale, des quantités d'encre de Chine variant de 5 à 20 c.c.

Les animaux du deuxième groupe sacrifiés par section du cou, immédiatement après une séance d'inhalation de trente minutes à une heure, présentaient constamment des amas de noir dans le pharynx et dans la trachée, jusqu'aux ramifications des grosses bronches. Si la séance était prolongée plus longtemps, les particules de noir pénétraient dans les alvéoles pulmonaires, mais ne se montraient jamais à la face interne de la plèvre, ni dans le parenchyme.

Par contre, chez les animaux du troisième groupe, l'examen microscopique montrait que les grains colorés étaient inclus dans de grosses cellules localisées dans les cloisons interalvéolaires et sous la plèvre; il n'en existait aucun dans les alvéoles ni dans les bronches. Les animaux les plus atteints étaient ceux qui avaient reçu l'encre de Chine dans le péritoine ou dans une anse intestinale. Par mesure de contrôle, nous avons sacrifié quelques-uns des cobayes immédiatement après leur repas ou après le cathétérisme œsophagien et nous sommes assurés que la trachée ne contenait aucun grain noir.

Chez le lapin, bien que les ganglions mésentériques retiennent plus énergiquement les granulations, on réussit cependant souvent à provoquer l'anthracose par ingestion.

Enfin, nous devons mentionner que les animaux qui n'ont subi qu'une séance d'inhalation ou n'ont reçu qu'un repas à l'encre de Chine, éliminent complètement en deux ou trois jours le noir accumulé dans leurs poumons.

Il ressort de ces expériences que, chez les cobayes adultes, les fines poussières colorées, introduites dans les voies digestives, traversent la paroi intestinale et sont transportées rapidement par les voies lymphatiques et sanguines dans le parenchyme pulmonaire et sous la plèvre viscérale; que l'inhalation plus ou moins prolongée de ces mêmes poussières peut entraîner leur accumulation dans le pharynx, les bronches et les alvéoles et produire des lésions anthracosiques différentes par leur aspect de celles que l'on obtient par l'ingestion. On doit donc, à côté de l'anthracose d'origine respiratoire et purement mécanique, que nous n'avons jamais niée, admettre la réalité de l'anthracose physiologique d'origine intestinale.

Lésions des centres nerveux consécutives à l'insolation.

M. Marinesco. — On sait que les expériences de MM. Laveran et Regnard ont confirmé ce fait, déjà établi par Claude Bernard, que la mort survient chez l'homme et les animaux supérieurs quand la température du milieu intérieur atteint 45° ou 46° (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 544). De mon côté, dans le but d'élucider le mécanisme de la mort par insolation, j'ai, pendant l'été, exposé au soleil de jeunes animaux : chiens, chats, lapins, cobayes, qui ont succombé au bout d'une heure en moyenne, avec une température rectale atteignant 47°.

Les centres nerveux étaient congestionnés et, en outre, l'examen microscopique y montra constamment des altérations profondes de leurs éléments : dissolution des éléments chromatophiles, désintégration granuleuse des neurofibrilles, cytolyse, etc. En somme, c'est l'arrêt de la vie élémentaire des cellules et notamment des cellules nerveuses de l'animal qui paraît entraîner la mort.

C'est l'hyperthermie qui paraît jouer le rôle principal dans la production de ces altérations, car, chez des animaux morts avec une température de 46°5 à 47°, après un séjour à l'étuve de trois quarts d'heure à une heure, j'ai constaté des lésions analogues à celles de l'insolation, un peu moins accusées cependant.

Troubles thermiques consécutifs à la privation absolue de sommeil.

M. N. Vaschide. — Comme suite aux recherches que j'ai faites autrefois sur le sommeil (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 254), j'ai étudié les troubles thermiques provoqués par la privation absolue de sommeil.

Chez 16 infirmières divisées en quatre groupes de 4, la température axillaire prise après les nuits d'insomnie fut plus basse en moyenne dans chaque groupe de 0°4, 0°4, 0°3, 0°9 que la température prise à la même heure après les nuits de sommeil.

Chez 3 autres sujets et chez moi-même, j'ai pris la température rectale, buccale, axillaire, etc., etc.; j'ai toujours trouvé, après une nuit d'insomnie, un abaissement variable mais ne dépassant guère pour une première nuit 0°9. L'abaissement est plus considérable pour la température périphérique que pour la température rectale. Enfin la privation prolongée de sommeil détermine de la fièvre.

Chez les malades on n'observe l'abaissement thermique que lorsque l'insomnie est complète, mais nullement après un sommeil même léger et entrecoupé de périodes de veilles. Le premier effet du sommeil est donc d'entretenir l'équilibre thermique de l'organisme.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 décembre 1906.

Kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires.

M. Quénu. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. Duval, relative à un cas de kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires. Il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, entrée dans mon service au mois de juillet dernier, avec tous les signes d'une angiocholite aiguë; M. Duval pratiqua immédiatement une hépatico-cholédochotomie, avec drainage des voies biliaires. Après une amélioration immédiate, l'écoulement de la bile cessa vers le cinquième jour, en même temps que la fièvre reparaissait. Notre confrère fit alors une aspiration un peu brusque avec une seringue de Guyon et il put ainsi évacuer une membrane hydatique qui oblitérait les voies biliaires. La malade a parfaitement guéri.

On a rapporté un certain nombre de faits analogues, qui le plus souvent se sont terminés par la mort. Ce ne sont pas seulement les kystes suppurés qui s'ouvrent ainsi dans les voies biliaires; on a observé la même complication dans des cas de kystes hydatiques non suppurés. Parfois la mort s'est produite dramatiquement : un malade de M. Chauffard a succombé en vingt minutes; mais le plus souvent elle survient à la suite d'une angiocholite aiguë.

Le diagnostic a été en général méconnu; cependant je crois qu'il est possible dans un certain nombre de cas, d'après l'examen des observations auquel je me suis livré. Si l'on fait ce diagnostic, on doit intervenir sans retard, en raison de la gravité de la rupture des kystes hydatiques dans les voies biliaires.

Dans le plus grand nombre des cas on a eu simplement recours à la cholécystotomie; dans un fait j'ai pratiqué avec succès la cholécystectomie. Quand on se borne à faire la cholécystotomie, il est indispensable d'y ajouter le drainage des voies biliaires.

J'ai relevé 7 observations, y compris le cas de M. Duval, dans lesquelles on est intervenu sur les voies biliaires principales, et je puis y ajouter un fait personnel, concernant un homme de cinquante-cinq ans, que M. Chauffard m'a adressé récemment comme atteint d'angiocholite de cause mal déterminée, et pour lequel je pus faire le diagnostic de rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires. J'ai opéré ce malade il y a huit jours, et j'ai ouvert largement un kyste rempli de vésicules hydatiques et qui était, en effet, rompu dans les voies biliaires; le canal cholédoque fut incisé, mais il ne se produisit aucun écoulement de bile. Le patient ayant succombé le jour même, l'autopsie a montré qu'il y avait une double perforation du canal hépatique.

Les 8 cas ont donné 5 guérisons et 3 morts.

Cancer du côlon transverse.

M. Bazy. — J'ai eu l'occasion d'enlever avec succès un cancer du côlon transverse chez une femme de cinquante-six ans, que j'ai traitée en quatre temps successifs. Je fis d'abord, le 24 décembre 1905, une extériorisation de la tumeur, de façon qu'il y eût au moins 5 à 6 centimètres d'intestin sain en dehors de l'abdomen, de chaque côté du néoplasme. Dans un deuxième temps je procédai à l'abrasion de la tumeur, après laquelle les deux bouts de l'intestin se trouvèrent accolés en double canon de fusil entre les lèvres de la plaie abdominale. L'entérotome de Dupuytren fut ensuite appliqué sur l'éperon, et peu à peu la fistule intestinale se rétrécit. Enfin, dans un quatrième temps, je fermai la fistule.

J'ai employé cette méthode en raison de l'état général de la malade, qui était cachectique.

M. Tuffier présente un rapport sur une observation communiquée par M. Donnet (de Limoges), relative à un fait d'hypospadias pénoscrotal, opéré par un procédé à lambeau préputial, dans lequel, après avoir disséqué le prépuce tout autour de la couronne du gland, en le laissant adhérent sur la partie médiane seulement, on reconstitue l'urèthre par une sorte de tunnellisation à l'aide de ce lambeau retourné, face cruentée en dehors, et maintenu enroulé autour d'une sonde avec quelques points de catgut.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 décembre 1906.

Paraplégie spasmodique par myélite traumatique.

M. Lamy présente un homme de trente-huit ans atteint d'une paraplégie spasmodique survenue progressivement à la suite d'une chute sur les genoux, que le malade a faite il y a deux ans en portant un lourd fardeau.

Il est vrai que cet homme ayant eu il y a une quinzaine d'années un chancre induré à la verge, on peut se demander si la syphilis n'a pas joué le principal rôle dans le développe-

ment de sa myélite; il semble, toutefois, que l'absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien soit suffisante pour faire rejeter cette opinion. Le début des accidents par des douleurs très vives et des crampes au niveau des membres inférieurs immédiatement après la chute du malade, plaide au contraire en faveur de l'origine traumatique de l'affection: cette dernière doit donc être considérée dans ce cas comme la conséquence de la brusque extension du rachis, déterminée par la chute.

Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale.

M. Ferrand montre un malade atteint du syndrome de Brown-Séquard. L'hémiplégie motrice est actuellement moins accentuée qu'au début de l'affection, mais l'anesthésie du côté opposé est toujours absolue pour tous les modes de la sensibilité. On constate, en outre, quelques troubles oculaires iriens, une paralysie du muscle de Muller et de toute l'innervation sympathique de l'œil, de sorte que la fente palpébrale est rétrécie. La lésion qui rend compte de tous ces phénomènes est une hémisection incomplète de la moelle cervicale au niveau du centre cilio-spinal, produite par un coup de couteau.

Syndrome radiculaire du membre supérieur d'origine pottique.

M. Lortat-Jacob présente une jeune fille de vingt-trois ans qui se plaint depuis plus d'un an de douleurs intolérables et permanentes dans la région intervertébro-scapulaire et dans une partie du bras et de l'avant-bras droits. L'exploration de la sensibilité montre une hypoesthésie occupant le domaine des racines cervicales inférieures et, au niveau du bras, une bande d'anesthésie représentant le trajet de la sixième racine cervicale. L'examen du liquide céphalo-rachidien est resté négatif. Il n'existe aucune déformation du rachis, aucune atrophie du membre. De l'ensemble de ces constatations, l'orateur conclut à l'existence d'une pachyméningite tuberculeuse des dernières racines cervicales.

Syndrome d'hyposystolie hépatique au cours de la tuberculose pulmonaire.

M. Pouliot (de Poitiers) dit avoir constaté, chez un certain nombre de malades atteints de tuberculose pulmonaire à forme fibreuse avec emphysème ou de tuberculose aiguë, un syndrome spécial caractérisé par une augmentation de poids du corps avec production d'œdèmes, par un point douloureux au niveau de l'épigastre et par des vomissements. En outre de ces phénomènes, il existe souvent chez les mêmes malades des troubles variés de l'élimination urinaire, de la dyspnée, de l'insuffisance tricuspidienne, etc.

Tous ces symptômes sont, d'après l'orateur, la conséquence d'une insuffisance cardiaque avec retentissement sur le foie, et c'est là le motif pour lequel il propose de les grouper sous la rubrique de « syndrome d'hyposystolie hépatique ».

Infantilisme et myxœdème.

M. Gandy montre 2 hommes autrefois atteints de myxœdème qui présentent aujourd'hui tous les signes de l'infantilisme avec cette particularité qu'il s'agit là non d'un arrêt de développement, mais d'une sorte de régression qui a ramené ces deux sujets à la période prépubère, ainsi qu'en témoignent leurs organes génitaux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 1er et 8 décembre 1906.

Etude des voies de la circulation veineuse intra-hépatique à l'aide des injections de masses gélatineuses colorées.

MM. Brissaud et **Bauer**. — La technique qui paraît donner les meilleurs résultats pour l'étude des voies de la circulation veineuse intra-hépatique, consiste à pratiquer des injections de masses gélatineuses colorées, chez l'animal vivant, à sang incoagulable. Ce procédé est de beaucoup préférable à l'emploi des injections de substances pulvérulentes.

Grâce à cette technique, nous avons pu démontrer que l'indépendance vasculaire des lobes hépatiques admise par quelques auteurs n'existe pas, fait récemment confirmé par MM. Gilbert et Villaret (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 574).

Nous avons constaté, d'autre part, que la masse, injectée en un point quelconque du système veineux, avait une tendance, sauf dans quelques cas particuliers, à se localiser principalement dans les voies sus-hépatiques. Il ne s'agit là ni d'un phénomène agonique, ni d'une réaction de défense, car lorsque l'injection est faite dans de bonnes conditions, même dans un foie isolé, pris sur un lapin sacrifié depuis près de vingt-quatre heures, on observe la même localisation.

La coagulation du sang dans les états hémorrhagipares.

M. P. Emile-Weil. — J'ai trouvé d'une façon constante dans 10 cas d'états hémorrhagipares un retard notable de la coagulation, qui s'accomplit sur le mode plasmatique; mais ce retard étant d'ordinaire beaucoup moins marqué (quarante-cinq minutes en moyenne) que dans l'hémophilie, ne s'observe habituellement que sur le sang veineux; toutefois on peut souvent le voir en miniature sur le sang digital. Diverses altérations du caillot, parfois mou, peu ou pas rétractile, accompagnent l'anomalie. L'adjonction de chlorure de calcium, de sérum frais hâte la coagulation *in vitro*, mais le chlorure agit de façon plus marquée que le sérum, à l'inverse de ce qu'on voit dans les états hémophiliques. L'injection de sérum arrête souvent, diminue toujours les hémorrhagies chez l'homme, en même temps qu'elle corrige partiellement, mais jamais complètement, le retard de la coagulation. Le sérum des purpuriques ne contient pas, semble-t-il, de substances anticoagulantes.

Sur les variétés de parasites susceptibles de produire le muguet.

MM. Rajat et **Péju**. — Nous avons recherché s'il existait des relations entre les variétés morphologiques du parasite du muguet dans le liquide de Raulin et les formes cliniques de cette affection. Nous avons examiné dans ce but un grand nombre d'échantillons de muguet prélevés sur 75 malades : 5 fois seulement nous avons eu affaire à des formes tenaces et rebelles au traitement ordinaire par les alcalins; dans les 70 autres cas l'affection a eu une évolution rapide et bénigne. Toujours nous avons constaté qu'à ces variétés bénignes correspondait la forme du parasite qui n'augmente pas de volume dans le liquide de Raulin, tandis qu'aux 5 affections tenaces répondaient dans le liquide de Raulin les gros amas floconneux et mobiles et, au microscope, les gros éléments globuleux et renflés.

L'irrétractilité du caillot et sa production expérimentale par action directe sur les hématoblastes.

MM. Le Sourd et **Pagniez**. — En poursuivant nos recherches (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 356) nous avons réussi à produire chez le cobaye, par injections répétées et massives d'hématoblastes isolés de lapin, un sérum que nous avons nommé antihématoblastique.

En recueillant du sang de lapin dans ce sérum antihématoblastique, on voit se former un caillot qui persiste pendant quarante-huit heures et se montre absolument irrétractile. L'activité de ce sérum est telle qu'on peut obtenir l'irrétractilité avec une partie de sérum pour neuf parties de sang. La même expérience faite avec un sérum normal ou avec un sérum hémolytique ne donne pas d'irrétractilité.

L'injection au lapin de quantités relativement faibles de sérum antihématoblastique permet de reproduire le phénomène *in vivo* : le sang recueilli pendant les heures qui suivent l'injection donne, en effet, un caillot qui demeure complètement irrétractile. On note, durant cette même période, une disparition presque totale des hématoblastes du sang circulant. Ultérieurement rétractilité et hématoblastes reparaissent.

C'est donc la reproduction expérimentale rigoureuse de l'irrétractilité du caillot telle qu'on l'observe dans certaines formes de purpura, dans la variole hémorrhagique, l'anémie pernicieuse, etc., et, en même temps, une nouvelle démonstration de la relation étroite de cet état du caillot, avec les modifications qualitatives et quantitatives des hématoblastes.

Un cas de filaria loa mâle.

M. Billet (de Marseille) adresse une note relative à un exemplaire mâle de filaire de l'œil (*Filaria loa*), extrait de l'angle interne de l'œil droit, chez un agent des affaires indigènes du Congo. Ce malade avait présenté, à plusieurs reprises et en diverses régions, des œdèmes intermittents et fugaces, comme la plupart des porteurs de *Filaria loa*. Quant au sang, il renfermait encore, quelques jours après l'extraction de la filaire, 55 % d'éosinophiles. Trois mois auparavant ce même malade avait déjà présenté une filaire femelle qui occupait la conjonctive bulbaire et qui fut extraite (1). A ce moment, l'éosinophilie était encore plus marquée (de 65 à 70 % d'éosinophiles).

A propos de la pancréatectomie chez le chien.

MM. Lesné et **Dreyfus**. — Nous avons dépancréatisé 19 chiens dont 11 ont été atteints d'une glycosurie qui a persisté jusqu'à la mort de l'animal, laquelle survient habituellement par éventration ou consomption, c'est-à-dire par le fait du diabète lui-même. Nous avons pu éviter le sphacèle du duodénum, en procédant par traction et par arrachement. Pour obtenir une glycosurie durant jusqu'à la mort, il est nécessaire que l'extirpation du pancréas soit totale, résultat qui peut être réalisé sans enlever le duodénum.

Corps thyroïde et tempérament.

MM. L. Lévi et **de Rothschild** font connaître que, à la suite de l'ingestion longtemps continuée de corps thyroïde, une jeune fille de dix-sept ans subit une transformation complète du tempérament. Cette personne qui causait peu, était plutôt triste, constamment fatiguée, somnolente, peu appliquée, présente maintenant une sorte d'excitation, avec gaîté, rires explosifs, parfois accès de fou rire. Le pouls oscille entre 90 et 110.

ETRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 5 décembre 1906.

Traitement du goitre.

M. Hildebrand. — La première question qui se pose, une fois le diagnostic de goitre bien établi, c'est de savoir s'il y a lieu de prescrire le traitement médical ou s'il faut intervenir d'emblée chirurgicalement. Pour prendre une décision, on doit tenir compte de la nature du goitre : chez les jeunes sujets, qui sont le plus souvent atteints de goitres folliculaires, il convient d'essayer la médication iodée, à laquelle je joins souvent les préparations thyroïdiennes; mais les goitreux plus âgés, porteurs la plupart du temps de tumeurs colloïdes ou kystiques avec prédominance du tissu conjonctif, ne retirent aucun bénéfice du traitement interne.

Pour ces derniers, et aussi pour les sujets de la première catégorie chez lesquels la médication iodée, avec ou sans thyroïdothérapie, est restée inefficace, il ne faut pas hésiter à conseiller l'opération : extirpation dans la majorité des cas, énucléation lorsque ce mode de procéder paraît préférable, ce qui est relativement rare.

L'extirpation ne fait pas courir grand risque au malade; il faut seulement avoir soin d'éviter

(1) MM. J. Livon et Pénaud (de Marseille) qui ont fait une étude de cette filaire femelle ont constaté que les œufs embryonnés subissent au contact de l'eau leur transformation ultime : disparition de la membrane d'enveloppe de l'œuf et déroulement progressif de l'embryon mis en liberté. Ils donnent ainsi naissance à des microfilaires, c'est-à-dire à des petits vers filiformes dont le plus grand nombre présentent une longueur de 250 à 300 μ et une largeur de 5 à 7 μ. Ces microfilaires étaient très abondantes dans le sang du malade. — N. D. L. R.

de comprendre le nerf récurrent dans la ligature de l'artère. Quand je dis : ne fait pas courir grand risque au malade, c'est que le pronostic opératoire est excellent, puisque les décès, qui ne dépassent pas 3 ou 4 ‰, sont dus soit à une bronchopneumonie consécutive à la compression de la trachée, soit aux suites d'une cardiopathie déjà existante au moment de l'opération.

Il est loin d'en être de même en ce qui concerne les goitres malins. Avant même que le malade ait éprouvé quelque gêne, le cancer a envahi les vaisseaux sanguins, et l'opération est presque toujours trop tardive; en tout cas, pour ma part, je n'ai éprouvé que des insuccès. Aussi, comme il est impossible de prévoir la dégénérescence cancéreuse d'un goitre, faut-il recourir à l'intervention dès que des symptômes sérieux se manifestent.

M. Levy-Dorn. — M. Hildebrand n'ayant pas dit mot de la radiothérapie, je tiens à faire connaître que j'ai traité 6 malades de cette façon sans obtenir de bons résultats.

M. Unger. — J'ai également soumis de jeunes goitreux aux rayons de Röntgen, non sans quelque avantage; néanmoins, j'estime que ce traitement n'est en rien supérieur à la médication iodée.

M. von Hansemann. — Je ne suis certes pas opposé au traitement médical qui a fait ses preuves, mais ce traitement, ne pouvant évidemment que modifier le volume des follicules — par la stimulation qu'il exerce sur le processus de résorption — sans en faire diminuer le nombre, devrait être réservé exclusivement aux goitres colloïdes.

M. Hildebrand. — Je ne puis partager l'opinion de M. von Hansemann, parce que j'ai observé les bons effets de la médication iodée sur le goitre folliculaire, tandis que je ne l'ai jamais vue agir sur le goitre colloïde.

M. Mendel. — Tout en reconnaissant l'action favorable de l'iode et de ses composés sur certains goitres, je suis d'avis qu'il faut être prudent en administrant ce médicament parce que des malades qui avaient ainsi guéri de leur goitre sont devenus myxœdémateux.

Action de la stase hyperhémique sur l'œil.

M. Wessely. — J'ai entrepris une série d'expériences pour déterminer si la stase veineuse n'agissait que sur les parties externes de l'organe de la vision, ou si elle intéressait aussi les parties internes de l'œil et, dans ce dernier cas, quelles conséquences fâcheuses pouvaient en résulter pour cet organe. A cet effet, j'ai expérimenté d'abord sur des lapins et ensuite sur des chiens dont la cavité orbitaire a plus d'analogie avec celle de l'homme. Voici sommairement les résultats auxquels je suis arrivé :

La stase, déterminée à l'aide d'une cravate appliquée pendant vingt-quatre heures et à un degré de compression tel que, par suite de l'infiltration œdémateuse, la tête du lapin n'était plus qu'une masse informe, n'a produit aucun effet sur les organes internes de la vision : les vaisseaux du fond de l'œil n'étaient pas altérés et on ne trouvait aucune modification sensible dans la composition chimique de l'humeur aqueuse dont la teneur en albumine restait faible.

Quant à la stase par aspiration, telle que la pratique M. Klapp, elle ne me paraît pas sans danger dans son application à l'œil : si elle ne produit, chez le chien du moins, aucune variation dans la composition de l'humeur aqueuse, il n'en reste pas moins qu'elle détermine une augmentation considérable de la pression intra-oculaire, laquelle persiste quelque temps. Il est vrai que pour protéger le bulbe, j'avais soin, lorsque l'expérience devait durer vingt-quatre heures, de suturer les paupières, mais les résultats étaient les mêmes lorsque, expérimentant pendant un temps plus court, je m'abstenais de faire cette suture. D'ailleurs, ce n'est pas la suture des paupières qui peut influer sur l'élévation de la pression intra-oculaire, laquelle dépend surtout des clignotements.

M. Senator. — Si la suture des paupières est sans effet sur un œil normal, il ne doit pas en être de même en cas d'exophtalmie; une pression notable doit alors être exercée sur le globe oculaire.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 3 décembre 1906.

Paralysie spinale infantile.

M. A. Fränkel montre des coupes de moelle épinière provenant d'un cas de paralysie spinale infantile où la mort est survenue au bout de quinze jours. L'augmentation du nombre des vaisseaux sanguins et l'infiltration des parois vasculaires par des leucocytes mononucléaires plaident en faveur d'une origine vasculaire de cette affection. Toutefois, il est vraisemblable que la myélite, de même que les inflammations des autres organes, peut être également parenchymateuse d'emblée. Etant donnée la nature infectieuse de la paralysie spinale infantile, l'orateur a recherché l'agent pathogène sur des coupes sériées, mais sans succès. Quant au liquide cérébro-spinal, il n'a pas été examiné pendant la vie, à cause de la grande faiblesse du malade.

M. Heubner fait remarquer que dans les coupes présentées par M. Fränkel les cellules nerveuses ont complètement disparu; or, l'orateur a fait une constatation analogue sur les préparations provenant d'un sujet qui succomba au onzième jour de la maladie.

Composition du sérum des diabétiques.

M. G. Klemperer. — On sait que le sérum des malades atteints de diabète grave présente un aspect plus ou moins lactescent. Ayant analysé, avec M. Umber, du sérum de cette provenance, nous y avons trouvé une quantité notable de corps lipoïdes représentés par de la cholestérine et de la lécithine. La lactescence du sérum des diabétiques n'est donc pas due à la présence de corps gras ordinaires provenant des réserves de l'organisme, mais à des matières mises en liberté par les cellules dégénérées et arrivant ensuite dans le torrent circulatoire.

Je suis porté à admettre — c'est pour le moment une simple hypothèse — que ces matières grasses tirent leur origine des corps lipoïdes contenus dans le cerveau, ce qui fournirait l'explication des troubles cérébraux qu'on observe dans le diabète et surtout dans le coma diabétique.

L'hypoacidité dans le cancer de l'estomac.

M. Albu relate un cas de cancer de l'estomac qu'il a pu diagnostiquer par le dosage régulier de l'acidité du liquide stomacal, qui en peu de semaines diminua de moitié environ; cette hypoacidité s'était accompagnée d'une perte de poids d'environ 5 kilos et d'une insuffisance motrice de l'estomac. La tumeur néoplasique ne dépassait pas le volume d'une cerise; elle siégeait sur un ancien ulcère qui, bien que n'ayant jamais donné lieu à aucun symptôme, avait fini par se cancériser.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 8 décembre 1906.

Mécanisme de l'action des médicaments diurétiques et leurs indications.

Dans l'avant-dernière séance de la Société des Médecins de Vienne, **M. O. Löwi** a relaté les résultats de ses recherches sur l'action de quelques médicaments diurétiques : théobromine, diurétine, caféine. La diurèse peut être la conséquence soit d'une activité plus grande de toute la circulation, soit d'une action directe sur le rein. En effet, M. Schröder a prouvé que la théobromine et la caféine peuvent augmenter la diurèse sans élever en même temps la pression sanguine. Il fallait donc admettre une action directe sur les reins, action qui, selon les expériences de M. Schröder, serait exercée sur les épithéliums rénaux. Or, M. Löwi a constaté que chez des animaux auxquels on a sectionné tous les vaso-constricteurs, l'injection de caféine détermine une augmentation de la diurèse, quand on excite les vaso-dilatateurs. Mais lorsque le réseau circulatoire des reins est amoindri et que, par suite, la circulation rénale est peu abondante, la diurèse n'augmente pas, malgré la dilatation des vaisseaux. C'est ainsi que dans la néphrite chromique qui laisse les vaisseaux du rein intacts pour ne léser que le parenchyme, la théobromine et la caféine provoquent une augmentation de la diurèse. Par contre, cette augmentation fait défaut dans la néphrite cantharidienne, où le parenchyme est normal, tandis que les vaisseaux sont altérés. Il résulte donc de ces faits que les diurétiques dont il s'agit provoquent la diurèse par leur action sur les vaisseaux. D'un autre côté, M. L. Braun a démontré que ces diurétiques dilatent aussi les vaisseaux coronaires, et M. Askanazy a préconisé l'emploi de ces médicaments dans le traitement de l'angine de poitrine. Pour que l'action diurétique puisse se manifester, il faut que la pression sanguine atteigne un certain degré, que les vaisseaux du rein se trouvent dans un état excitable et que le sang traverse le rein en quantité suffisante; en effet, quand la pression sanguine est trop basse, la diurèse n'augmente pas, parce que le rein reçoit trop peu de matériaux pour la sécrétion de l'urine. Chez l'homme sain, la diurétine n'agit pas, parce que la quantité d'eau de l'organisme est trop faible, mais il en est autrement chez les individus œdémateux qui ont une plus grande quantité d'eau.

Quant à la digitale, on admet généralement qu'elle agit en déterminant une augmentation de la circulation. Mais, à doses thérapeutiques, la digitale ne produit jamais chez l'homme sain une élévation de la pression sanguine et c'est très rarement que chez le malade elle détermine ce résultat. Il n'est pas douteux cependant que la digitale augmente le travail du cœur; si la pression reste la même ou s'abaisse malgré cette augmentation du travail du cœur — comme c'est parfois le cas — cela tient à ce que les stases, pour lesquelles on donne ordinairement la digitale, rendent plus difficile le travail du cœur, à cause de l'excitation qu'elles produisent sur les vaso-constricteurs. Or, l'administration de la digitale, en améliorant l'activité du cœur, fait disparaître la stase et son action excitante sur les vaso-constricteurs et par suite détermine l'abaissement de la pression sanguine; la circulation est plus active dans le rein et les autres organes, d'où une augmentation de la diurèse. De nombreux auteurs admettent que la digitale est contre-indiquée dans les cas où il y a hypertension, c'est-à-dire dans les néphrites, les coliques saturnines, certaines insuffisances de l'aorte, l'artériosclérose. Contrairement à cette manière de voir, M. Löwi estime que l'hypertension n'est pas une contre-indication de la digitale, attendu que ce médicament diminue la résistance des vaisseaux périphériques; aussi préconise-t-il l'administration simultanée de la diurétine et de la digitale, parce que la première de ces substances renforce l'action de la seconde sur les reins et paralyse l'action constrictive de la digitale sur les vaisseaux coronaires.

M. Schur dit que l'opinion émise par M. Löwi sur l'action purement vasculaire de la théobromine ne lui paraît pas exacte. D'autre part, il soutient que, expérimentalement, l'injection de diurétine augmente la concentration de l'urine en sels, de sorte qu'on peut se demander si la diurèse, au lieu d'être la conséquence de l'hyperhémie rénale, n'en serait pas la cause.

M. L. Braun fait observer que l'action de la digitale n'est pas la même dans les différentes parties de l'organisme. La disparition des œdèmes et l'amélioration du travail du cœur chez les cardiopathes, après l'administration de la digitale, doivent être attribuées à ce que le sang traverse, en plus grande quantité, le système nerveux central. Quant aux indications de la digitale dans l'hypertension, elles dépendent uniquement de l'état du cœur.

Altérations des glandes parathyroïdes dans la tétanie.

Dans la séance d'hier de la même Société, **M. Königstein** a présenté des préparations microscopiques se rapportant à 2 cas de tétanie et montrant que dans cette affection les glandes parathyroïdes contiennent une substance qui, comme le glycogène, se colore par l'iode.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le réflexe plantaire et le phénomène des orteils (signe de Babinski) au point de vue physiologique et physio-pathologique.

Depuis les travaux de MM. Babinski, Ganault, Zlataroff, Van Gehuchten, Crocq, Marinesco, etc., etc., il est admis par la grande majorité des neurologistes que « le réflexe plantaire est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied (1) », tandis que le *phénomène des orteils* ou signe de Babinski est, comme l'a défini l'auteur lui-même (2), « l'extension des orteils et, en particulier, du gros orteil ». Autrement dit, en excitant la plante du pied, on trouve chez 90 à 95 % des sujets normaux (Crocq), le réflexe plantaire, tandis que, chez les individus présentant une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, on trouve, 76 fois sur 100 environ, d'après M. Homburger (3), au lieu du réflexe plantaire, le phénomène des orteils.

La plupart des auteurs considèrent donc qu'il n'existe qu'un réflexe plantaire normal, caractérisé essentiellement par la flexion des orteils. Pourtant M. Ganault (4) dans son travail sur « les réflexes dans l'hémiplégie organique » avait essayé d'analyser de près ce phénomène et avait fait une distinction nette entre les mouvements des orteils produits par l'excitation du côté externe de la plante du pied et ceux que provoque l'excitation de son côté interne. D'après cet auteur, quand l'excitation porte sur le territoire du nerf plantaire externe, il existe très souvent un faible mouvement de flexion et d'écartement de la première phalange des trois derniers orteils; au contraire, lorsque l'excitation porte sur le territoire du nerf plantaire interne, il arrive souvent que ce soit surtout la flexion sans écartement des quatre derniers orteils qui prédomine, le gros orteil restant généralement immobile.

M. Ganault a donc tenté déjà une dissociation du réflexe plantaire : c'est ce que nous avons essayé de faire également en pratiquant les recherches dont nous exposons ici les résultats.

I

L'idée qui nous a guidés dans cette étude du réflexe plantaire est la suivante : si la peau de la plante des pieds est innervée, d'après Thorburn, par la cinquième racine lombaire dans sa partie externe et par la première racine sacrée dans sa partie interne, il s'ensuit que les excitations doivent provoquer des réactions musculaires différentes, selon qu'elles sont faites sur le bord externe ou sur le bord interne de la plante du pied. Nous avons, à ce point de vue, examiné le réflexe plantaire chez un certain nombre d'enfants (5), d'adultes et de vieillards indemnes d'affections organiques du système nerveux (6). Après avoir établi les caractères du réflexe plantaire normal, nous avons examiné dans le service de M. le professeur Marinesco, à l'hôpital Pantélimon, et dans le service de M. le docteur Goilav, à l'hôpital Zerlendi, un assez grand nombre de malades atteints de lésions des faisceaux cortico-spinaux, c'est-à-dire des hémiplégiques et des paraplégiques spasmodiques. Nous sommes arrivés ainsi à donner du réflexe plantaire externe, du réflexe plantaire interne et du réflexe de Babinski, la description suivante.

II

Si, chez un sujet normal, on excite légèrement avec la pointe d'une épingle la peau de la plante du pied du côté de son bord externe, en partant du talon pour se diriger vers les orteils on peut remarquer, soit une absence complète de mouvement, soit, plus souvent, les mouvements suivants que nous citons par ordre de fréquence tout en faisant remarquer que, parfois, on peut les observer l'un après l'autre après une seule excitation plantaire :

1° Une flexion légère du petit orteil, avec un peu d'écartement de cet orteil (abduction);

2° Un mouvement des deux derniers et quelquefois des trois derniers orteils, caractérisé par une flexion de leur première phalange sur le métatarsien correspondant avec extension des deux autres phalanges. Ce mouvement est de plus associé à un écartement des deux ou des trois derniers orteils, pendant que le gros orteil et le deuxième restent immobiles; cette abduction est surtout accentuée pour le petit orteil, moins pour le quatrième et très peu pour le troisième.

C'est le « réflexe plantaire externe ».

Si maintenant on excite la peau de la plante du pied du côté de son bord interne, en allant toujours d'arrière en avant, il peut ne se produire aucun mouvement, mais, le plus souvent, on rencontre le phénomène suivant qu'on peut décrire en plusieurs temps. Tous ces temps peuvent s'observer l'un après l'autre, si l'excitation a été faite avec une intensité progressive et si le réflexe est intense; mais si le réflexe est faible, le phénomène peut s'arrêter au premier temps, ou si l'excitation a été trop brusque, les différents temps du réflexe se succèdent si vite qu'il est impossible de les suivre et de les observer isolément.

Premier temps : flexion des quatre derniers orteils sans écartement entre eux.

Deuxième temps : cette flexion se complète de celle du gros orteil.

Troisième temps : la flexion de tous les orteils s'exagère; ils se rapprochent et s'accolent entre eux, et arrivent à former un creux dans la plante du pied, puis le pied se met en adduction et en rotation en dedans.

Ce réflexe, qui se produit en excitant la peau de la plante du pied du côté de son bord interne, est le réflexe plantaire décrit par les auteurs. Mais, si son siège de production le plus favorable est le côté interne de la plante du pied, il n'est pas très rare d'observer ce réflexe en excitant aussi le côté externe : il est alors plus faible et se limite seulement à la flexion des quatre derniers orteils, quelquefois à la flexion de tous les orteils, très rarement à la flexion de tous les orteils avec adduction et rotation du pied en dedans. Même dans ce dernier cas, il est beaucoup moins intense que celui qu'on produit en excitant le bord interne.

Pour la facilité de la description, nous nommerons celui-ci le *réflexe plantaire classique*, ou *réflexe plantaire interne;* et l'autre, décrit plus haut, qui résulte de l'excitation du côté externe de la plante du pied, le *réflexe plantaire externe*, bien que nous reconnaissions que le mouvement réflexe est trop limité pour mériter ce nom. Ces deux réflexes sont normaux : on les rencontre, en effet, chez les individus normaux, et ils existent du côté sain chez les hémiplégiques. A ce point de vue, nos recherches faites alors que nous ne connaissions pas celles de M. Ganault, confirment et complètent celles de cet auteur.

III

En examinant, par le même procédé, des malades atteints d'affections intéressant les faisceaux cortico-spinaux, nous avons observé les faits suivants.

En excitant le côté externe de la plante du pied, il est possible qu'on ne constate rien, mais on général il se produit une série de mouvements qui constituent les différents temps d'un seul phénomène. En pratique on ne peut jamais, chez le même malade, observer tous ces temps successifs : le plus souvent il n'y en a que quelques-uns d'indiqués et les autres manquent ou sont peu appréciables. Tous ces temps dépendent de l'intensité de l'excitation, du degré d'excitabilité du sujet et de la plus ou moins grande rapidité avec laquelle on excite la plante du pied. Nous les indiquons ici dans l'ordre suivant lequel ils se produisent :

Premier temps : flexion et écartement du petit orteil.

Deuxième temps : flexion et écartement des deux ou des trois derniers orteils.

Troisième temps : flexion et écartement des quatre derniers orteils.

Quatrième temps : flexion et écartement des trois derniers orteils et *extension* des deux premiers ou seulement du gros orteil, le second restant alors immobile.

Cinquième temps : flexion et écartement des quatre derniers orteils et extension du gros orteil.

Sixième temps : extension du gros orteil.

Septième temps : extension du gros orteil et des quatre derniers orteils.

Huitième temps : les mouvements précédents se compliquent d'une adduction et d'une rotation du pied en dedans, quelquefois, au contraire, d'une abduction avec rotation en dehors.

Essayons d'analyser ce phénomène qui paraît si complexe :

Les deux premiers temps ne sont que le réflexe plantaire externe normal décrit plus haut. Le phénomène peut, d'ailleurs, s'arrêter là : on sait, en effet, que le signe de Babinski manque parfois complètement dans certains cas d'hémiplégie organique. Mais dans d'autres cas, si l'on prolonge ou si l'on accentue l'excitation, il survient le troisième temps, caractérisé par la flexion et l'écartement des quatre derniers orteils, après quoi le phénomène peut encore s'arrêter. Ce troisième temps n'est autre que le *signe de l'abduction des orteils*, décrit par M. Babinski (1) et qui constitue, d'après cet auteur, « un signe de probabilité en faveur d'une perturbation du système pyramidal, qui peut être précieux dans certains cas douteux ».

Enfin, dans d'autres cas, l'excitation, après avoir provoqué ou non les premiers temps, produit un des cinq derniers temps décrits plus haut ; et chacun de ces temps constitue une des variétés du phénomène des orteils.

En d'autres termes, le signe de Babinski n'est autre que le réflexe plantaire externe qu'on observe à l'état normal, *mais propagé*. Les deux premiers temps constituent le réflexe plantaire externe qui n'a aucune importance en séméiologie, le troisième temps représente le signe de l'abduction des orteils (de signification douteuse), et enfin, c'est seulement à partir du quatrième temps que le réflexe devient le « signe de Babinski » et prend une importance séméiologique considérable parce qu'il est caractéristique d'une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal.

Si l'on excite la peau de la plante du pied du côté *interne*, on observe ou bien une absence complète de mouvement des orteils, ou bien le réflexe plantaire classique, ou bien encore le signe de Babinski, caractérisé par un des temps

(1) J. Crocq. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. (*Journ. de neurol.*, 5 et 20 août 1901.)

(2) Babinski. Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. (*Semaine Médicale*, 1898, p. 321-322.)

(3) A. Homburger. Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 15 fév. 1902.)

(4) Ganault. Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique. (*Thèse de Paris*, 1898, p. 86.)

(5) En éliminant les enfants en bas âge qui peuvent, comme l'a montré M. Babinski, présenter le phénomène des orteils.

(6) Disons, d'ailleurs, qu'il s'agit d'individus hospitalisés, c'est-à-dire affaiblis par différentes maladies qui diminuaient en même temps l'intensité des réflexes.

(1) Babinski. De l'abduction des orteils. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 2 juillet 1903, *in Rev. neurol.*, 30 juillet 1903, p. 728-729.)

décrits plus haut, quatrième, cinquième, sixième, septième ou huitième.

Nous devons enfin signaler que nous avons rencontré assez souvent la *coexistence du réflexe de Babinski et du réflexe plantaire* sur le même pied du malade examiné, c'est-à-dire que l'excitation du côté externe provoquait le réflexe de Babinski, tandis que l'excitation du côté interne produisait le réflexe plantaire classique. Chez un malade du service de M. Marinesco, atteint de paraplégie spasmodique syphilitique, ce phénomène était particulièrement net des deux côtés : si l'on excitait le côté externe de chaque pied, on observait immédiatement le signe de Babinski, extension de tous les orteils avec abduction et rotation du pied en dehors, et si l'on excitait le côté interne, il se produisait un réflexe plantaire classique, avec adduction et rotation du pied en dedans. M. Marinesco a déjà attiré l'attention sur de pareils faits (1).

Enfin, nous n'insistons pas non plus sur ce fait, signalé par M. Babinski lui-même (2), que le phénomène des orteils s'observe mieux à la suite de l'excitation de la plante du pied du côté externe que du côté interne, et que presque toujours lorsqu'il se produit sur le côté interne il doit se trouver aussi sur le côté externe. Nous n'avons vu que 2 cas faisant exception à cette règle, dans lesquels le signe de l'extension se produisait seulement après excitation du côté interne.

En résumé, nous concluons que l'excitation de la plante du pied peut provoquer trois réflexes : le réflexe plantaire externe, le réflexe plantaire interne, qui sont des réflexes normaux, et un réflexe pathologique, le phénomène des orteils ou signe de Babinski.

IV

Comment se produisent ces réflexes que nous venons d'étudier? C'est-à-dire quels sont les éléments qui constituent leur arc réflexe?

1° Pour ce qui est du réflexe plantaire classique (ou interne) nous savons que l'excitation qui le produit doit se faire sur la peau de la partie interne de la plante du pied. Cette zone cutanée est innervée, d'après M. Thorburn, par la première racine sacrée.

Quant aux muscles qui sont mis en action dans les deux premiers temps de ce réflexe, ce sont le court fléchisseur des orteils, les premier et deuxième lombricaux, le court fléchisseur du gros orteil, et, peut-être, l'abducteur du gros orteil qui est aussi un fléchisseur de cet orteil; tous ces muscles sont innervés par le nerf plantaire interne, branche du sciatique poplité interne.

Mais le réflexe plantaire classique ne s'arrête pas toujours au deuxième temps, il passe quelquefois au troisième, et, dans ce cas, interviennent encore les muscles fléchisseurs de la jambe : jambier postérieur, long fléchisseur propre du gros orteil et long fléchisseur commun. Tous ces muscles de la jambe sont innervés par le nerf sciatique poplité interne dont l'origine radiculaire se trouve dans la cinquième racine lombaire, les première et deuxième racines sacrées.

Donc ce réflexe est produit, dans sa première phase, par les muscles propres du pied seul, et c'est seulement quand il est plus intense qu'interviennent les muscles de la jambe. Dans un cas comme dans l'autre, ce réflexe est normal.

Quant à l'origine nucléaire dans la moelle des muscles du pied et de la jambe qui participent à la production de ce réflexe, les neurologistes varient un peu dans leurs conclusions. D'après l'Atlas de Bruce, on voit que les muscles intrinsèques du pied ont leurs noyaux dans les trois premiers segments sacrés et les muscles de la jambe dans les deux premiers segments sacrés et le cinquième segment lombaire. Etant donné qu'à chaque racine répond un territoire médullaire qui lui sert de centre réflexe et d'origine réelle (Masius et Vanlair), et bien que ces indications manquent un peu de précision surtout au point de vue de la fibre centrifuge, on peut, cependant, conclure avec beaucoup de probabilité, que le centre médullaire du réflexe plantaire classique (ou interne) doit se trouver dans le premier segment sacré, parce que la fibre centripète est formée par la première racine sacrée.

2° Etudions maintenant le centre du réflexe plantaire externe, du signe de l'abduction des orteils, et du signe de Babinski ou phénomène des orteils.

Le réflexe plantaire externe, normal, se traduit par la contraction des muscles suivants : l'abducteur du petit orteil, le court fléchisseur du petit orteil, les troisième et quatrième lombricaux et les interosseux, notamment les deux derniers interosseux dorsaux qui écartent les orteils. Tous ces muscles sont innervés par le nerf plantaire externe, branche du nerf sciatique poplité interne.

Le signe de l'abduction des orteils, qui est caractérisé par la flexion et l'écartement des quatre derniers orteils, est produit par la contraction des mêmes muscles, mais avec intervention de tous les muscles interosseux plantaires et dorsaux.

C'est seulement quand le mouvement se propage plus loin (à partir du quatrième temps selon notre description) que le réflexe plantaire externe devient le signe de Babinski. Les muscles qui prennent part à la formation de ce dernier réflexe sont, en dehors des muscles déjà cités (muscles propres du pied), le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, le long et le court péronier latéraux c'est-à-dire les muscles antérieurs de la jambe, innervés par le nerf sciatique poplité externe, dont l'origine radiculaire est formée par les quatrième et cinquième racines lombaires et la première racine sacrée (Dejerine).

En d'autres termes, tant que le réflexe est limité aux muscles du pied, il n'a aucune importance pathologique (réflexe plantaire externe), ou n'a qu'une importance douteuse (signe de l'abduction); c'est seulement quand il s'est propagé aux muscles de la jambe qu'il prend une importance séméiologique considérable (signe de Babinski).

Nous avons vu plus haut quelle était l'origine nucléaire des muscles du pied; quant à celle des muscles de la jambe, elle est dans le cinquième segment lombaire et les deux premières racines sacrées (Bruce). Bien que nous ne connaissions pas, d'une manière plus précise, l'origine nucléaire de ces muscles, nous pouvons conclure avec beaucoup de probabilité que le centre du réflexe plantaire externe, du signe de l'abduction des orteils et du signe de Babinski doit se trouver dans le cinquième segment lombaire, parce qu'on les produit en excitant la zone cutanée de la plante du pied qui est innervée, d'après M. Thorburn, par la cinquième racine lombaire dont l'origine réelle et le centre réflexe doivent se trouver dans le cinquième segment lombaire.

Dr Noica,
Ancien médecin adjoint de la clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Bucarest.

Sakelaru,
Interne à l'hôpital Zerlendi de Bucarest

(1) G. Marinesco. Etude sur les phénomènes des orteils (signe de Babinski). (*Rev. neurol.*, 30 mai 1903.)

(2) Babinski. Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. (*Semaine Médicale*, 1898, p. 321-322.)

MÉDECINE PRATIQUE

Les anémies graves d'origine infectieuse.

On sait que toute maladie infectieuse aiguë s'accompagne d'un certain degré de déglobulisation, et il est fréquent de voir, au cours de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, du rhumatisme articulaire aigu, le chiffre des globules rouges descendre à 4,000,000, 3,500,000, pour remonter ensuite, plus ou moins rapidement, au moment de la convalescence. Toutefois, il est bien rare que, au cours des affections aiguës, même graves, même septicémiques, le chiffre globulaire s'abaisse au-dessous des nombres que nous venons d'indiquer, et c'est pourquoi l'on peut, en pratique, négliger la numération des globules rouges chez les fébricitants.

Quelle est la cause de cette déglobulisation, et pourquoi, en général, est-elle relativement si peu marquée? La cause en est essentiellement une destruction globulaire due sans doute à des hémolysines d'origine bactérienne; l'existence de cette hémolyse est prouvée par l'étude histologique de la rate, où l'on retrouve, en grande abondance, des débris globulaires plus ou moins altérés, inclus dans le protoplasma des macrophages. Quant à la raison pour laquelle cette anémie n'arrive pas, en général, à un degré comparable à celui des anémies chroniques, elle est, en réalité, double : d'une part, en effet, la destruction globulaire est en général peu intense, d'autre part, elle est facilement et assez rapidement compensée par une surproduction active de globules rouges, qui se fait au niveau de la moelle osseuse. En effet, dans les états infectieux, la moelle réagit non seulement pour former des leucocytes, mais aussi pour former des globules rouges, comme le prouve la pullulation parfois considérable des hématies nucléées au sein de ce tissu, sur laquelle M. H. Dominici a insisté à juste titre. Cet auteur a même montré que, chez le lapin, tout état septicémique un peu grave pouvait amener l'apparition de globules nucléés dans le sang. Il serait imprudent de vouloir appliquer à l'homme cette dernière notion : en dehors de la variole, dont la formule hématologique est tout à fait spéciale, cette éventualité ne se rencontre que d'une manière tout à fait exceptionnelle, comme aussi est exceptionnelle l'apparition d'une anémie très intense.

Et pourtant il semble que, dans certaines conditions, des infections aiguës, graves, septicémiques, puissent provoquer, sans qu'il se produise des hémorrhagies notables, une déglobulisation intense, descendant au-dessous de 2 millions et même de 1 million, une véritable « anémie pernicieuse » aiguë. Et, dans ces cas, le tableau clinique est tellement particulier que parfois la pâleur extrême du malade et sa faiblesse attirent tout d'abord l'attention et qu'on pense en premier lieu à une anémie grave et non à une infection aiguë. Si l'on joint à cela que ces infections semblent surtout être des infections générales, septicémiques, sans déterminations viscérales prédominantes, on comprendra combien le diagnostic étiologique de ces anémies aiguës peut être parfois difficile. Aussi, pour exceptionnelle qu'elle soit, cette variété d'anémie, de nature infectieuse, n'en doit pas moins être connue des praticiens : il faut être prévenu de sa possibilité et d'autant plus qu'il s'agit là d'affections qui peuvent être curables, et curables moins par un traitement s'adressant à l'anémie, que par un traitement visant l'infection.

En voici quelques exemples :

Au commencement de cette année, MM. les docteurs F. Mouisset, médecin des hôpitaux de Lyon, G. Mouriquand et Thévenot ont observé une femme de vingt-neuf ans, hospitalisée pour une affection fébrile mal déterminée avec faiblesse générale, céphalée, palpitations, grands frissons et élévations thermiques irrégulières. Le tout durait depuis un mois environ, mais la malade ne présentait aucun antécédent chlorotique ni anémique. Ce qui frappait d'abord chez elle, c'était une pâleur extrême : la peau avait une teinte jaune, cireuse, et les muqueuses étaient décolorées; la faiblesse était extrême, la respiration fréquente, le pouls rapide et irrégulier et la malade éprouvait des syncopes.

L'examen du sang montra des chiffres analogues à ceux qu'on rencontre dans l'anémie pernicieuse: les globules rouges étaient au nombre de 1,084,000 avec une valeur globulaire à peu près normale; il existait de la poikilocytose et l'on trouvait un certain nombre de globules rouges à noyau; les globules blancs étaient en nombre à peu près normal, mais présentaient une mononucléose marquée sur la nature de laquelle les détails manquent malheureusement.

En présence de cette affection fébrile mal déterminée et offrant les caractères d'une anémie grave, on pensa à une septicémie (la rate était légèrement augmentée de volume) et l'on pratiqua la culture du sang recueilli par ponction veineuse: cette culture donna du bacille d'Eberth en abondance, et le séro-diagnostic fournit peu après un résultat positif: on se trouvait donc en présence d'une « septicémie éberthienne » et non d'une fièvre typhoïde proprement dite, dont les symptômes intestinaux manquaient d'ailleurs complètement.

L'évolution de la maladie fut assez lente et c'est seulement après plus de trois mois que la patiente put sortir de l'hôpital, guérie de son affection fébrile et paraissant rétablie de l'anémie que celle-ci avait provoquée.

Dans deux cas plus récents observés par M. le docteur A. Brugnola, assistant à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Sassari, l'anémie aiguë était symptomatique de septicémie à tétragènes. La première malade, une femme de quarante ans, très pâle et légèrement œdématiée, présentait une anémie considérable (668,000 globules rouges avec valeur globulaire très augmentée, déformations globulaires, globules nains et géants, 4,000 globules blancs avec mononucléose) et des souffles anémiques au cœur; la rate et les ganglions étaient légèrement augmentés de volume; les troubles digestifs très marqués. On pensa d'abord à une anémie due à l'ankylostome, mais l'examen des fèces fut négatif; on supposa ensuite, étant donnée l'existence d'une fièvre légère, qu'il pouvait s'agir d'une forme anormale de fièvre typhoïde ou de tuberculose: mais le séro-diagnostic et l'épreuve de la tuberculine restèrent négatifs. On fit alors la culture du sang veineux et du sang retiré de la rate par ponction, et l'on isola un microcoque ayant tous les caractères du tétragène. L'évolution dura près de trois mois et l'amélioration fut très lente: au moment où la malade quitta l'hôpital, il n'existait plus de fièvre, la rate et les ganglions étaient revenus à un volume normal, les troubles digestifs avaient disparu. Enfin l'état du sang s'était considérablement amélioré: 2,518,000 globules rouges, avec valeur globulaire au-dessus de la normale, 8,000 leucocytes avec polynucléose marquée.

La seconde observation rapportée par M. Brugnola concerne également une septicémie à tétragènes: toutefois, l'anémie était dans ce cas beaucoup moins intense, puisque le chiffre globulaire ne descendit qu'à 3,184,000 pour remonter à 6,104,000 au moment de la convalescence; la valeur globulaire était ici notablement au-dessous de la normale. Ajoutons que la rate était légèrement augmentée de volume, que les ganglions étaient perceptibles à la palpation et qu'il existait des hémorrhagies rétiniennes. L'évolution dura également plus de deux mois.

Ces deux cas d'anémie par septicémie à tétragènes méritent d'être rapprochés d'un fait observé à l'hôpital de Saint-Jean-Baptiste à Turin par M. le docteur P. F. Arullani et dans laquelle une septicémie à tétragènes s'accompagna de déglobulisation considérable, d'hémorrhagies rétiniennes, de tuméfaction splénique et où la maladie se termina par la mort, réalisant ainsi le type d'une anémie pernicieuse progressive à marche aiguë.

A ce propos, il est bon de rappeler qu'au cours des septicémies à tétragènes les hémorrhagies (pleurésies hémorrhagiques, purpura) sont particulièrement fréquentes, trahissant une altération parfois sévère de la crase sanguine. Toutefois, dans les cas que nous avons rapportés, l'anémie ne fut nullement causée par les hémorrhagies, car celles-ci faisaient défaut ou étaient presque insignifiantes. Il s'agit donc bien d'anémie par destruction sanguine d'origine infectieuse.

Quelle que soit l'importance de l'infection à tétragènes dans l'étiologie de cette anémie, on ne saurait considérer l'anémie infectieuse subaiguë comme causée uniquement par cette infection, puisqu'une septicémie éberthienne peut lui donner naissance comme dans le cas de M. Mouisset, et qu'une septicémie puerpérale peut également la produire comme l'a observé M. Lecène.

Ainsi, la notion de l'origine infectieuse de certaines anémies graves mérite d'entrer en pathologie humaine, d'autant plus que la nature microbienne de l'affection du cheval, connue sous le nom d' « anémie infectieuse », ne fait plus aucun doute depuis les travaux de MM. Carré et Vallée.

Doit-on en conclure que l' « anémie pernicieuse » de l'homme doive être considérée comme de nature infectieuse? On ne saurait l'affirmer, car l'évolution de la plupart des anémies graves chroniques est bien différente de celles que nous étudions ici. Toutefois, il est infiniment probable que, dans le groupe des anémies graves, si la plupart sont d'origine toxique, quelques-unes sont d'origine infectieuse; M. Ch. Aubertin, MM. Vaquez et Laubry (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 342) ont publié des faits qui, soit par la nature de leurs lésions anatomiques, soit par leur évolution clinique, présentent certains des caractères des anémies de cette espèce.

Néanmoins, ces anémies pernicieuses ont un tableau clinique notablement différent de celui que nous venons de décrire, car leur évolution est beaucoup plus lente, et les nombreux auteurs qui ont fait des recherches bactériologiques sur le sang de ces malades n'ont jamais enregistré que des résultats négatifs. Par contre, quand on se trouvera en présence d'une anémie grave, fébrile, accompagnée de tuméfaction légère de la rate et des ganglions, et revêtant une allure aiguë ou subaiguë, il faudra toujours se demander si cette anémie n'est pas symptomatique d'une septicémie, et pratiquer la culture du sang recueilli dans une veine: un résultat positif pourra alors avoir un intérêt non seulement diagnostique, mais aussi pronostique, puisque de telles anémies, malgré le chiffre extrêmement bas des globules rouges, peuvent s'améliorer et guérir assez rapidement, ce qui est exceptionnel dans l'anémie pernicieuse chronique.

L'adénopathie généralisée comme signe de diagnostic très précoce de certaines maladies infectieuses aiguës.

Le diagnostic précoce des maladies infectieuses est surtout important au point de vue prophylactique. On sait que pour nombre d'infections la période contagieuse commence en pleine période d'incubation. Actuellement, pour dépister les maladies infectieuses à cette première période, nous ne possédons guère d'autres moyens généraux que l'examen du sang. Les réactions leucocytaires sont souvent précoces et leurs formules peuvent orienter le diagnostic dans une direction déterminée. Mais l'examen d'une formule leucocytaire est toujours un travail assez délicat, qui est plutôt un procédé de laboratoire et ne constitue pas un signe clinique objectif.

Tel n'est pas le cas pour le symptôme très précoce que M. le docteur E. Vipond (de Montréal) a fait connaître à la dernière session de l'Association médicale britannique tenue à Toronto. En examinant systématiquement — dans le but de faire des recherches sur la fièvre ganglionnaire — l'appareil ganglionnaire chez des enfants qui présentaient quelque élévation de la température ou d'autres symptômes morbides, notre confrère a remarqué qu'une maladie infectieuse aiguë se déclarait généralement peu de jours après qu'il avait constaté l'existence d'une adénopathie cervicale, axillaire ou inguinale. Et en continuant ses recherches dans ce sens il a pu se convaincre que l'adénopathie généralisée constituait un signe clinique très précoce de maladie infectieuse.

L'intérêt de ces adénopathies prodromiques réside dans la généralisation même des inflammations ganglionnaires, ce qui permet de ne pas confondre ces grandes adénopathies avec les petites adénopathies dues à une réaction purement locale et occasionnées par des furoncles ou de l'impétigo, par exemple. Le plus souvent l'adénopathie siège à la fois aux aines, aux aisselles et au cou.

Toutes les maladies infectieuses ne réagissent pas de même sous ce rapport. En général, celles qui comportent les adénopathies les plus marquées ont une période d'incubation plus longue que les affections à adénopathies moins prononcées. C'est ainsi que la rougeole, la rubéole, les oreillons et la varicelle, dont la période d'incubation atteint dix jours et plus, présentent une adénopathie cervicale, axillaire, inguinale et mésentérique considérable; tandis que la scarlatine et la diphtérie, avec des périodes d'incubation de trois à sept jours, déterminent une adénopathie beaucoup plus discrète. Toutefois, cette loi est en défaut en ce qui concerne la coqueluche: malgré la longue période d'incubation de cette affection, l'adénopathie reste discrète et n'atteint son complet développement qu'à la phase de la toux spasmodique.

L'adénopathie est également subordonnée, dans son développement, à l'âge des malades. Les adénopathies les plus prononcées se constatent surtout chez des sujets âgés de trois à dix-huit ans; au-dessous de deux ans et au dessus de dix-huit l'adénopathie est moins marquée.

La rougeole est certainement l'affection dans laquelle l'adénopathie pré-éruptive est le plus intéressante, elle y précède l'éruption de sept ou huit jours et se manifeste souvent dès le troisième jour après le contact d'un enfant avec un rougeoleux; en tout cas, elle survient toujours avant l'apparition des taches de Koplik. C'est dans l'aisselle, et surtout du côté gauche, qu'on rencontre les ganglions les plus volumineux; leur grosseur ne semble guère être en relation avec la gravité de la maladie, car elle est à peu de chose près la même dans les formes hémorrhagiques et dans les formes légères. Les ganglions persistent durant toute la période éruptive et ne disparaissent que du vingtième au trentième jour après le début de l'affection.

Dans la scarlatine, contrairement à ce qu'on pourrait supposer, l'adénopathie la plus marquée ne siège pas dans la région cervicale mais dans les régions axillaires et inguinales. Il en est de même pour la varicelle. La rubéole se classe à côté de la rougeole, ainsi que les oreillons. La coqueluche est de toutes les affections celle qui donne le moins d'adénopathies.

Dans la diphtérie, l'adénopathie est plus marquée aux régions inguinales et axillaires qu'à la région cervicale. D'une manière générale, l'adénopathie est ici moins facilement perceptible chez les enfants au-dessous de quatre ans. Le sérum antidiphtérique a une action très nette sur la rétrocession de l'adénopathie, rétrocession qui se manifeste souvent dès le deuxième jour du traitement.

Pour l'adénopathie de l'érysipèle, qui ne présente pas de points particuliers, il suffit de noter qu'elle est surtout constatable entre les âges de deux et quarante-cinq ans.

Ce n'est qu'après avoir fait porter son observation sur un nombre relativement important de cas de maladies infectieuses que M. Vipond est arrivé à reconnaître une valeur aux adéno-

pathies pour le diagnostic très précoce de ces affections. A cet effet, il a suivi très minutieusement 20 rougeoleux, 7 rubéoleux, 11 scarlatineux, 12 diphtériques, 17 malades atteints de fièvre ganglionnaire, 11 de varicelle, 6 d'érysipèle, 8 d'oreillons, 14 de coqueluche. Puisque notre confrère a trouvé ce signe d'une manière constante dans les cas de maladies infectieuses aiguës qu'il a pu observer, on est en droit de penser qu'une fois signalée l'adénopathie généralisée va être recherchée par de nombreux médecins et que nous saurons bientôt quelle confiance il y a lieu de lui accorder.

Si les faits à venir confirment l'observation du médecin canadien, la prophylaxie des maladies infectieuses fera un grand progrès, car le *signe de Vipond* permettra de dépister rapidement, dans les collectivités d'enfants et même dans les familles où des cas de maladies contagieuses se sont produits, quels sont les sujets que l'on peut considérer comme suspects; par suite, on pourra arrêter les épidémies en isolant les enfants suspects alors qu'ils se trouvent encore dans la période d'incubation.

Cyto-diagnostic du cancer de l'estomac.

La précocité de l'intervention et partant la précocité du diagnostic est une condition essentielle de réussite dans le traitement opératoire du cancer de l'estomac. Mais à la période de début de l'affection, les signes cliniques seuls ne permettent le plus souvent que de soupçonner le cancer : à l'examen du suc on ne trouve encore qu'une simple hypopepsie et les recherches hématologiques ne donnent des résultats concluants (forte anémie avec diminution de l'hémoglobine, poikilocytose) qu'à un stade assez avancé du cancer; enfin la présence, dans le liquide stomacal, de débris de la muqueuse retirés à la sonde et qu'on puisse examiner au microscope, est un fait trop rare pour entrer en ligne de compte.

Or, M. le docteur R. Blanche signale, dans sa thèse inaugurale, l'importance de la recherche des leucocytes dans la cavité stomacale et voici de quelle façon il procède : après avoir vidé l'estomac du liquide de stase qui existe le plus souvent, notre confrère introduit, toujours avec l'aide du tube de Faucher, 100 c.c. de sérum physiologique qu'il laisse séjourner cinq minutes, puis les retire avec la pompe stomacale. Ce liquide est recueilli dans un verre conique, au fond duquel se déposent rapidement les débris alimentaires; 10 c.c. sont prélevés à la partie supérieure du liquide, centrifugés, et une goutte du culot dilué, étalée suivant la méthode de Ravaut, sert à l'examen cytologique. La technique est donc très simple. Pour le cathétérisme, on doit seulement mouiller le tube de Faucher et non le graisser, et éviter de manœuvrer trop brusquement la pompe stomacale.

Chez l'animal sain et chez l'homme normal on trouve par ce procédé un petit nombre d'éléments leucocytaires : ce sont surtout des polynucléaires (60 à 70 %), avec 30 à 40 % de mononucléaires et de lymphocytes et quelques rares cellules œsophagiennes et gastriques. Ces leucocytes se trouvent normalement à la surface de la muqueuse gastrique, mais le lavage détermine certainement leur afflux, car on trouve encore des globules blancs après un lavage de plusieurs litres. Dans 7 cas d'ulcères de l'estomac dont le diagnostic fut vérifié par l'opération, le pourcentage a donné également une prédominance marquée des polynucléaires : 60 à 90 % et on a trouvé en outre fréquemment quelques hématies.

Au contraire, dans 5 cas de cancer, opérés dans la suite, le taux des polynucléaires varia de 7 à 30 %. Chez 2 autres malades, opérés également quelque temps après, le taux des polynucléaires atteignit 40 et 52 %, mais la présence d'une hématémèse concomitante, vérifiée par la constatation de nombreux globules rouges, troublait momentanément, par l'adjonction de leucocytes du sang circulant, la formule qui cependant reste encore assez caractéristique.

L'examen cytologique apporte donc un élément important pour le diagnostic du cancer de l'estomac, puisque c'est la seule affection où le nombre des mononucléaires l'emporte sur les autres éléments cellulaires.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Valeur séméiologique de l'examen cytologique des épanchements péritonéaux, par M. A. Cade.

La plupart des auteurs qui ont étudié la valeur pratique du cytodiagnostic dans les épanchements ascitiques ont dû reconnaître que les résultats obtenus par cette étude étaient beaucoup moins nets, partant beaucoup plus difficilement utilisables en clinique que les résultats fournis couramment par l'étude cytologique des pleurésies ou des méningites. M. Cade qui a étudié à ce point de vue 28 épanchements ascitiques conclut également que le diagnostic cytologique des ascites est très délicat, d'autant plus que ces épanchements relèvent très souvent d'une pathogénie complexe; il faut ajouter que les éléments observés sont souvent en dégénérescence, ce qui rend difficile leur identification précise.

On peut néanmoins arriver à un certain nombre de notions utiles pour le diagnostic. C'est ainsi que, dans les cas d'ascite liée à une néoplasie abdominale (7 cas pour la plupart contrôlés par l'autopsie), M. Cade a trouvé une formule assez spéciale, caractérisée surtout par le grand nombre de cellules endothéliales (de 23 à 44 %), par la réunion fréquente de celles-ci sous forme de placards et par leur aspect souvent particulier : variabilité de volume, irrégularité de forme, vacuolisation du protoplasma. A ces cellules s'ajoutent des lymphocytes, des polynucléaires et un grand nombre de globules rouges (l'ascite est d'ailleurs souvent hémorrhagique).

Dans l'ascite mécanique ou cirrhotique (8 observations), la formule cytologique est nettement à prédominance endothéliale (de 60 à 84 %), mais les cellules endothéliales ne forment pas les amas volumineux décrits dans les ascites cancéreuses; de plus ces éléments ne prennent pas en général l'aspect de formes jeunes, métatypiques comme dans ces dernières. Les lymphocytes et les polynucléaires sont, en général, peu abondants et quand ils atteignent un taux relativement élevé (jusqu'à 40 %), c'est qu'il s'agit, comme l'avaient déjà noté MM. Gilbert et Villaret, d'ascites antérieurement ponctionnées. Les globules rouges sont toujours en très petit nombre.

Dans l'ascite d'origine tuberculeuse (5 cas), les cellules endothéliales sont en petit nombre (de 0 à 12 %) et ne forment presque jamais de placards notables. Les lymphocytes sont en général prédominants, parfois très prédominants (jusqu'à 93 %). Mais dans certains cas les polynucléaires peuvent être en grand nombre. Il y a beaucoup plus de globules rouges que dans l'ascite mécanique, mais moins que dans l'ascite cancéreuse.

Enfin, l'auteur rapporte un certain nombre d'observations d'ascite à pathogénie complexe ou douteuse, où la formule cytologique était mixte, à la fois endothéliale et lymphocytaire, avec adjonction parfois d'un taux plus ou moins élevé de polynucléaires. Il s'agit souvent là de cas qui peuvent être interprétés soit comme des cirrhoses d'origine tuberculeuse, soit comme des ascites cirrhotiques infectées par le bacille de Koch. Les résultats fournis par l'étude cytologique des ascites sont donc moins importants que ceux que l'on obtient dans les pleurésies. Néanmoins, la constatation d'une formule schématique, à grande prédominance endothéliale ou à grande prédominance lymphocytaire apporte un appoint important en faveur du diagnostic de cirrhose ou de péritonite tuberculeuse; de même certaines formes cellulaires anormales doivent toujours faire penser à un cancer. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, novembre 1906.) — CH. A.

De la diurèse consécutive à l'évacuation des épanchements pleuraux dans les affections du cœur, par M. A. Delaigue.

C'est un fait connu depuis longtemps que, chez les cardiaques asystoliques qui présentent un épanchement pleurétique, la digitale peut être sans effet utile si on l'administre avant d'avoir évacué l'épanchement, alors qu'elle agit remarquablement si l'on a eu soin de pratiquer préalablement la thoracentèse. Dans sa thèse inaugurale M. Delaigue relate de nouvelles observations qui prouvent l'importance considérable de la ponction pleurale dans ces cas, et qui montrent de plus que bien souvent, sans aucune médication digitalique, une ponction évacuatrice, même peu abondante, peut être suivie d'une diurèse assez notable : c'est ainsi que les urines peuvent monter de 500 grammes à 2 litres 1/2, par exemple, et se maintenir à ce taux pendant plusieurs jours. Dans un cas il fut pratiqué jusqu'à 20 ponctions pour épanchements à répétition et les dernières furent suivies d'une diurèse presque aussi prononcée qu'au début de l'affection.

Cette polyurie s'accompagne d'ailleurs d'une hyperchlorurie remarquable, à peu près parallèle à la polyurie, et qui atteint son maximum les troisième, quatrième et cinquième jours après la ponction. Le malade étant au régime lacté, l'élimination chlorurée peut monter de 1 gr. 50 à 6 ou 7 grammes par jour. En même temps les œdèmes diminuent notablement. Les variations de l'urée sont beaucoup moins nettes.

Cette augmentation de la diurèse est sans doute en rapport avec une amélioration de l'état anatomique du rein qui, chez les cardiaques, ne présente, pendant un certain temps tout au moins, que des lésions réductibles. Ce qui le prouve, c'est que, chez les individus dont le rein est altéré d'une manière irrémédiable, c'est-à-dire chez les brightiques et chez les cardio-rénaux, l'évacuation d'un épanchement pleural ne détermine aucune diurèse ni aucune hyperchlorurie.

Il est probable que, chez les asystoliques, la ponction pleurale agit non par l'élimination de liquide chloruré qu'elle produit, mais seulement en supprimant un obstacle important de la petite circulation et en diminuant ainsi le travail du cœur. (*Thèse de Paris*, 1906.) — CH. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la durée de l'immunité conférée par les injections de sérum antidiphtérique, par M. P. Sittler.

Encore que la valeur prophylactique des injections de sérum antidiphtérique soit à peu près unanimement reconnue, on a, cependant, signalé des cas où ce mode d'immunisation n'avait pas donné le résultat que l'on était en droit d'en attendre. Pour sa part, M. Sittler a observé un fait dans lequel la sœur bien portante et immunisée d'une fillette admise à l'hôpital pour une diphtérie tonsillaire n'en présenta pas moins, seize heures après une injection de sérum, de fausses membranes sur les deux amygdales.

A propos des cas de ce genre, une question plus générale se pose et mérite d'être étudiée de près, c'est celle de la durée de l'immunité conférée par les injections de sérum antidiphtérique.

Il est incontestable que le chiffre de cinq à six semaines, qui avait été admis par certains auteurs (von Behring, Riether), est trop élevé. A la clinique pédiatrique de la Faculté de médecine de Strasbourg, on a pratiqué, durant une année (du mois de mars 1905 au mois de mars 1906), 912 immunisations dont 700 ont porté sur les frères et sœurs de 348 enfants admis à ladite clinique pour diphtérie, et les 212 autres sur les petits scarlatineux admis pendant la même période et hospitalisés dans le même pavillon que les diphtériques. Il résulte l'ensemble de ces observations que

les injections prophylactiques ont une efficacité assez prolongée (trois à cinq semaines, ou plus), alors seulement que les enfants ainsi immunisés ne viennent pas trop souvent en contact avec des malades atteints de diphtérie ou des convalescents de cette affection. Dans le cas contraire, la durée de l'immunité peut se trouver fortement réduite (dix à quatorze jours).

Il convient d'ajouter que si, toutes conditions égales d'ailleurs, les enfants non immunisés sont frappés dans des proportions beaucoup plus considérables que les enfants immunisés, les affections catarrhales de toute sorte et les lésions des muqueuses constituent, cependant — chez ceux-ci tout comme chez ceux-là —, un facteur prédisposant à la diphtérie, susceptible éventuellement d'abréger d'une manière notable la durée de l'immunité.

Contrairement à l'opinion de M. von Behring, l'auteur a été à même de constater que la durée de l'immunité n'augmente point en raison directe de la quantité d'unités immunisantes injectées.

M. Sittler attire également l'attention sur un autre point important, à savoir sur l'anaphylaxie qui tend à s'établir à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique. On sait que ce phénomène d'anaphylaxie consiste en une sorte d'hypersensibilité de l'organisme, créée par une série d'injections toxiques (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 97-98). M. Marfan a, il est vrai, relaté l'histoire d'une fillette de huit ans qui a reçu, dans l'espace de deux ans, vingt-quatre injections de sérum antidiphtérique, sans jamais présenter le moindre accident (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 232), et, de son côté, M. Sittler lui-même a pu injecter à un enfant, à des intervalles de vingt et un, neuf, dix et cinq jours, 7, 2, 4, 2 et 2 c.c. de sérum antidiphtérique, sans constater la moindre réaction. Mais, en présence des manifestations anaphylactiques qu'il a observées dans d'autres occasions, l'auteur estime qu'il convient, par l'isolement approprié de tout sujet atteint de diphtérie et de tout individu porteur de bacilles diphtériques virulents, de s'efforcer à rendre inutile la répétition trop fréquente des injections préventives chez une seule et même personne. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 3.) — L. CH.

Contribution à l'étude des fractures du grand trochanter, par M. Krüger.

C'est là une lésion rare, et surtout difficile à bien préciser; l'auteur rappelle, à ce propos, qu'avant la radiographie, le diagnostic n'a été presque toujours établi qu'à l'autopsie. Or, ce diagnostic est important, car la fracture trochantérienne a des suites fonctionnelles sérieuses, dont il convient de tenir compte, lorsqu'elle procède d'un accident du travail. M. Krüger relate un fait très démonstratif à ce point de vue; il s'agit d'un maçon qui, cinq mois auparavant, était tombé d'une hauteur de 6 mètres et s'était heurté la hanche droite sur une poutre en fer. Le premier examen montra que tous les mouvements passifs de la cuisse étaient libres, mais qu'il existait une très vive douleur dans la région trochantérienne; un gonflement considérable ne tarda pas à se développer. Quand il eut en grande partie disparu, on reconnut la présence d'une zone résistante en arrière et en haut du trochanter, et l'on pensa à un arrachement de l'apophyse. Le blessé fut envoyé à la clinique d'Iéna, et voici ce que l'on constata : le membre inférieur droit était fortement tourné en dedans; pendant la marche, il était en rotation interne et en flexion; la hanche était aplatie, la fesse un peu épaissie aux limites de la région trochantérienne, déprimée en dessous; la cuisse pouvait être fléchie activement, jusqu'à l'angle droit, puis les douleurs paraissaient; passivement, on pouvait faire mouvoir librement le membre dans tous les sens, bien qu'avec certaines douleurs. La longueur totale des deux membres était égale; mais le grand trochanter droit se trouvait à 2 centimètres au-dessous de la ligne de Nélaton-Roser; il était plus arrondi que le gauche, et, derrière lui, un peu en haut, on percevait une résistance osseuse, presque du volume d'une noix, peu mobile, enveloppée de tissu induré; dans la flexion de la cuisse, le blessé accusait une sorte de craquement à ce niveau; il y avait, de plus, une douleur au genou, dans la marche ascendante, pour monter un escalier, des douleurs dans la station debout et pour s'asseoir. La radiographie confirma le diagnostic, en montrant le grand trochanter complètement détaché et reporté en haut et en dedans jusqu'à la hauteur de la partie moyenne du col.

Cette forte rotation en dedans, la limitation des mouvements d'abduction, les douleurs qui viennent d'être signalées, sont des conséquences lointaines et durables de la fracture, et, comme le remarque l'auteur, lui valent d'être tenue pour un traumatisme grave. La gêne des mouvements s'explique tout naturellement : dans les fractures du sommet et du bord antérieur du trochanter, c'est le moyen fessier qui est surtout intéressé, mais, dans les fractures totales, comme celle qui vient d'être rapportée, tout le groupe des rotateurs externes, le pyramidal, l'obturateur interne et l'externe, les jumeaux se trouvent atteints et n'ont plus d'insertion solide. Ces « suites » fonctionnelles doivent être connues, et il est d'autant plus intéressant d'y insister, que, d'ordinaire, l'accident ne semble pas grave, dès le début : les blessés continuent à marcher plus ou moins longtemps, mais toujours la gêne et les douleurs s'accroissent, et, en fait, la guérison est toujours très retardée, et le résultat final douteux. Que faire? Dans les cas récents, on peut tenter de remettre en place le trochanter, en fixant le membre en abduction et en rotation externe, suivant le conseil de Malgaigne, ou en faisant la suture. Plus tard, par suite de la rétraction musculaire, toute réduction, mécanique ou sanglante, devient impraticable; si le blessé ne souffre pas, le mieux sera qu'il prenne son parti du fonctionnement défectueux du membre; mais, s'il existe des douleurs, il sera de bonne pratique de procéder à l'extraction du fragment trochantérien. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, LXXXIII, 5-6.) — L.

Anémie pernicieuse et leucémie, par M. G. Kelling.

Bien des faits parlent en faveur de la parenté étroite de ces deux maladies : leur succession chez le même sujet, la présence dans le sang circulant de formes anormales analogues, la coexistence fréquente de tumeurs : épithélioma dans l'anémie pernicieuse, sarcome dans la leucémie; l'hyperplasie sur place et à distance du tissu hématopoiétique prédomine sur la série rouge dans un cas, sur la série blanche dans l'autre; les mêmes agents, arsenic, rayons X, modifient heureusement le processus morbide. M. Kelling ajoute à ces arguments le résultat de ses recherches sur les propriétés précipitantes et hémolysantes du sérum dans les deux affections.

Dans 3 cas d'anémie pernicieuse (un cas avec petit squirrhe de l'estomac, un autre avec tuberculose étendue) où les hématies au nombre de 1,300,000 à 1,500,000 présentaient une forte poikilocytose, sans normo ni mégaloblastes le sérum sanguin était très hémolytique pour les globules de mouton et sans action sur les hématies de poule, de veau et de porc. Dans un quatrième cas, l'hémolyse eut lieu pour les globules de poule seulement. Comparativement le sérum d'un individu sain donne une hémolyse moyenne pour tous ces globules. La réaction précipitante fut recherchée dans le premier cas avec de l'extrait de foie des quatre animaux cités; le foie de mouton seul donna un précipité et, dans le troisième cas, avec du sérum des mêmes animaux, additionné de 1 ‰ d'albumine, le sérum de mouton donna seul un précipité. La moelle fémorale du premier animal fut extirpée à l'autopsie et on en fit un extrait glycériné. Mis en présence du sérum de 3 chiens préparés pour la formation des anticorps avec du sérum de mouton, de poule et de porc, cet extrait précipita uniquement le sérum du chien préparé avec le sérum de mouton. Ces réactions précipitantes n'existent jamais dans la chlorose ou les anémies habituelles et post-hémorrhagiques.

Dans 3 cas de leucémie (splénomégalie sans ganglions), les mêmes recherches furent pratiquées et cette fois l'hémolyse fut maxima pour les globules de poule, et la réaction précipitante maxima pour le sérum de poule. La radiothérapie pratiquée chez un leucémique n'a pas modifié ces propriétés. Dans un cas, le sérum leucémique fut privé de son alexine par le chauffage à 55°, le pouvoir hémolytique pour la poule tomba de 65 % à 0, en restant à 10 % pour les autres animaux.

Enfin, une anémie pernicieuse expérimentale fut réalisée sur un vieux chien par injection intraveineuse d'embryons de poule ayant macéré trente-six heures dans l'eau physiologique. Le chien mourut très anémique avec une forte poikilocytose. L'extrait glycériné, obtenu, à l'autopsie, avec la moelle fémorale (framboisée), se montra précipitant pour le sérum d'un chien préparé avec des injections de sérum de poule et sans effet sur celui de chiens préparés avec des sérums de porc et de mouton.

De ces réactions précipitantes et hémolysantes, sans spécificité, ainsi que de la réalisation d'une anémie expérimentale, M. Kelling conclut que l'anémie pernicieuse et la leucémie sont dues à la pénétration au niveau d'ulcérations intestinales de cellules embryonnaires ingérées et arrivant par les vaisseaux lymphatiques aux ganglions et à la moelle osseuse dont elles provoquent la réaction. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 septembre 1906.) — E. B.

Traitement médical de la péritonite aiguë appendiculaire, par M. Katzenstein.

La question de l'intervention chirurgicale dans l'appendicite reste l'objet de discussions entre les chirurgiens; et en face des opinions souvent contradictoires, la position du praticien n'est guère facile. A Berlin, médecins et chirurgiens sont tombés dernièrement d'accord (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 369, 380 et 392), pour déclarer que l'attaque aiguë devait être opérée pendant les premières quarante-huit heures. Or, observe l'auteur, l'opération à chaud est souvent faite parce qu'il est *possible* que le malade succombe s'il n'est pas opéré, et que nous ne pouvons pas encore distinguer les cas à pronostic favorable d'avec ceux qui peuvent aboutir à la perforation et à la péritonite suraiguë. En présence de cette dernière complication, les chances de guérison par l'opération sont bien faibles, souvent même l'intervention semble hâter la fin. Ce ne sont pas, en effet, les formes foudroyantes de péritonite qui tirent un bénéfice de l'opération, mais plutôt les formes séro-fibrineuses ou purulentes à évolution lente.

Ces résultats et ces considérations ont amené M. Katzenstein à ne plus opérer les cas d'appendicite compliqués de péritonite et à recourir au traitement médical, préconisé déjà contre la septicémie puerpérale : les grands lavements au sérum physiologique. Un tel procédé pourrait sembler irrationnel et dangereux, l'injection d'eau dans l'intestin réveillant et entretenant les mouvements péristaltiques. Pour éviter la production de ces mouvements, M. Katzenstein recommande d'introduire le liquide lentement et par de très petites quantités à la fois. Voici comment il procède : on verse dans un irrigateur un demi-litre d'eau salée physiologique chauffée à 40° et on en règle l'écoulement de façon qu'il ne sorte qu'une ou deux gouttes par seconde; on adapte alors à l'irrigateur une sonde rectale molle, qu'on laisse se remplir du sérum, et que l'on introduit ensuite dans le rectum. L'écoulement de ce demi-litre doit durer de une à deux heures et l'on continue jusqu'à ce que l'on ait injecté de 2 à 3 litres. Après douze heures, on recommence les lavements avec la même quantité d'eau salée, de sorte que le malade en reçoit de 4 à 6 litres dans les vingt-quatre heures.

L'auteur a eu l'occasion d'appliquer jusqu'ici ce traitement chez 3 malades atteints de péritonite appendiculaire qu'il considérait comme perdus et chez lesquels, croit-il, une opération eût donné un résultat fatal. Ces patients présentaient, en effet, tous les signes de péritonite : vomissements répétés, ventre ballonné et très

douloureux, pouls accéléré, très petit, facies hippocratique. Tous les trois guérirent.

M. Katzenstein est cependant partisan de l'opération à chaud, lorsqu'on peut intervenir dans les premières quarante-huit heures de la crise; il réserve le traitement sus-indiqué aux cas de péritonite septique, foudroyante, dans lesquels l'intervention donne de mauvais résultats. (*Therapie der Gegenwart*, novembre 1906.) — L. B.

Les dangers de la pubiotomie; moyens de les éviter, par M. W. Rühl.

L'observation relatée dans le présent travail prouve que, malgré ses avantages et sa simplicité, la pubiotomie ne saurait être considérée comme une opération d'obstétrique courante.

M. Rühl fut appelé auprès d'une secondipare de trente et un ans, atteinte d'un rétrécissement de 6 centim. 5, au moment où la poche des eaux venait de se rompre et où la tête était fixée au détroit supérieur. La section osseuse fut exécutée suivant le procédé de Döderlein et un forceps appliqué au détroit supérieur. Durant l'extraction de l'enfant — qui ne présenta pas de difficultés notables —, les os du bassin subirent un écart de 5 centimètres. Or, l'accouchement terminé, on s'aperçut que non seulement le périnée avait été gravement déchiré, mais que la paroi antérieure du vagin et la vessie l'étaient également : les fragments osseux étaient donc librement en rapport avec la cavité vaginale et même vésicale. En essayant de réparer cette brèche — ce qui dans un milieu rural ne fut pas très aisé —, on s'aperçut que la vessie adhérait d'une façon anormale au pubis ; quant à sa déchirure elle-même, elle s'étendait sous forme d'une ligne brisée de la section osseuse vers le vagin et de là vers l'orifice uréthral. La déchirure du vagin était un peu plus grande. Malgré ce grave accident, la patiente guérit avec une fistule vésico-vaginale et une paralysie du sphincter du canal de l'urèthre, double complication qui depuis six ou sept mois n'a pas encore disparu.

Ce fait malheureux a engagé M. Rühl à étudier les conditions pouvant amener la rupture de la vessie, au cours de cette intervention. Dans certaines circonstances la rupture est due à ce que l'aiguille conductrice de la scie perfore la vessie au moment où elle contourne les branches du pubis. Mais le principal danger provient des adhérences trop intimes de la vessie et du vagin avec la face postérieure des os pubiens : il en résulte la déchirure de l'un ou l'autre de ces organes, sinon même des deux à la fois, au moment où les os s'écartent. Il se pourrait que la vessie fût encore blessée par suite de son écrasement contre les extrémités osseuses au moment du passage de la tête.

Le moyen de prévenir ces divers accidents consiste essentiellement à décoller la vessie avec le doigt, avant d'effectuer la section du pubis. De plus, chez les femmes ayant été atteintes d'inflammations chroniques du bassin ou dont les parois vaginales paraîtraient exceptionnellement rigides, il serait bon, en prévision d'adhérences trop marquées de la vessie et du vagin entre eux ou aux os pelviens, de commencer par décoller la première du second, ainsi qu'on le fait dans l'hystérectomie vaginale. Par contre, il semble à peu près impossible d'éviter les blessures de la vessie produites par la compression de la tête fœtale au moment de sa descente. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, septembre 1906.) — R. DE B.

Leucémies à Mastzellen, par M. G. Joachim.

Sous le nom de *leucémies atypiques* on a jusqu'à présent décrit soit des cas où la leucémie s'associait à de l'anémie, soit des leucémies mixtes, à la fois lymphocytiques et myélocytiques. Tout autre est le caractère atypique des 2 faits relatés par M. Joachim et dans lesquels on avait affaire à une augmentation excessive du taux des *Mastzellen* (53.6 % dans un cas et 56.4 % dans l'autre). Cette particularité suffit-elle pour que l'on soit autorisé à leur faire une place à part, en les opposant aux autres formes de leucémie? A première vue, une pareille séparation ne paraît nullement justifiée, surtout si l'on tient compte que, chez les 2 malades en question, le tableau clinique rappelait de si près la myélocytémie ordinaire que, sans le secours d'un examen minutieux du sang, il eût été impossible de noter la moindre différence. De plus, l'accroissement du nombre des *Mastzellen* constitue, comme on le sait, un des phénomènes habituels de la leucémie, et il paraît difficile d'établir, à cet égard, une limite au delà de laquelle on n'aurait plus affaire à la leucémie myélogène typique.

L'auteur n'en estime pas moins que, tant au point de vue théorique que du côté pratique, les « leucémies à *Mastzellen* » méritent de prendre une place à part, et cela surtout en se basant sur la manière dont elles se comportent à l'égard de la radiothérapie. On sait qu'à côté de la baisse leucocytaire, les rayons de Röntgen amènent, en définitive, une amélioration de l'état général. Or, chez l'un des 2 malades de M. Joachim (l'autre a été observé avant l'application de la radiothérapie au traitement des leucémies), les radiations, tout en déterminant une diminution du nombre global des leucocytes, ont eu pour effet d'aggraver rapidement l'état général. Fait curieux, sous l'influence des rayons de Röntgen, le nombre absolu des *Mastzellen* subit bien une diminution (78,800 le jour de la mort du patient au lieu de 133,668 que l'on avait enregistré au moment de son admission), mais beaucoup moins accentuée que celle du taux général des leucocytes, de sorte que la *proportion* des myélocytes à granulations basophiles augmenta. Ces éléments paraissent donc particulièrement rebelles à l'action des rayons, ou bien, si l'on ne reconnaît à ces derniers qu'une influence sur le tissu hématopoiétique, il faut admettre que la formation des *Mastzellen* au sein de ce tissu se trouve moins entravée par les radiations que celle des autres éléments cellulaires.

L'auteur reconnaît, toutefois, que l'on ne saurait affirmer d'une manière catégorique que la radiothérapie a exercé, dans ce cas-là, une action nuisible, car on peut se demander si la variété de leucémie dont il s'agit n'est pas susceptible de présenter une évolution rapidement fatale, en l'absence de tout traitement par les rayons de Röntgen. Malheureusement la première observation de M. Joachim ne fournit, à cet égard, aucun renseignement utile, le malade n'étant resté à l'hôpital qu'un mois environ et ayant ensuite été perdu de vue.

Un fait qui mérite d'être retenu, c'est la formation excessivement abondante, dans le sang des 2 patients en question, de cristaux de Charcot-Neumann. Il est généralement admis qu'il existe un certain rapport entre ces cristaux et les cellules éosinophiles; or, comme chez ces malades les globules éosinophiles étaient peu nombreux, l'auteur serait porté à voir une relation étroite entre l'accroissement du taux des *Mastzellen* et la richesse anormale du sang en cristaux de Charcot-Neumann. Cette constatation militerait en faveur de la parenté clinique que l'on tend à admettre entre les granulations éosinophiles et les granulations basophiles. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 5-6.) — L. CH.

Sur l'achylie gastrique et les fonctions gastriques chez les individus âgés, par M. Liefschütz.

L'achylie gastrique, syndrome créé par M. Einhorn, existe-t-elle réellement ? Dans cette affection, M. Einhorn signale une apepsie complète en dehors de toute lésion cancéreuse de l'estomac; or, nombre de gastrites non cancéreuses s'accompagnent d'apepsie. Le même auteur ajoute que l'apepsie serait due à une névrose gastrique et non pas à une gastrite ; et pourtant, on n'a jamais constaté d'apepsie sans gastrite. Enfin, toujours pour M. Einhorn, l'achylie gastrique s'accompagnerait de symptômes graves, tels que l'anémie et la cachexie; or, rien n'est plus variable que la symptomatologie qui accompagne l'achylie. Aussi la presque unanimité des auteurs rejette-t-elle l'achylie en tant qu'entité pathologique pour n'y voir que la conséquence de gastrites multiples.

S'il en est ainsi, l'achylie gastrique doit augmenter singulièrement de fréquence avec l'âge. C'est ce qu'avait déjà signalé M. Seidelin qui, sur 70 malades âgés de plus de cinquante ans, constata l'absence d'acide chlorhydrique libre dans 40 % des cas; de plus, il avait remarqué que sur 48 de ses malades atteints d'artério-sclérose, 24 ne présentaient pas d'acide chlorhydrique libre.

M. Liefschütz a étudié le chimisme de 60 malades âgés de cinquante à soixante-quinze ans : 25 de ces malades étaient absolument apeptiques et 5 d'entre eux seulement présentaient un cancer de l'estomac. L'auteur a constaté également 5 cas d'achylie chez des sujets âgés de moins de cinquante ans : un d'eux était atteint de leucémie, un autre était un ancien alcoolique, un troisième avait une gastrite ancienne, enfin, les deux derniers ne présentaient aucune tare étiologique précise. La conclusion de l'auteur est que l'achylie s'observe chez un tiers des individus âgés de plus de cinquante ans, mais qu'elle n'existe pas en tant qu'entité morbide. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XII, 5.) — L. A.

La viande de bœuf fraîchement abattu est-elle mangeable et utile à la santé? par M. J. Hladik.

Il est généralement admis que la viande des animaux fraîchement abattus reste dure et coriace après la cuisson, au point d'être à peu près immangeable ou, tout au moins, de donner lieu à des troubles digestifs, si l'on se décide à la consommer. Aussi conseille-t-on habituellement de ne mettre la viande en vente qu'après avoir laissé écouler, après l'abatage, un laps de temps qui varie, selon l'espèce animale, de quatre à vingt-quatre heures.

Or, par une série de recherches expérimentales, M. Hladik a été à même de s'assurer que la viande crue provenant d'animaux fraîchements abattus n'est nullement plus difficile à digérer que la viande gardée un certain temps; dans la plupart des cas, celle-là se laisserait même plus rapidement dissoudre que celle-ci par une solution de pepsine dans de l'acide chlorhydrique.

D'autre part, l'auteur a pu également se convaincre que la viande en question, pourvu qu'elle soit convenablement préparée, est parfaitement mangeable et tout aussi bonne au goût que l'autre. Sa consommation en assez grande quantité n'a occasionné aucun accident fâcheux, alors même qu'elle était renouvelée pendant plusieurs jours successifs. M. Hladik serait, en conséquence, porté à croire que les troubles qu'on a quelquefois observés, notamment dans les expéditions militaires, à la suite de la consommation d'une pareille viande tenaient tout simplement à sa préparation culinaire insuffisante et précipitée, ou à toute autre cause accidentelle. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, LIV, 1.) — L. CH.

Du temps qui doit s'être écoulé depuis l'accouchement avant qu'on entreprenne des opérations plastiques sur les parties génitales, par M. A. Sippel.

Une règle assez généralement admise, c'est que passé six semaines ou le retour de couches — chez les femmes qui ne nourrissent pas — on peut avantageusement reconstituer les périnées déchirés, car ils ne sont plus souillés par les lochies où la suppuration et, d'autre part, ils ont encore une vascularité qui assure une rapide cicatrisation. Or, que ce délai puisse parfois se montrer insuffisant, nous en avons la preuve dans les 2 observations que relate M. Sippel.

La première concerne une femme de vingt-six ans, secondipare, accouchée depuis trois mois; seize jours auparavant, elle avait dû subir une extraction de polype utérin occasionnant des métrorrhagies. Quand on voulut exécuter la périnéorrhaphie, on trouva la muqueuse vaginale d'une mollesse et d'une vascularité extrêmes : chaque point de suture la coupait et devenait l'occasion de petites hémorrhagies que les ligatures ou les pinces ne faisaient qu'accroître en déchirant à nouveau la muqueuse. De guerre lasse, il fallut tamponner et

remettre l'opération à huitaine; lors de cette seconde intervention, la périnéorrhaphie put être accomplie sans incident.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de trente ans, ayant eu déjà quatre grossesses et accouchée depuis huit semaines; on se heurta chez elle aux mêmes difficultés que chez la précédente malade, avec cette différence qu'on ne pouvait même pas accuser dans ce cas un polype utérin d'avoir entretenu la congestion génitale. Chez elle aussi, il fallut tamponner et renoncer provisoirement à toute intervention. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 septembre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Eléphantiasis énorme des deux jambes traité chirurgicalement, par M. Ph. F. Rogers.

Si l'éléphantiasis du scrotum se prête assez bien aux interventions chirurgicales, il ne semble pas en être de même pour celui des membres inférieurs; aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les résultats obtenus dans cette voie par M. Rogers.

Une juive, d'origine russe, était atteinte d'un éléphantiasis qui, ayant débuté vers l'âge de douze ans, s'était depuis développé peu à peu, au point d'acquérir des dimensions énormes. Quand l'auteur vit pour la première fois cette femme, elle était âgée de vingt-six ans, n'avait qu'une taille de 1 m. 52 centim., mais pesait par contre 92 kilos 500; ses cuisses mesuraient respectivement 96 et 98 centim. 1/2 de circonférence, et ses mollets de 73 à 78 centim. 1/2. La peau du ventre, légèrement en besace, était épaissie dans sa partie inférieure et présentait quelques varicosités lymphatiques. L'extrémité supérieure du corps était grêle, et faisait contraste avec l'énorme hypertrophie du reste du corps.

Rendue impotente par ces déformations monstrueuses, la patiente désirait vivement en être débarrassée. M. Rogers se proposa de réséquer une partie des masses éléphantiasiques; mais, à la première incision qu'il fit sur la cuisse, la vitalité des tissus lui parut tellement mal assurée qu'il n'osa poursuivre l'opération, et se contenta de suturer la plaie qu'il venait de pratiquer; celle-ci guérit pourtant très bien. Aussi, enhardi par cette constatation, l'auteur se décida, un an plus tard, à faire une large exérèse des masses occupant la face interne de la cuisse droite. L'opération réussit parfaitement, et la circonférence de la cuisse fut immédiatement réduite à 60 centim. 1/2. Ce bon résultat engagea M. Rogers à tenter à différentes reprises de nouvelles interventions; lors de la dernière, on n'enleva pas moins de dix grands « quartiers » à la patiente; cette opération faillit d'ailleurs lui être fatale par suite de sa durée, du shock, et de l'hémorrhagie qu'elle provoqua. De plus, il fallut recourir à des greffes, empruntées à une amputation concomitante de la jambe chez un autre patient, afin de recouvrir quelques-unes des pertes de substance. Tout finit pourtant par s'arranger et l'opérée fut extrêmement satisfaite du résultat.

Dans ces diverses interventions, une des principales difficultés était d'aseptiser la peau, sujette à un eczéma chronique ou à des poussées d'érysipèle. Cependant, à force de bains et de pansements, on finit par obtenir une propreté suffisante puisque toutes les plaies opératoires se réunirent par première intention. Au début, le grand axe des quartiers enlevés était dirigé dans le sens de la longueur des membres; plus tard, l'auteur recourut à des incisions transversales afin d'interrompre la circulation lymphatique et celle des gros troncs veineux; au point de vue des effets curatifs, ce procédé parut donner des résultats plus durables que celui des incisions longitudinales. Les tissus étaient enlevés jusqu'à l'aponévrose, quelquefois même les muscles furent mis à découvert. Les points de suture qui, aussitôt après la réunion, semblaient extrêmement tendus, ne tiraillaient plus au bout de quelques heures, par suite de l'assouplissement des lèvres de l'incision; ce fait rendit donc inutile le décollement préventif des lèvres de la plaie, que l'on exécutait afin de diminuer la tension des points de suture. Pendant les premiers jours qui suivirent les excisions, il fallut renouveler les pansements plusieurs fois par jour, en raison de l'énorme exsudation lymphatique qui se faisait par la plaie.

Quant au résultat final, tel qu'il apparaît deux ans et demi après la première opération, il n'est peut-être pas aussi parfait qu'aux premiers jours, vu qu'il y a une certaine tendance à la récidive; cependant, les membres inférieurs ont perdu chacun de 25 à 30 centimètres de circonférence et en même temps les parties supérieures du corps ont engraissé, ce qui prouve l'amélioration de l'état général. La patiente est capable de se mouvoir et est tellement satisfaite du résultat qu'elle parle de revenir se faire encore « dégraisser ». Il y a donc mieux à faire, semble-t-il, que d'abandonner ces malades à leur infirmité. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1906.) — R. DE B.

De la colique rénale artificielle et de son utilité au point de vue du diagnostic, par M. H. T. Hutchins.

L'auteur expose dans ce mémoire les services que peut rendre, au point de vue du diagnostic, la douleur provoquée par la dilatation artificielle du bassinet, suivant la méthode imaginée par M. H. A. Kelly (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 57).

Pour obtenir la dilatation du bassinet, il faut se servir d'une sonde remplissant assez exactement l'uretère, de façon que le liquide injecté ne puisse refluer entre elle et les parois; un moyen facile de s'assurer de cette étanchéité est d'employer, pour l'injection, une solution colorée par le bleu de méthylène et de maintenir dans la vessie une sonde durant toute la durée de l'opération : si du liquide coloré vient à refluer par la sonde vésicale, ce sera la preuve que le cathéter urétéral est d'un diamètre insuffisant. L'introduction de la sonde se fera avec ménagement, afin de ne pas causer de douleurs qui pourraient troubler l'expérience.

Quand l'injection du bassinet réussit, la patiente éprouve ce qu'on peut appeler la « douleur rénale typique ». Cette sensation apparaît plus ou moins brusquement et plus ou moins vite, suivant la rapidité de l'injection, et siège tout d'abord dans l'angle séparant la douzième côte du carré des lombes. Si la tension du bassinet augmente, la douleur irradie en avant et se ressent en un point de la paroi abdominale antérieure qui correspond assez exactement au point douloureux dont il vient d'être question. Si l'on augmente encore la tension du liquide injecté, la douleur irradie le long de l'uretère jusque vers la crête iliaque; à ce moment, elle devient en général tellement vive que les malades ne sont plus capables de la localiser avec exactitude. En tout cas, l'auteur n'a jamais pu obtenir d'irradiations dans la direction de l'épaule ou de la cuisse.

La netteté du symptôme ainsi déterminé a permis à M. Hutchins de préciser le diagnostic dans presque tous les faits où l'origine rénale de certaines douleurs spontanées était douteuse : tantôt la douleur artificiellement provoquée ne rappelait pas les souffrances que les patientes éprouvaient habituellement, et il s'agissait alors d'une appendicite, d'une annexite, ou de toute autre affection abdominale; tantôt elle reproduisait absolument le type des douleurs spontanées et l'on trouvait, à l'examen clinique ou à l'opération, un rein mobile, une périnéphrite, des calculs rénaux ou urétéraux.

Toutefois, dans 6 cas les réponses furent tellement imprécises qu'on ne put en faire état pour le diagnostic. D'autre part, chez 4 malades, la douleur rénale typique se produisit, mais à faux en quelque sorte, puisqu'une fois il s'agissait d'adhérences épiploïques, une autre fois de calculs biliaires, dans le troisième fait d'une tumeur hépatique comprimant le rein et que dans le dernier on ne put découvrir aucune lésion appréciable. Le procédé ayant été appliqué à 100 malades et l'erreur du troisième cas n'étant que partielle, on peut donc dire que les risques d'indications fausses n'excèdent pas 3 %. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, septembre 1906.) — R. DE B.

Recherches sur la température normale du pli de l'aine chez les enfants et sa signification clinique, par M. H. A. Parks.

Le creux axillaire se prêtant, chez les enfants, assez mal à l'application du thermomètre, on prend habituellement, chez eux, la température rectale, ce qui ne va pas toujours sans quelques difficultés lorsque le petit patient résiste à l'introduction de l'instrument dans le rectum. Or, d'après les recherches de M. Parks, la différence entre la température normale du pli de l'aine chez l'enfant (36°8) et sa température rectale serait assez minime pour pouvoir être négligée en pratique.

Cela étant, l'auteur n'hésite pas à recommander de recourir systématiquement, chez les enfants malades, à la mensuration de la température inguinale, ce procédé présentant le grand avantage d'être d'une réalisation plus simple et plus facile, de sorte qu'il peut, sans inconvénient, être confié à la mère du petit patient ou à une infirmière improvisée. Il suffit seulement de se conformer aux règles suivantes : les vêtements doivent être assez relâchés pour que la région de l'aine ne soit pas gênée; on aura soin d'essuyer, au préalable, cette région afin de la débarrasser des sécrétions cutanées; puis, le thermomètre une fois placé profondément dans le creux inguinal et le membre inférieur abandonné dans sa position naturelle de flexion de la cuisse sur l'abdomen, on laissera l'instrument en place jusqu'à ce que la colonne de mercure ne monte plus.

Il y a lieu de faire remarquer que la flexion naturelle de la cuisse sur le tronc suffit pour retenir le thermomètre en place, à moins qu'il ne s'agisse d'enfants extrêmement émaciés, auquel cas il convient de prendre plutôt la température rectale. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 septembre 1906.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De la présence du spirochète pâle (de Castellani) dans la « frambœsia tropica », par M. E. W. K. Van den Borne.

La « frambœsia tropica » — « pian », « parangi », « yaws », suivant les langues ou les pays — a depuis longtemps frappé les observateurs par une certaine ressemblance avec la syphilis. Sur une papule ou une vésicule, se greffe une petite ulcération constituant l'accident primaire et qui, au bout de trois mois, donne lieu à une éruption secondaire. Celle-ci est formée par des papules qui se tuméfient et s'ulcèrent peu à peu pour aboutir à des plaies bourgeonnantes d'aspect framboisé. C'est dans cette affection qu'on a signalé, en novembre 1905, la présence de spirochètes pâles (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 3), et M. Van den Borne vient de faire, à son tour, pareille constatation sur les malades observés par lui aux îles Molluques.

Les recherches de l'auteur ont porté soit sur des préparations fraîches, soit sur des préparations desséchées et colorées; dans les deux cas, on avait soin de débarrasser papules ou ulcères des squames, exsudats et croûtes en souillant la surface; on pressait ensuite, entre deux doigts, la papule ou l'ulcération, et l'on recueillait sur des lamelles la goutte de sang ou de lymphe qui s'en écoulait. Au début, l'auteur eut quelque peine à retrouver les parasites, mais dans la suite il les rencontra d'une façon constante dans les 16 cas qu'il examina.

A l'état frais, ces spirilles présentent une telle rapidité de mouvements qu'on a grand'peine à les apercevoir, puis, au bout d'une heure ou deux, leurs mouvements se ralentissent, les spirilles s'agglutinent et finissent par demeurer complètement immobiles. Sur les préparations colorées par la méthode de Romanovsky-Maurer, ils se montrent sous forme de filaments rouges, contournés en tire-bouchons, à tours de spire courts et dont le nombre varie de 3 à 14 : l'axe général du parasite est tantôt rectiligne, tantôt recourbé. Sur le trajet du spirille on perçoit quelquefois un petit point d'un rouge plus foncé (noyau ou blépharoplaste). Quelques spirilles sont bifurqués, fendus en long ou réunis

par leurs extrémités : ces figures de division se rencontrent de préférence dans les préparations provenant de grosses papules ou de papules ulcérées. Enfin, à l'extrémité de certains spirilles, on voit de petits corpuscules arrondis, d'un diamètre un peu supérieur à celui du spirille ; bien que les spirilles communs siègent d'ordinaire entre les globules sanguins, il est à noter que ceux qui viennent d'être mentionnés se rencontrent volontiers sur les bords des corpuscules sanguins ; dans une des préparations fraîches de l'auteur, on aurait même cru qu'il s'agissait d'un parasite de la malaria. Malgré tout, il semble que ces spirilles à corpuscule terminal soient identiques aux autres ; mais, comme ils se rencontrent de préférence dans les papules jeunes, il est probable qu'il s'agit là des formes initiales du parasite. Dans les papules ou ulcères plus anciens, les spirilles offrent généralement une épaisseur plus grande.

Dans les papules récentes la présence des spirochètes est constante. Dans les papules ulcérées ou en voie de régression les spirochètes manquent quelquefois. Dans les lésions d'âge intermédiaire ils existent en très grand nombre, mais on observe en même temps beaucoup de bactéries, surtout si l'on n'a pas pris soin de nettoyer rigoureusement la surface des papules ulcérées. Enfin, dans les papules tout à fait jeunes on ne trouve que des spirilles, ce qui semble démontrer le lien pathogénique unissant l'affection aux parasites en question.

Bien qu'entre les spirilles précédemment décrits et ceux de la syphilis il n'y ait pas de différence apparente, il serait téméraire, comme le veulent déjà quelques auteurs, d'assimiler la frambœsia tropica à la syphilis, vu que cette dernière peut se développer chez des sujets déjà atteints de la frambœsia et que celle-ci, jusqu'à présent du moins, paraît exempte d'accidents tertiaires. Il est très probable qu'avec une meilleure connaissance des spirochètes nous arriverons à distinguer les espèces ressortissant aux deux affections en cause.

Quant au mode de propagation de la frambœsia, il est fort probable qu'il n'a lieu que rarement par contagion ; mais M. Van den Borne ayant trouvé quelquefois des spirochètes dans le corps des moustiques les plus répandus aux Molluques — la *Stegomyia fascinata* — on peut très bien supposer que les piqûres de moustiques ne sont pas étrangères à cette propagation. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 29 septembre 1906.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Jadis et aujourd'hui : à propos de la question adénoïde, par M. V. Lange.

Les premiers opérateurs faisaient suivre l'ablation de végétations adénoïdes de cautérisations énergiques, au crayon de nitrate d'argent, sur toute l'étendue de la muqueuse naso-pharyngienne. Cette thérapeutique douloureuse et quelque peu brutale obéissait pourtant à une idée juste, un peu oubliée de nos jours, celle de ne pas se désintéresser de la muqueuse après son abrasion. Il n'est pas à nier, en effet, que bien souvent l'opération n'atteint pas le but qu'elle se propose : le patient garde l'habitus adénoïdien et, dans la suite, sa fonction auditive risque de devenir aussi mauvaise que si l'on n'avait rien fait. La cause de ces insuccès réside dans le catarrhe naso-pharyngé chronique qui accompagne souvent les végétations et sur lequel l'acte chirurgical est sans effet. Après toute ablation de végétations, il faut donc s'appliquer par un traitement local à supprimer cette inflammation chronique ; la mode n'est plus au nitrate d'argent, ce qui est peut-être à regretter pour certains cas, mais il est bon tout au moins de recourir aux topiques plus doux que l'on peut actuellement mettre en usage. De la sorte, on évitera ces curages répétés et inutiles auxquels se livrent quelques otologistes. Ce n'est pas cependant que M. Lange condamne les opérations itératives, mais, dans sa pensée, elles ne doivent être que de simples opérations en deux temps, destinées à enlever toutes les parties malades qu'il est souvent impossible d'extirper en une seule séance. Cette dernière difficulté explique bien des soi-disant récidives qui ne sont dues après tout qu'au développement ultérieur de lésions demeurées en place.

Le catarrhe chronique naso-pharyngé — de forme habituellement hypertrophiante — et l'habitus soi-disant adénoïdien dont il est cause, font commettre bien souvent des erreurs de diagnostic. Le doigt perçoit dans l'arrière-gorge un épaississement que l'on a tôt fait de mettre sur le compte des végétations, d'autant plus que les faibles dimensions de l'arrière-gorge infantile amènent aisément le doigt à butter contre le voile du palais ou les parois muqueuses. Ces méprises, la foi en la valeur diagnostique de l'habitus adénoïdien, la conviction que le grattage est au moins œuvre inoffensive, conduisent malheureusement les otologistes à un véritable abus des raclages. Ceux-ci, pourtant, ne sont peut-être pas aussi innocents qu'on le pense, car il n'est certainement pas indifférent de laisser dans l'arrière-gorge un tissu couturé de cicatrices ou une muqueuse, sinon saine, du moins capable de revenir à l'état normal.

Dans ces derniers temps, on a attribué aux végétations la plupart des cas d'incontinence nocturne d'urine. L'observation clinique n'a pourtant rien montré de pareil à M. Lange. Sur 50 enfants atteints d'énurèse dont les observations ont été collationnées par l'auteur, 36 avaient l'arrière-gorge absolument normale, 3 offraient peut-être des traces d'hypertrophie du tissu adénoïde, 3 autres étaient atteints de catarrhe hypertrophique chronique, 8 enfin seulement avaient des végétations. Ces 8 derniers patients furent opérés : un seul guérit de son énurèse aussitôt après l'opération ; mais, si l'on réfléchit que la guérison s'obtient souvent spontanément ou par d'autres méthodes, on est forcé d'admettre qu'il n'y a aucun rapport entre cette petite infirmité et les végétations. L'énurèse est donc très probablement due à un état nerveux spécial et cette conception semble corroborée par les bons résultats qu'obtint M. Lange en recourant simplement à l'emploi de l'arsenic et du fer. (*Ugeskrift for Læger*, 20 et 27 septembre 1906.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La glycérine iodoformée en injection intra-péritonéale contre la péritonite tuberculeuse.

Le traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de teinture d'iode est employé depuis fort longtemps et a parfois donné de bons résultats, mais on sait aussi que l'injection iodée peut provoquer, dans certains cas, des phénomènes graves et presque immédiats de collapsus. C'est pour éviter ces accidents que M. le docteur A. Capparoni, médecin de l'hôpital San Salvatore in Laterano, à Rome, propose de substituer à la teinture d'iode l'iodoforme en suspension dans de la glycérine à la dose de 5 grammes d'iodoforme pour 100 grammes de glycérine pure. La quantité à injecter dépend de l'âge du malade : chez un adulte on peut employer 100 grammes de glycérine iodoformée à 5 % ; chez les enfants on doit diminuer la quantité de glycérine sans diminuer proportionnellement la quantité d'iodoforme : c'est ainsi qu'on peut injecter à un enfant de huit ans 2 grammes d'iodoforme dans 5 grammes de glycérine. Notre confrère, qui emploie ce procédé depuis plus de trois ans, insiste sur le fait qu'il ne faut pas ponctionner l'ascite avant de faire l'injection de glycérine iodoformée : on évite ainsi une absorption trop rapide de la substance et l'on prévient en même temps les accidents immédiats qui pourraient en résulter. L'injection provoque une élévation thermique pouvant aller jusqu'à 39° pendant quelques heures, mais qui s'atténue peu à peu pour disparaître après quatre ou cinq jours. La quantité des urines baisse généralement, et M. le docteur G. Petrilli qui a, de son côté, obtenu de bons résultats avec ce traitement, a même observé une albuminurie passagère ; aussi conseille-t-il de mettre le malade, pendant les jours qui suivent l'injection iodoformée, à la diète lactée absolue.

Traitement du mal perforant plantaire par la dénudation de la fémorale.

L'origine trophique des lésions du mal perforant plantaire a suggéré aux chirurgiens des opérations à distance sur les nerfs du membre inférieur. Dès 1900, M. Jaboulay recommandait d'agir sur les filets sympathiques qui commandent les artères de la jambe en dénudant l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa et en arrachant les filets nerveux (nerfs vasculaires) qui passent sur elle à ce niveau. A l'appui de son opinion, il citait l'observation d'un malade atteint d'eschares des orteils avec douleurs spontanées du pied remontant à trois mois, sur lesquelles le repos n'avait pas eu d'action et qui guérirent complètement en six semaines à la suite de cette intervention.

Tout récemment M. Rhenter, interne des hôpitaux de Lyon, a présenté à la Société des sciences médicales de cette ville un malade qui était atteint de mal perforant plantaire depuis trois ans, avec une ulcération large comme une pièce de 5 francs, un gonflement considérable du pied et des troubles de la sensibilité et qui avait été soumis sans succès au repos à différentes reprises. Cet homme ayant été admis à la clinique chirurgicale de M. le professeur Jaboulay, M. le docteur Patel, professeur agrégé, qui déjà avait eu l'occasion d'intervenir avec succès dans un cas analogue, n'hésita pas à pratiquer l'opération recommandée par son Maître qu'il remplaçait à ce moment : en l'espace de trois semaines, l'ulcération se réduisit aux dimensions d'une pièce de 1 franc et le gonflement du pied diminua de moitié.

Le résultat obtenu dans ce cas, comme dans les deux autres, semble donc bien en rapport avec les modifications vasomotrices qu'entraîne la destruction des filets sympathiques périartériels ; il montre le mécanisme des troubles trophiques de certains maux perforants et fournit une indication utile pour leur traitement.

Massage de l'estomac et de l'intestin préalablement remplis d'acide carbonique.

Plusieurs auteurs ont déjà combiné l'action du massage, soit avec celle d'un liquide médicamenteux (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 152), soit avec la distension des organes malades par de l'air insufflé dans leur cavité. De son côté, M. le docteur W. N. Clemm (de Darmstadt) emploie l'insufflation par l'acide carbonique, utilisant à la fois l'action désinfectante de ce gaz, son pouvoir vasodilatateur sur les vaisseaux de la muqueuse et excitomoteur sur les terminaisons nerveuses intramusculaires, et enfin la facilité que donne au massage la distension des cavités. Voici comment procède notre confrère :

Le malade, à jeun ou préalablement soumis à un lavage stomacal, étant placé sur un lit, on introduit la sonde communiquant avec le générateur d'acide carbonique, et, lorsque l'organe est rempli, on le masse jusqu'à ce que le gaz se soit évacué : on fait 2 ou 3 massages en dix minutes pour la première séance et 4 ou 5 en quinze minutes pour les séances suivantes.

Comme générateur on se sert d'un simple flacon à double tubulure contenant une bouillie bicarbonatée, dans laquelle on fait tomber peu à peu une solution acide par l'une des tubulures, tandis que par l'autre le gaz produit va dans une poire d'insufflation ; à la fin de l'opération cette poire permet de vider l'organe massé de la petite quantité de gaz qui y reste.

Ce traitement donne d'excellents résultats dans les cas de ptose, d'atonie ou de brides cicatricielles (périgastrite). Les séances de massage sont suivies d'une sensation de chaleur au niveau de l'organe traité, et font disparaître la sensation pénible de vide abdominal. L'appétit se relève rapidement et avec lui l'état général. Grâce au pouvoir désinfectant de l'acide carbonique, le procédé peut également être employé contre les lésions d'origine infectieuse de l'estomac et de l'intestin et M. Clemm a obtenu des succès dans plusieurs cas de colites et dans 2 cas de typhlite.

La simplicité et l'innocuité de ce procédé en font donc un auxiliaire puissant de la thérapeutique des maladies du tube digestif.

Traitement du glaucome par le pincement irien sous-conjonctival.

Le prolapsus de l'iris au cours de l'iridectomie est un accident qu'on s'est toujours efforcé d'éviter, le pincement irien dans la cicatrice étant considéré comme susceptible de servir de porte d'entrée pour l'infection du globe oculaire ou d'entraîner des troubles d'irido-choroïdite. Mais les théories ne résistent pas aux faits, et l'on tend aujourd'hui à reconnaître qu'au lieu d'être un accident fâcheux, le prolapsus de l'iris dans l'iridectomie est un bien pour le malade, l'expérience ayant appris que les opérés chez lesquels il s'était produit une cicatrice cystoïde conservaient un degré de vision plus grand que les autres. De là à proposer de traiter le glaucome par une fistule sous-conjonctivale de la chambre antérieure, comme l'a fait naguère M. le docteur Holth (de Christiania), il n'y avait qu'un pas. Déjà l'année dernière, M. le docteur W. Schön, professeur extraordinaire d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Leipzig, se basant sur le cas d'un malade qu'il avait opéré il y a vingt-cinq ans pour hydrophtalmie congénitale avec glaucome en faisant une iridectomie supérieure dans chaque œil et qui n'avait conservé la vision que du côté où s'était produit un pincement irien, conseillait de chercher à obtenir une cicatrice cystoïde dans le traitement du glaucome. De son côté, M. Holth, qui depuis 1893 avait remarqué qu'il obtenait les meilleurs résultats dans les cas où l'iridectomie avait donné lieu à une cicatrice cystoïde produite par le pincement de la périphérie de l'iris dans la plaie, en est venu, après des expériences sur les animaux, à pratiquer en 1904, dans les cas de glaucome absolu, un pincement irien sous-conjonctival, en créant une fistule persistante de la chambre antérieure, qui assure la filtration des humeurs intraoculaires. Notre confrère norvégien a fait 41 fois cette opération chez des glaucomateux, et dans 87 % des cas il a obtenu une tension normale durable soit presque toujours immédiatement, soit au bout de quelques mois.

Dernièrement, un autre ophtalmologiste, M. le docteur R. Vollert (de Leipzig) a pratiqué chez 4 glaucomateux la fistule sous-conjonctivale de la chambre antérieure, d'après le procédé de M. Holth, et 3 fois il y a eu conservation de la vue avec légère diminution du champ visuel du côté nasal; en outre, chez les 4 malades les douleurs ont disparu et la tension est redevenue normale.

Ainsi donc, un accident opératoire qui se produit encore assez souvent est devenu — fait quelque peu paradoxal — la base d'un nouveau traitement du glaucome. Si nous signalons ici l'iridenclise antiglaucomateuse, opération ressortissant à l'ophtalmologiste, c'est à la seule fin que le praticien, qui est consulté parfois par des glaucomateux, ait connaissance d'un mode d'intervention paraissant offrir de réels avantages.

Traitement du « sprue » par l'ingestion de fraises.

Le « sprue » ou « psilosis » est une affection tropicale qu'on n'observe en Europe que chez les individus ayant séjourné aux colonies. C'est une diarrhée de cause encore indéterminée, souvent extrêmement opiniâtre et réduisant rapidement le malade à une inanition très prononcée. Le régime lacté absolu semble la meilleure diététique de cette affection, mais dans les cas avancés il ne détermine pas la guérison. C'est ce qu'avait constaté, en 1903, M. le docteur E. H. Young (de Londres) chez une de ses malades atteinte de sprue à la suite d'un séjour aux Indes de vingt-cinq ans et à laquelle il prescrivit empiriquement, sur les conseils de M. le docteur J. Anderson, lecteur des maladies des pays chauds à St. Mary's Hospital Medical School de Londres, l'ingestion de fraises en quantité progressivement croissante. Cette malade qui se cachectisait rapidement par suite d'une diarrhée profuse des plus opiniâtres, vit en l'espace de quelques jours le nombre de ses selles diminuer de moitié sous l'influence des fraises, en même temps que son poids augmentait progressivement.

C'est à un cas très analogue qu'a eu affaire dernièrement M. le docteur M. F. Squire, médecin de « Paddington Infirmary », à Londres, mais avec cette différence que si le régime lacté exclusif avait encore de bons effets chez son malade, celui-ci se refusait à le suivre strictement. Notre confrère anglais, se rappelant les résultats obtenus en pareille circonstance par M. Young, se décida à prescrire à ce malade d'ajouter simplement à son régime lacté mixte d'abord une livre, puis deux, et finalement trois livres de fraises. Ici encore l'effet fut remarquable : le nombre des selles diminua, leur odeur, de nauséabonde qu'elle était jusque-là, devint supportable, et en même temps le sujet augmenta considérablement de poids; la guérison était définitivement assurée.

Traitement des ulcères chroniques par l'iodure de calcium à l'intérieur.

Il y a cinq mois nous avons fait connaître les bons résultats obtenus par M. G. A. Stephens dans le traitement des ulcères chroniques de jambe par l'iodure de calcium pris à l'intérieur (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 355). Cette même médication a été employée avec succès par M. le docteur T. H. Hunt (de Halifax) dans un cas d'ulcère chronique de la région inguinale, qui avait résisté à tous les moyens usités d'ordinaire en pareille circonstance : excision de l'ulcère avec suture des bords de la plaie, iodure de sodium à l'intérieur, badigeonnages avec une solution phéniquée, radiothérapie, etc. Or, l'administration à l'intérieur d'iodure de calcium à la dose de 0 gr. 20 centigr. répétée trois fois par jour amena rapidement la cicatrisation de l'ulcère et la malade se trouvait complètement guérie au bout de cinq semaines.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 décembre 1906.

Traitement des varices par l'anastomose saphéno-fémorale.

M. Pierre Delbet donne lecture d'un travail dans lequel il commence par rappeler que l'insuffisance des valvules de la veine saphène interne est un phénomène constant chez les malades atteints de varices (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 295). Cette insuffisance valvulaire modifie profondément les conditions mécaniques de la circulation. Au moment des efforts la pression s'élève dans la saphène, qui se dilate et devient peu à peu flexueuse, puis variqueuse.

Pour supprimer les varices il faut donc permettre à la veine de se vider en la mettant à l'abri des variations si fréquentes de pression de la cavité abdominale.

Pour réaliser ce desideratum, l'orateur a eu recours à l'abouchement de la saphène interne, dont les valvules sont insuffisantes, dans une veine pourvue de valvules saines, soit dans la fémorale. Le point d'élection de cet abouchement est situé à 2 centimètres au-dessous du milieu de l'espace compris entre le ligament de Fallope et le tubercule d'insertion de l'adducteur.

Cette opération que M. Delbet a pratiquée 8 fois, consiste essentiellement à implanter dans la veine fémorale l'extrémité supérieure du segment inférieur de la saphène sectionnée. Tous les malades ont guéri aseptiquement. Aucun signe de thrombose n'a été constaté chez eux. Chez tous ceux dont les veines du territoire de la saphène sont encore visibles, on peut constater que ces veines se vident immédiatement dès qu'on élève le membre inférieur.

Ce qui paraît, enfin, prouver la persistance de la perméabilité de la saphène, c'est l'excellence du résultat thérapeutique.

Chez tous les malades, sans exception, les troubles fonctionnels, crampes, douleurs, sensations de fatigue anormale, ont complètement disparu. Les œdèmes qui se produisaient le soir n'ont plus reparu. Les ulcères, dont quelques patients étaient porteurs, se sont rapidement cicatrisés.

Il faut bien savoir cependant que l'opération sus-indiquée n'est pas absolument bénigne. Elle présente un danger : la phlébite thrombosante avec ses embolies. Pour se mettre à l'abri de cette complication, il faut que l'intervention soit strictement aseptique.

D'autre part, les conditions fondamentales nécessaires au succès de l'anastomose saphéno-fémorale sont au nombre de deux : il faut d'abord que les varices portent sur le domaine de la saphène interne, ce qui est d'ailleurs la règle. Il faut, en outre, que les veines variqueuses soient perméables et non enflammées. Quand il existe des accidents de phlébite ou de thrombose, les grandes résections veineuses sont seules possibles.

Diagnostic précoce de la tuberculose.

M. Barot (d'Angers) lit sur ce sujet une note dans laquelle il démontre que le diagnostic précoce de la tuberculose peut être établi dans le stade de germination ganglionnaire du mal, avant toute infection splanchnique, en se basant sur les quatre signes suivants : amaigrissement, lassitude matinale, sensibilité douloureuse à la pression et trachysigaphonie (résonance rude de la voix basse).

L'orateur fait remarquer, en outre, que la tuberculose ganglionnaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Ce stade de germination ganglionnaire, de durée très variable, est important à connaître, parce que c'est à ce moment qu'une diététique sage et une thérapeutique éclairée obtiendront le maximum d'effet utile.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 décembre 1906.

Essai de fixation d'une technique rationnelle de la radiothérapie.

MM. J. Bergonié et L. Tribondeau. — On a constaté que les radiations pouvaient frapper de mort les cellules d'un néoplasme, en laissant intacts les tissus sains voisins ou même incorporés à la tumeur. Mais les expériences *in anima vili* ont montré que les rayons opèrent une sélection analogue entre tissus sains. C'est ainsi que dans nos expériences sur le testicule du rat nous avons pu détruire les cellules de la lignée séminale alors que la glande interstitielle et le *syncytium* sertolien restaient indemnes. Grâce à ces recherches, il a été possible d'établir la loi suivante : les rayons X agissent avec d'autant plus d'intensité sur les cellules que l'activité reproductrice de ces cellules est plus grande, que leur devenir caryocinétique est plus long, que leur morphologie et leurs fonctions sont moins définitivement fixées. Dès lors, il est facile de comprendre que la röntgénisation détruise les tumeurs sans détruire les tissus sains.

Mais, d'autre part, les rayons X ont provoqué chez les médecins électriciens des épithéliomas des mains à allure envahissante, compliqués même d'adénopathies néoplasiques. Comment interpréter ces résultats paradoxaux? Or, on a montré récemment que les spermies du rat présentent, après exposition aux rayons X, des formes monstrueuses qui sont dues à des caryocinèses atypiques des spermatocytes; de notre côté, nous avons aussi observé des lésions testiculaires qui ne peuvent s'expliquer que par une action des rayons sur l'activité surproductrice des spermatogonies. Il s'ensuit que la röntgénisation, lorsqu'elle est insuffisamment intense pour tuer les cellules, peut, du moins, influencer leur évolution ultérieure. Or, l'atypie évolutive n'est-elle pas le caractère capital des cellules épithéliomateuses et cancéreuses?

Il faut donc éviter de produire des caryocinèses atypiques dans les applications radiothérapiques. Or, il semble que la méthode des doses faibles et répétées soit la plus apte à produire ces irritations non destructives qui provoquent probablement les transformations malignes. Il faut donc préférer la méthode des doses massives. La technique idéale serait, étant donné un tissu complexe formé de deux

ou plusieurs éléments, dont un à détruire par la radiothérapie, élément caractérisé par sa grande activité caryocinétique, de faire absorber à ce tissu complexe, et en une seule fois, la dose maxima de radiations compatible avec l'intégrité du ou des éléments à conserver. La radiothérapie paraît contre-indiquée dans les cas d'éléments histologiques d'activité égale dont un serait à conserver. En effet, dans ce cas, il n'y aurait aucune sélection des rayons X et aucune dose ne conviendrait.

Sur la glycosurie sans hyperglycémie.

MM. R. Lépine et **Boulud** adressent une note dans laquelle ils rappellent que, outre la glycosurie phloridzique, on peut observer, parfois, une glycosurie, dans différentes conditions, chez des chiens intoxiqués, ou à la suite de la ligature temporaire d'un uretère, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 420), sans que le sang soit plus riche en sucre qu'à l'état normal.

Deux hypothèses peuvent être émises pour expliquer ces glycosuries sans hyperglycémie : on peut supposer qu'il s'agit d'une glycosurie de cause rénale, comme celle de la phloridzine; on peut aussi penser que le sucre formé brusquement, sous l'influence du principe diabétogène introduit dans le sang, est insuffisamment fixé aux matières albuminoïdes de ce liquide.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 décembre 1906.

Pronostic des fractures bimalléolaires.

M. Walther. — En ce qui concerne la fracture par abduction de Tillaux, la réduction primitive est absolument réalisable dans un certain nombre de cas, à l'aide d'une très forte adduction, combinée à un relèvement du pied, à la condition d'employer le chloroforme, après une injection de scopolamine; il faut avoir soin, lorsqu'on pratique cette réduction, de mettre la jambe dans la flexion.

Après la réduction, on peut appliquer immédiatement un appareil plâtré, qui doit être renforcé par une attelle interne pendant vingt-quatre heures. Il faut maintenir l'immobilisation durant un minimum de quarante à quarante-cinq jours. Lorsqu'on enlève le plâtre, la grosse difficulté est de reconnaître si la consolidation est bien réellement obtenue; pour peu que l'on trouve un certain degré d'élasticité du cal, il faut remettre un appareil plâtré. Si l'on ne s'assure pas minutieusement de la solidité du cal, par la comparaison avec le côté sain, on expose le blessé aux déviations secondaires dont il a été question. J'en ai observé récemment un exemple chez un de mes malades qui avait refusé l'application d'un second appareil plâtré, proposée par moi après quarante-cinq jours d'immobilisation dans un premier appareil.

M. Chaput. — Afin d'éviter la déviation qui se fait dans l'appareil, je conseille d'appliquer immédiatement un appareil plâtré, qui est remplacé par un autre après le dégonflement du membre. Pour maintenir la réduction, il ne faut pas se contenter de mettre le pied dans l'axe du tibia; il est préférable de le placer en adduction forcée, comme Tillaux le conseillait.

Quarante jours d'immobilisation suivis d'un mois de marche avec béquilles, sans poser le pied par terre, suffisent pour les fractures bénignes. Dans les cas graves il faut de cinquante à soixante jours d'appareil plâtré et deux mois de béquilles.

En présence de la gravité des fractures bimalléolaires, nous devons faire nous-mêmes les appareils ou tout au moins les refaire s'ils sont imparfaits et ne pas laisser marcher les blessés sans avoir pratiqué un examen radiographique pour vérifier la consolidation. Si cette dernière n'est pas obtenue au bout de cinq à six mois, on devra intervenir.

Sarcome kystique de l'utérus.

M. Potherat. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été communiquée par M. Auvray. Il s'agit d'un kyste volumineux de l'utérus, qui a été opéré avec le diagnostic de kyste de l'ovaire. La tumeur présentait, en effet, tous les signes d'un kyste ovarique; le toucher vaginal ne fut pas fait, la malade étant vierge. La laparotomie montra que la tumeur se continuait nettement avec l'utérus, au niveau de son bord supérieur, sans ligne de démarcation; M. Auvray fit donc une hystérectomie subtotale, et la malade guérit sans incident.

Ce kyste, qui renfermait environ 6 litres de liquide noirâtre, était séparé de la cavité de l'utérus par un tissu d'épaisseur et de structure normales. Cette production kystique pourrait être rangée parmi les kystes séreux de Huguier, mais ceux-ci ne constituent pas une entité morbide, les uns provenant de débris müllériens ou wolffiens, les autres étant le résultat d'une dégénérescence. Or, l'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, a montré qu'il s'agissait d'un sarcome développé au niveau du point d'implantation du kyste sur le fond de l'utérus.

M. Monod. — J'ai observé, il y a quelques mois, un cas analogue : il s'agissait d'un kyste de l'utérus de nature sarcomateuse.

M. Mauclaire. — J'ai enlevé également un kyste implanté sur le fond de l'utérus, et l'examen histologique a permis de constater l'existence d'une dégénérescence sarcomateuse.

Kyste hydatique rompu dans les voies biliaires.

M. Bazy. — J'ai observé un fait de rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires, que je désire ajouter à ceux qui vous ont été communiqués dans la dernière séance (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 598). Il s'agit d'un malade qui avait été opéré au Havre et qui conservait une fistule. Après m'être contenté, dans une première intervention, de drainer la vésicule biliaire, je dus opérer à nouveau cet homme qui présentait encore des accidents fébriles. Je pus alors constater qu'un kyste rempli de vésicules hydatiques était ouvert dans le canal hépatique, que je drainai après avoir enlevé la vésicule biliaire; mon malade a guéri définitivement.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 décembre 1906.

Un cas d'Anarthrie transitoire par lésion de la zone lenticulaire.

M. Pierre Marie présente l'hémisphère cérébral gauche d'un homme de cinquante-quatre ans, syphilitique, atteint d'hémiplégie droite à vingt-six ans, qui demeura six mois sans pouvoir parler, bien qu'il pût lire et écrire. La parole était, dans la suite, revenue d'une façon complète, sauf parfois un peu de lenteur et d'hésitation dans le débit : au bout de deux ans d'exercices opiniâtres, le malade écrivait couramment de la main gauche, il pouvait même dessiner et peindre. Il s'agissait donc là, à n'en pas douter, d'*Anarthrie pure* ou, selon la nomenclature classique, d'*Aphasie motrice pure*, la parole seule faisant défaut, tandis que le langage intérieur et l'intelligence étaient restés intacts.

Dans l'hémisphère gauche, il y a intégrité de la troisième frontale, et on trouve un ancien kyste hémorrhagique qui, sur une coupe horizontale, est situé dans la capsule externe et rejette en dehors l'avant-mur qui constitue, pour ainsi dire, sa paroi externe; les deux tiers postérieurs du foyer intéressent nettement la partie externe du *putamen*. La capsule interne est un peu diminuée de volume, elle a été touchée par l'expansion supérieure du foyer. Dans le sens antéro-postérieur, le foyer commence à quelques millimètres de l'angle antérieur du noyau lenticulaire et se termine au niveau de l'angle postérieur de ce noyau.

L'orateur insiste sur ce que, dans ce cas, la lésion siégeait très nettement dans ce qu'il a appelé la « zone lenticulaire », zone constituée par la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire, et par les couches externes de ce ganglion. Il regrette de ne pouvoir donner actuellement une localisation plus étroite de l'*Anarthrie*, mais il espère, en continuant ses études, arriver à préciser davantage encore cette localisation, et à répondre à quelques-unes des questions nombreuses qui se posent à son sujet, notamment pour ce qui concerne les limites supérieures de la zône dont la lésion détermine l'Anarthrie.

Ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche chez un aphasique moteur.

M. Laignel-Lavastine communique, en son nom et au nom de M. Salomon, l'observation d'un homme atteint d'hémiplégie spasmodique droite, avec aphasie motrice sans cécité ni surdité verbales. Le malade, qui n'avait que quelques syllabes à sa disposition, reconnaissait les objets sans pouvoir les nommer, écrivait très mal sous la dictée et copiait l'imprimé en cursive, mais comprenait tout ce qu'on lui disait, lisait les journaux, etc.

A l'autopsie on trouva un ramollissement des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche, et un ramollissement surtout sous-cortical de l'opercule rolandique correspondant. Sur la coupe de Flechsig il n'existe aucune autre lésion. Des coupes vertico-transversales montrent que le ramollissement de l'opercule rolandique coupe, en avant, une partie de la substance blanche sous-jacente au pied de la troisième frontale gauche et s'enfonce au-dessous de la pariétale dans le centre ovale, sans atteindre (si l'on en juge par l'examen à l'œil nu) les noyaux centraux.

M. P. Marie fait remarquer qu'il s'agit là d'un cas d'anarthrie (aphasie motrice pure des auteurs) et que la particularité qui le rend intéressant est que la lésion, sans être située en dehors de la zone habituelle de l'anarthrie, est localisée, contrairement à ce qui s'observe habituellement, à la partie supérieure de cette zone.

Un cas de lésion corticale du pied de la troisième circonvolution frontale gauche sans aucun trouble du langage.

M. P. Marie montre, en son nom et au nom de M. Moutier, un hémisphère cérébral gauche sur lequel on constate une lésion du pied de la troisième frontale. Cette lésion constituée par une plaque d'*état vermoulu* est à peu près exclusivement localisée à l'écorce de la troisième frontale. Le malade ne présentait aucun trouble du langage; ce fait avait été nettement consigné dans l'observation, et est par conséquent absolument établi. Après la mort on hésita à faire l'autopsie que l'on supposait devoir être sans intérêt. L'examen du cerveau ayant eu lieu cependant, on constata, en enlevant les méninges, l'existence de la lésion signalée plus haut, lésion corticale de la troisième frontale qui, pendant la vie, ne s'était traduite par aucun trouble de la parole.

Ce fait est donc en contradiction formelle avec l'opinion classique qui veut qu'une lésion corticale du pied de la troisième frontale produise l'aphasie de Broca, c'est-à-dire la perte de la parole, la difficulté de comprendre le langage parlé, la difficulté ou l'impossibilité de lire et d'écrire. La lésion isolée de la troisième frontale gauche a été dans le cas actuel une trouvaille d'autopsie, ce qui est du reste fréquent.

Indications de l'intervention chirurgicale et résultats opératoires dans les néoplasmes de l'estomac.

M. G. Lion. — Sur 24 malades de mon service opérés pour des néoplasmes de l'estomac, la gastrectomie a entraîné la mort 3 fois sur 6; les autres opérations ont été suivies de guérison opératoire 17 fois sur 18.

Dans le cancer de l'estomac, c'est l'obstacle mécanique et, pour ne parler que des lésions du pylore, c'est l'obstacle à l'évacuation qui constitue la principale indication opératoire. Cet obstacle est facile à reconnaître par l'exploration de l'organe le matin à jeun.

En ce qui concerne les résultats opératoires, on peut dire que la laparotomie exploratrice est une intervention bénigne; il en est à peu près de même de la gastro-entérostomie, qui a presque toujours été suivie d'une grande amélioration. Quant à la gastrectomie, il faut reconnaître que c'est une opération grave puisque sur 6 opérés, 3 seulement ont survécu : un d'eux a succombé à la suite d'une péritonite cancéreuse au bout de soixante-dix jours; un deuxième est mort d'une récidive dix mois plus tard; le troisième vit encore, trois ans et sept mois après l'opération.

Ce qui caractérise surtout la malignité du cancer et ce qui explique la récidive rapide de

certaines des tumeurs qui se prêtent à la gastrectomie, c'est moins leur large extension périphérique que la forme histologique en rapport avec la réaction variable du tissu interstitiel et la distribution des éléments néoplasiques.

Infection tuberculeuse par les voies digestives.

M. Letulle montre des pièces anatomiques provenant d'un jeune homme de dix-sept ans qui a succombé à une granulie méningée. Sauf une adénopathie trachéo bronchique, l'appareil respiratoire était indemne de lésions tuberculeuses; par contre on trouva, au niveau du mésentère, deux petits ganglions indurés datant de la première enfance, que l'orateur considère comme ayant été le point de départ de la tuberculose méningée.

Ce fait viendrait donc à l'appui de la théorie, actuellement défendue par plusieurs auteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 579, et 1906, p. 259), que les voies digestives sont fréquemment la porte d'entrée du bacille tuberculeux.

Kyste hydatique du poumon traité par des ponctions et des injections de sublimé.

M. Galliard présente une jeune femme atteinte d'un kyste hydatique du lobe inférieur du poumon gauche. Ce kyste a été ponctionné à trois reprises différentes et après chaque ponction on a injecté dans sa cavité environ 200 c.c. d'une solution de sublimé à 1/4000. Sous l'influence de ce traitement la poche kystique a considérablement diminué et son volume ne dépasse pas actuellement les dimensions des deux poings, ainsi que permettent de le constater deux radiographies présentées par l'orateur.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 décembre 1906.

Septicémie anaérobie au cours de la gangrène sénile.

MM. Gilbert et **Lippmann.** — Chez un homme atteint de gangrène sénile, l'examen bactériologique du sang pratiqué durant la vie nous a permis de mettre en évidence l'existence d'une septicémie généralisée strictement anaérobie. En effet, tandis que les divers ensemencements effectués avec de la sérosité issue de la plaie gangreneuse avaient montré l'existence d'une infection locale mixte aéro-anaérobie (staphylocoque blanc, colibacille, *B. ramosus*), les recherches microbiologiques entreprises sur le sang de la circulation générale ne donnèrent lieu qu'à la prolifération des seules cultures anaérobies, les milieux ordinaires restant stériles. Ces cultures fournirent en grande abondance à l'état de pureté absolue des colonies de *B. ramosus*, microbe strictement anaérobie.

Ces résultats montrent, d'une part, le rôle manifeste des germes anaérobies et du *B. ramosus* en particulier, associés aux microbes ordinaires dans la pathogénie de la gangrène; d'autre part, et surtout, ils fournissent une preuve indiscutable de la réalisation de l'infection sanguine généralisée par les bactéries de l'anaérobiose. A la vérité, un certain nombre de faits cliniques signalés dans ces dernières années permettaient déjà de soupçonner l'existence de ces septicémies à anaérobies. Expérimentalement, d'ailleurs, la simple ligature de l'intestin détermine en quelques jours l'apparition d'anaérobies dans ce milieu sanguin.

Kyste hydatique du foie réduit sans drainage; pneumatose kystique post-opératoire.

MM. Cerné et **Devé** (de Rouen). — Chez une femme opérée d'un kyste hydatique du foie, la poche, après évacuation de son contenu, fut traitée par la suture et la réduction sans drainage. Sept jours après, on constata l'existence de signes amphoriques (souffle, bruit d'airain, succussion hippocratique, etc.) dans la région du thorax précédemment occupée par le kyste. Une ponction ayant été faite dans cette zone, on retira par aspiration environ un litre de gaz inodores et 200 grammes d'un liquide bilieux, limpide. Deux autres ponctions pratiquées à quinze jours d'intervalle donnèrent, outre une certaine quantité de gaz, la première, 2 litres 1/2 et la seconde 1 litre 1/4 d'un liquide bilieux purulent. La malade, revue deux mois et demie après la dernière ponction, pouvait être considérée comme guérie.

L'analyse des gaz retirés de la poche a montré que, malgré la présence d'un liquide bilieux purulent, il s'est agi simplement d'un emprisonnement d'air atmosphérique et non de gaz de fermentation anaérobie, comme on en rencontre dans la suppuration gazeuse primitive des kystes du foie.

Transplantation des vaisseaux conservés au froid (en « cold storage ») pendant plusieurs jours.

M. A. Carrel (de Chicago) envoie une note dans laquelle il déclare qu'il a essayé l'action du froid dans le but de retarder les altérations qui, désorganisant rapidement les organes séparés du corps, en empêchent l'utilisation chirurgicale. Un segment de la veine jugulaire et deux segments de l'artère carotide primitive d'un jeune chien de chasse furent extirpés, lavés et conservés au sein d'une solution isotonique de chlorure de sodium, elle-même maintenue au voisinage de 0° C. (32-34° Fahrenheit).

Ces trois segments furent successivement et avec plein succès réimplantés sur des chiens fox-terrier dans l'ordre suivant : après vingt-quatre heures l'un des segments carotidiens fut placé entre les deux bouts de la carotide primitive dont une partie avait été réséquée; après quatre jours le segment veineux fut interposé entre l'extrémité centrale de la carotide et l'extrémité périphérique de la jugulaire; après sept jours, le deuxième segment carotidien fut mis entre le bout central de la carotide primitive et le bout périphérique de la jugulaire.

Dans les trois cas, la circulation s'est immédiatement rétablie et s'est maintenue parfaite. Les vaisseaux, transplantés après avoir séjourné plusieurs jours au froid (en « cold storage »), peuvent donc jouer le rôle d'artères au moins pendant quelques semaines.

Eosinophilie sanguine dans la maladie de Recklinghausen.

M. Gaillard. — J'ai examiné le sang de 11 malades atteints de maladie de Recklinghausen. Chez 8 d'entre eux j'ai trouvé une éosinophilie notable variant entre 15 et 2.1 %; chez les 3 autres cette recherche a été négative. L'existence de l'éosinophilie sanguine n'est en rapport constant ni avec la pigmentation, ni avec les fibromes multiples. J'ai, en outre, recherché en vain la présence d'éosinophiles dans un nodule fibreux enlevé par biopsie. J'ai pu m'assurer enfin par l'examen du sang de plusieurs enfants d'un de ces malades que l'éosinophilie pouvait se transmettre héréditairement.

Vésicatoire et leucocytose.

MM. Carrieu et **Lagriffoul** (de Montpellier). — Parmi les divers modes d'action du vésicatoire (action analgésiante, diurétique, etc.), il en est un qui mérite d'attirer particulièrement l'attention, c'est la stimulation, le coup de fouet qu'il donne à la phagocytose. L'augmentation des globules blancs peut en effet atteindre plusieurs milliers et persister quelques jours. Il s'agit surtout d'une polynucléose avec éosinophilie.

Le vésicatoire est principalement indiqué quand il y a hypoleucocytose ou leucocytose modérée.

Il peut également donner d'utiles renseignements au point de vue du pronostic : l'absence de réaction leucocytaire indique en général une atteinte grave; une réaction leucocytaire marquée et persistante est, au contraire, le plus souvent d'un bon pronostic.

Tænia vivant dans un œuf de poule.

MM. Rajat et **Péju.** — On connaît quelques cas authentiques de vers parasites dans les œufs de poule, auxquels nous pouvons ajouter un nouveau fait. Il s'agit d'un tænia vivant, d'environ 6 centimètres de longueur sur 2 à 5 millimètres de largeur, que nous avons trouvé dans un œuf de poule d'origine inconnue mais en parfait état de conservation.

Ce ver présenta des mouvements ondulatoires pendant une à deux heures; la situation des pores génitaux sur le milieu du bord de chacun des anneaux dont les premiers étaient courts et les suivants plus longs et très larges, montra qu'il s'agissait d'un tænia dont on ne put malheureusement pas déterminer l'espèce, la tête ayant été endommagée à l'ouverture de la coquille.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 15 décembre 1906.

Transplantation de la cornée.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Zirm** (d'Olmütz) a présenté un homme chez lequel, à la suite d'une cautérisation par de la chaux, se développa une opacité des cornées, qui causa une cécité complète. L'orateur enleva sur les deux yeux une partie circulaire de la cornée et combla la perte de substance avec un lambeau de cornée saine de même grandeur, prélevé sur le bulbe oculaire d'un garçon de onze ans, qu'on venait d'énucléer à la suite d'un traumatisme. Les lambeaux cornéens transplantés se cicatrisèrent et restèrent transparents; mais, du côté droit, il se développa un staphylome, dont il fallut faire l'ablation à cause des douleurs qu'il provoquait. A cette occasion le lambeau cornéen transplanté fut également enlevé. L'examen histologique de ce lambeau montra que la structure de la cornée transplantée était restée normale. Du côté gauche le bon effet de l'opération se maintient encore au bout d'un an, si bien que le malade peut lire. La partie supérieure de la cornée transplantée, dont la sensibilité est normale, est dépourvue de vaisseaux, tandis que la partie inférieure en présente quelques-uns très fins.

La transplantation de la cornée a été déjà pratiquée au début du dix-neuvième siècle par Reisinger. Depuis cette époque elle a été renouvelée plusieurs fois, mais le résultat a toujours été négatif, attendu que le lambeau transplanté est constamment devenu opaque. Pour que cette opération réussisse, il est indispensable que le lambeau transplanté, qui doit être un lambeau de cornée humaine, cadre exactement avec les dimensions de la perte de substance à combler, sans quoi l'humeur aqueuse pénètre par le bord du lambeau et détermine une opacité; en outre, la cornée opaque ne doit pas présenter d'altérations calleuses, autrement la nutrition du lambeau transplanté n'est pas suffisante; enfin, il faut veiller à ce que le lambeau transplanté ne subisse pas de traumatisme pendant la transplantation.

Résultats éloignés de la suture des nerfs.

M. von Auffenberger a montré un homme ayant eu, dans un accident de chemin de fer, 2 côtes et la cuisse gauche fracturées, une lésion de la colonne vertébrale et une contusion du bras droit, qui donna lieu à une paralysie des muscles innervés par le nerf radial. Le traitement médical ayant échoué, l'orateur se décida à intervenir chirurgicalement : il mit à nu le nerf, en excisa une portion qui était épaissie et réunit les deux bouts par une suture. La conductibilité du nerf se rétablit complètement après quelques séances d'électrisation, à tel point que le malade peut actuellement très bien écrire.

Chez 20 malades du service de M. von Eiselsberg on a pratiqué 10 fois la suture des nerfs, 7 fois la neurolyse et 3 fois ces 2 opérations ensemble. Chez 17 de ces malades revus plus tard on a pu constater 92 % de guérisons définitives.

Un cas de lipémie chez une diabétique.

M. Zack a présenté du sang d'une femme de trente et un ans, qui fut apportée à l'hôpital dans le coma diabétique et qui avait 1.9 % de sucre dans l'urine; on y trouvait aussi une assez forte proportion d'acétone. Cette malade mourut au bout de quelques heures. A l'autopsie, on trouva dans les espaces lymphatiques des méninges cérébrales une certaine quantité d'un liquide séreux jaunâtre; il y avait dans les sinus un liquide lactescent; en outre, il existait des lésions tuberculeuses des poumons, une dégénérescence graisseuse du foie et des reins. Le sang des gros vaisseaux centrifugé laissait apparaître une substance jaune rougeâtre composée de gouttelettes de graisse.

Sérodiagnostic du cancer.

Dans la séance du 13 décembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. H. Salomon** a relaté les résultats des expériences qu'il a entreprises afin d'établir si le tissu cancéreux introduit dans l'organisme animal confère au sérum sanguin de ces animaux des qualités spéciales. Il paraît que le sérum des sujets porteurs d'un cancer contient des antiferments qui entravent l'autolyse du tissu cancéreux, mais l'action d'inhibition sur l'hémolyse du sérum cancéreux est la même que celle du sérum normal. L'injection de substance cancéreuse desséchée, pulvérisée et tenue en suspension dans une solution physiologique de chlorure de sodium confère au sérum du lapin le pouvoir de précipiter le sérum des cancéreux. Toutefois, ce fait ne saurait être généralisé, attendu qu'il n'a été constaté qu'une seule fois.

M. Ranzi a entrepris des expériences analogues et n'a obtenu que des résultats négatifs.

Dr SCHNIRER.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

DES OUVRAGES ET MÉMOIRES MÉDICAUX (Année 1906).

THÈSES DE TOULOUSE

Lafont. Traitement des affections douloureuses de l'estomac et, en particulier, de l'ulcère rond par l'emploi des corps gras ou de la vaseline.

Laurent (C.). Prophylaxie des conjonctivites chez les nouveau-nés, en particulier par l'argyrol.

Lavedan (J.). Considération sur l'hygiène scolaire.

Lunct de Lajonquière. Sur l'engouement herniaire.

Maffre (R.). La désinfection dans les petits centres.

Majour. Babeurre et citrate de soude en thérapeutique infantile.

Mallet (M.). Les conjonctivites catarrhales infectieuses et la pommade jaune.

Malzach (M.). Etude clinique sur les ruptures de l'urèthre.

Marini (G.). Exposé critique des différents procédés proposés pour la néphropexie; description d'une technique nouvelle.

Mitte (L.). Contribution à l'étude de la rachistovaïnisation.

Moulonguet (J.). La syphilis et les eaux sulfureuses.

Pognan (P.). Contribution à l'étude du vin aromatique.

Pust (F.). Contribution à l'étude de la valeur de la ponction lombaire et du signe de Kernig dans le diagnostic des méningites tuberculeuses.

Rérolle (L.). Contribution au traitement des sténoses laryngées ou laryngites suffocantes de la rougeole.

Roques (F.). Les logements insalubres; la loi de 1902; le casier sanitaire des maisons.

Rougean (R.). Contribution à l'étude du sang chez les aliénés.

Rouquayrol (O.). Contribution à l'étude des applications médicales de l'eau oxygénée.

Roux (F.). Contribution à l'étude des dermatoses blennorrhagiques.

Royet (F.). Des gangrènes cutanées d'origine syphilitique.

Salinier (J.). Keratosis spinulosa (lichen pilaire seu spinulosus Crocker).

Samiac (B.). Ulcérations du duodénum et néphrites chroniques.

Sapoundjieff (S.). Des paralysies isolées traumatiques du muscle grand oblique d'origine orbitaire.

Serny (G.). Etude des persécutés-persécuteurs raisonnants processifs au point de vue de l'examen médico-légal.

Torte (G.). Contribution à l'étude de l'encéphalite aiguë infantile.

Verdier. Contribution à l'étude de la différenciation individuelle du sang humain.

Vignard (J.). De l'appendicite tuberculeuse chez l'enfant.

THÈSES DE LILLE

Augier (D.). Technique opératoire et résultats éloignés de la résection du genou dans les ostéo-arthrites tuberculeuses.

Bailly (E.). Des cystites au cours de la puerpéralité.

Bailly (F.). Pathogénie, diagnostic et traitement des ruptures traumatiques ou spontanées de l'hydrocèle vaginale.

Beyaert (E.). La hernie de la trompe sans l'ovaire.

Bouly (F.). Des mouvements involontaires dans la syringomyélie.

Bourdelier (A.). Traitement de certains cas de neurasthénie par le fer.

Brabant (I.). Contribution à l'étude des cancers du cœur.

Brasseur (A.). De la jéjunostomie et principalement de la jéjunostomie au cours de l'ulcère de l'estomac en activité.

Butruille (A.). La mort subite dans la convalescence de la diphtérie.

Carette (L.). Contribution à l'étude de la diéthylmalonylurée; son action sur le tremblement.

Caudron. Contribution à l'étude de l'incontinence nocturne essentielle infantile.

Christiaen (E.). Contribution à l'étude de la pathogénie des kystes du vagin.

Darras (G.-A.). Comparaison des méthodes colorimétriques de Hayem et de Fleischl avec le procédé ferrométrique de Lapicque pour le dosage de l'hémoglobine.

Decaix (F.). Contribution à l'étude des méthodes nouvelles de diagnose médico-légale du sang humain (procédé Bordet-Uhlenhuth et Marx-Ehrnroot).

Decouvelaere (P.). Obstruction des voies respiratoires supérieures; carie dentaire.

Dehon (M.). Contribution à l'étude du chimisme hépatique dans les maladies du foie.

Delobel (E.). L'arsenic et l'état actuel de la médication arsenicale.

Descamps (M.). La prostitution à Lille et la prophylaxie de la syphilis par la réglementation de la prostitution.

Desmons (J.-B.). Contribution à l'étude de la conjonctivite rhumatismale.

Dupas (P.). Sur un mode de traitement de la coxa vara.

Dupuis (A.). L'appendicite dans ses rapports avec la puerpéralité.

Faidherbe (P.). Du traitement des cancers cutanés par les rayons X.

Faucon (E.). L'acide nucléinique dans les infections péritonéales (étude expérimentale).

Grimpret (Berthe). L'influence du tabac sur la grossesse et la santé des nourrissons des ouvrières de la manufacture de Lille.

Gugelot (A.). De la pyélonéphrite gravidique et, en particulier, de son traitement.

Hocquette (P.). Manifestations appendiculaires au début de la fièvre typhoïde; esquisse clinique d'après 26 observations.

Houssin (J.). Le cancer primitif du canal hépatique.

Leblond (A.). De l'oblitération chirurgicale des voies lacrymales; indications de la destruction et de l'extirpation du sac.

Leclercq (P.). Contribution à l'étude du paratyphus.

Lecouffe (J.). De l'origine hérédo-syphilitique de certains cas de maladie de Friedreich.

Legrand. Des hernies inguinales dites « ayant perdu droit de domicile ».

Le Jariel (P.). Des causes de la mort dans les brûlures graves et étendues, et des injections massives d'eau salée comme moyen thérapeutique.

Looten (J.). Recherches anatomiques sur la circulation artérielle du cerveau.

Michaïloff (S.). Les cas sporadiques de la méningite cérébro-spinale.

Pinchart (G.). Etude clinique de la fièvre essentielle dans le cancer de l'estomac, et, en particulier, de sa forme intermittente.

Pollet (F.). Du traitement des prostatites par les courants de haute fréquence.

Ponthieu (A.). Contribution à l'étude de la pseudo-paralysie rachitique.

Richez (P.). Du traitement du lupus par la radiothérapie.

Ruyssen. De l'exagération des réflexes dans les polynévrites.

Salmon (J.). Contribution à l'étude de la phocomélie; de l'origine achondroplasique des monstres ectroméliens phocomèles.

Vincent (E.-J.). Les spasmes de la face.

NOUVELLES

FRANCE

—— Au commencement du mois de décembre le Sénat a adopté un projet de loi sur l'emploi des composés du plomb dans les travaux de la peinture en bâtiments. Cette question n'est pas nouvelle, ni en France ni dans d'autres pays. Chez nous, la Chambre des députés s'en est déjà occupée, et le projet de loi qui était soumis aux délibérations du Sénat, avec beaucoup de retouches, provenait du Palais-Bourbon qui l'avait renvoyé au Luxembourg le 22 octobre 1903. Comme on le voit, il y a fait un assez long séjour, et, pendant cette période, la commission a changé d'opinion en même temps que de rapporteur. M. le docteur Treille, partisan, comme les commissaires, de la réglementation n'ayant pas été réélu, fut remplacé par M. le docteur Pédebidou, favorable à l'interdiction de la céruse, et qui fit partager son opinion à la commission.

Deux thèses se trouvaient donc en présence et les débats ont roulé sur ces deux points. La commission et le gouvernement étaient d'accord pour demander l'interdiction, mais leur accord cessait lorsqu'il s'agissait de décider si l'expropriation des fabricants actuels se ferait avec ou sans indemnité : la première voulait respecter le principe de la propriété, le second, représenté ici par le ministre du travail, M. Viviani, prétendait, au nom de l'intérêt supérieur de la collectivité, à ne rien payer. Le gouvernement avait désigné pour commissaire, dans cette question de l'intoxication saturnine, M. le professeur Dieulafoy qui, avec son éloquence persuasive, a tracé de main de maître le tableau clinique des nombreux méfaits du plomb. Mais les assemblées politiques ne ressemblent guère à des réunions médicales et il n'est pas certain que les explications qu'il a fournies avec son talent habituel aient déplacé une seule voix dans le vote de principe. Le Sénat a bien décidé que « l'emploi de la céruse et de l'huile de lin lithargée dans tous les travaux de peinture exécutés à l'intérieur des bâtiments sera interdit *trois ans après la promulgation de la présente loi* », mais il n'a pas voulu aller plus loin et s'est refusé, à une majorité de 38 voix, de suivre la commission et le gouvernement dans leur projet d'interdiction de ces produits pour les travaux exécutés à l'extérieur, et, à une majorité encore plus grande (168 contre 112), de laisser prononcer cette interdiction par un règlement d'administration publique. Ce n'est pas tout, la déroute a été tout à fait complète pour le gouvernement qui, comme nous l'avons dit plus haut, voulait poursuivre l'expropriation des fabricants sans leur accorder la moindre indemnité : par 54 voix de majorité, le Sénat a voté que « les fabricants auront droit à une indemnité qui sera fixée par le tribunal civil de l'arrondissement où sera situé l'établissement ».

Le projet devant retourner à la Chambre des députés dans des conditions toutes différentes de celles qu'il comportait lors de son adoption par cette assemblée, il est à prévoir qu'il s'écoulera encore quelque temps avant la mise en vigueur de l'interdiction partielle du blanc de céruse. A cela il n'y a peut-être pas grand mal, puisque l'Allemagne et tous les pays étrangers se contentent d'édicter des prescriptions sévères pour éviter les accidents inhérents à l'emploi de ce produit. Toutefois, nous reconnaissons pleinement qu'il serait préférable, au point de vue hygiénique et social, que l'emploi du blanc de céruse fût absolument défendu, mais il est juste aussi d'avouer que jusqu'ici on n'a pas encore trouvé le produit qui, pour les travaux extérieurs, pourrait remplacer le blanc de céruse. Pour les travaux d'intérieur, le blanc de zinc peut bien être substitué à la céruse, mais non aux mêmes conditions de prix ; il ne peut servir pour les travaux à l'extérieur, et c'est cette raison qui a surtout décidé la Chambre haute à ne pas interdire le blanc de céruse pour la peinture à l'extérieur.

ITALIE

—— Nous apprenons que le Conseil municipal de Venise en décidant au mois d'octobre 1903 la fondation, dans l'île de la Grâce, de l'hôpital pour tuberculeux dont nous avons annoncé dernièrement l'inauguration (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 576), avait eu soin de réserver toute l'étendue de cette petite île à la cure des phtisiques. De sorte que dans un temps assez prochain l'agriculture, qui tend déjà à disparaître, aura complètement cessé dans l'île de la Grâce. Ainsi se trouve résolu un isolement complet des tuberculeux sur une superficie de plus de trois hectares et demi.

MÉDECINE CLINIQUE

La rubéole est-elle toujours bénigne?

I

Si l'on s'en tenait aux traités classiques français, une telle question ne saurait même être posée. La notion de bénignité de la rubéole y est, en effet, érigée en dogme absolu. C'est ainsi que, récemment encore, M. Comby déclarait que « la rubéole, quelles que soient la forme et l'étendue de ses manifestations éruptives, est une maladie des plus bénignes et ne menace en aucun cas la vie des malades » (1). Cette opinion paraît si profondément ancrée dans les esprits que les faits contraires l'effleurent à peine, sans ébranler la conviction des auteurs qui, tout en enregistrant ces faits, n'en persistent pas moins à croire au caractère toujours bénin de l'affection dont il s'agit.

Voici, à cet égard, un exemple typique. M. Aviragnet a dernièrement relaté, avec M. Apert, une épidémie de rubéole qu'il a eu l'occasion d'observer dans son service de convalescents de l'hôpital Saint-Louis, à Paris, et qui a donné 2 décès (sur 10 malades), dont l'un par bronchopneumonie (2). Or, MM. Aviragnet et Apert estiment que, l'épidémie en question ayant évolué dans un milieu particulièrement défavorable (enfants convalescents ou atteints de maladies chroniques), la constatation de ces deux décès « ne doit pas faire modifier ce que disent tous les auteurs sur la bénignité habituelle de la rubéole » (3).

Sans doute, deux faits isolés ne sauraient contre-balancer l'accord unanime de « *tous les auteurs* ». Reste, toutefois, à se demander si l'expression que nous venons de souligner est bien conforme à la réalité. Que la bénignité de la rubéole soit posée en axiome dans nos traités de médecine et de pédiatrie, cela n'est malheureusement que trop vrai. Mais on lit aussi, dans quelques-uns au moins de ces traités, que, la rubéole ayant été plus fréquemment observée à l'étranger, ce sont des médecins anglais ou des médecins allemands qui en donnèrent les premières descriptions précises. Il suffit, en effet, de se reporter à l'article « Rougeole » du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud pour voir qu'il y a une vingtaine d'années seulement, la spécificité même de la rubéole était encore rejetée par les auteurs français : « En Allemagne, on a cru longtemps à l'existence d'une entité morbide distincte, la rubéole, qui participerait à la fois de la nature de la rougeole et de celle de la scarlatine. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien et que la rubéole est un simple mélange, très variable suivant les cas, des symptômes des deux fièvres éruptives qui coexistent côte à côte. »

Cela étant, il convient naturellement de ne pas négliger les études sur la rubéole publiées ailleurs qu'en France. Or, pour peu que l'on ait soin de prendre connaissance de cette littérature médicale étrangère, on ne tarde pas à voir combien il est exagéré d'affirmer que la bénignité de la rubéole est admise par tous les auteurs. Il suffit de comparer, à cet égard, la déclaration catégorique susmentionnée de M. Comby avec les réserves que formule, au contraire, M. Baginsky (4) relativement aux complications et au pronostic de la fièvre éruptive en question. Tout en reconnaissant que les complications font habituellement défaut dans les formes légères de l'affection, le pédiatre allemand signale, cependant, la possibilité de voir survenir, chez des enfants délicats ou maladifs, des complications graves du côté des voies respiratoires (bronchite, pneumonie) ou du tube digestif, et il cite des cas de mort par pneumonie et par entérocolite, rapportés par M. Edwards, ainsi qu'un fait relaté par le même auteur et dans lequel la gravité même de l'infection amena une issue fatale. Au surplus, lors de la mémorable discussion qui fut soulevée au septième Congrès international de médecine, tenu à Londres, en 1881, et qui eut pour résultat de consacrer, en quelque sorte, officiellement l'autonomie de la rubéole, M. Cheadle insista sur ce fait que, à côté de la forme bénigne de cette affection, il en existe une autre pouvant présenter un caractère de très haute gravité, opinion qu'on retrouve, du reste, formulée longtemps auparavant par un autre clinicien anglais, Aitken (1).

Et si, laissant de côté les travaux étrangers dont nous ne faisons qu'indiquer quelques-uns, nous abordons maintenant la littérature médicale française, nous voyons que la première thèse de doctorat qui fut consacrée à la rubéole, celle de M. Delastre (2), fait parfaitement une place à part à la *forme grave* de cette fièvre éruptive.

Depuis, on a, il est vrai, mis en doute la valeur de ces observations de rubéole grave. M. Daniel (3), par exemple, les traite de *suspectes*, en faisant remarquer que « c'est surtout anciennement que l'on a rapporté des faits de cet ordre » et que ces rubéoles étaient, en réalité, des rougeoles méconnues.

On ne saurait, pourtant faire valoir la même objection en ce qui concerne les cas observés récemment, le tableau clinique de la rubéole étant aujourd'hui suffisamment connu pour qu'il soit assez aisé de le différencier d'avec celui de la rougeole ou de la scarlatine.

II

J'ai eu dernièrement l'occasion de suivre une de ces rubéoles graves chez une jeune institutrice de vingt-deux ans, qui avait eu une scarlatine à l'âge de sept ans et qui est, depuis une dizaine d'années, sujette à des angines fréquentes ayant laissé subsister une hypertrophie assez marquée des amygdales. Après deux ou trois jours de courbature, mais sans autres prodromes caractérisés, cette malade présenta une éruption rubéolique, rosée, surélevée et polymorphe, qui débuta par la face et le cou pour s'étendre ensuite, *en plusieurs poussées successives*, à la poitrine, aux bras et à la racine des cuisses. Je la vis le jour même où cet exanthème fit son apparition et je pus constater l'absence de tout catarrhe oculaire ou nasal. D'autre part, il existait bien, à ce moment-là, un certain degré d'hyperémie du pharynx, mais cette légère irritation de la gorge ne rappelait en rien l'angine scarlatineuse et ne se traduisait, au point de vue fonctionnel, que par une sensation particulière de sécheresse lors de la déglutition. Les choses en restaient là et l'éruption cutanée allait en s'effaçant lorsque, au sixième jour de la maladie, la patiente fut prise d'une fièvre intense (40°2), en même temps que sa voix s'altérait et que la déglutition devenait extrêmement douloureuse et difficile. Les amygdales, très augmentées de volume, arrivaient à se toucher, et la tuméfaction s'étendait également à toute la muqueuse buccale. La langue, très gonflée et immobilisée, était couverte d'un épais enduit saburral, qui, contrairement à ce que l'on voit dans la scarlatine, englobait aussi bien la pointe et les bords que le dos de l'organe. Les dents étaient recouvertes d'un enduit blanchâtre, pultacé et fétide. La malade éprouvait beaucoup de difficulté à parler, et sa parole devenait de moins en moins intelligible. La sécrétion continuelle d'un mucus épais, qui se détachait mal du pharynx, gênait considérablement la respiration. La déglutition se faisait très péniblement, et à plusieurs reprises les boissons refluèrent par le nez. Ces symptômes locaux — qui s'accompagnaient, du reste, de phénomènes généraux assez graves (hyperthermie oscillant autour de 40°, prostration générale, etc.) — persistèrent une huitaine de jours, et ce ne fut qu'à force de soins énergiques et assidus (lavages fréquents de la bouche à l'eau oxygénée, pulvérisations antiseptiques dans la gorge, usage interne de la levure de bière) que l'on parvint à éviter des suites fâcheuses. La convalescence fut toutefois lente et la patiente resta longtemps affaiblie.

Sur la foi des traités classiques, on serait enclin à considérer ce tableau clinique, qui ne laissait pas que d'inspirer de sérieuses inquiétudes, comme tout à fait exceptionnel. Or, il n'en est rien en réalité, à en juger d'après un mémoire, publié en 1883, par M. Tonge-Smith (1). Cet auteur insiste, en effet, d'une façon particulière sur ce que l'on pourrait désigner sous le nom d'*angine secondaire* de la rubéole (« *secondary sore-throat* » *of rubeola*). Au début de la maladie, écrit-il, on a affaire à une simple rougeur et sécheresse de la muqueuse, qui disparaissent habituellement au deuxième ou au troisième jour, tandis que, plus tard (entre le troisième et le septième jour), la gorge devient brusquement très douloureuse, fortement tuméfiée et hyperémiée, et l'affection peut alors présenter un caractère tout aussi alarmant que celui des formes graves d'angine scarlatineuse.

L'histoire de notre malade, comparée à la description donnée par le clinicien anglais, prouve que, pour être « anciennement rapportés », certains faits de rubéole grave n'en ont pas moins été exactement observés et ne méritent en aucune façon d'être récusés.

III

Au surplus, d'autres cas, publiés récemment, sont également de nature à suggérer les plus grandes réserves au sujet de la « bénignité classique » de la rubéole. Nous avons déjà mentionné l'épidémie décrite par MM. Aviragnet et Apert. Au cours de la discussion à laquelle donna lieu la communication de ces deux auteurs, M. Sevestre parla, à son tour, d'une épidémie qu'il avait eu l'occasion d'observer dans un collège et qui s'était caractérisée par une hyperthermie assez intense (chez une jeune fille, il y eut du délire avec phénomènes inquiétants). Et, du reste, dès 1886, Desnos, à propos d'une communication adressée à la Société médicale des hôpitaux de Paris par M. Desplats (de Lille), faisait remarquer que « si on veut s'appliquer à étudier avec soin la thermométrie de la rubéole, on verra qu'elle est une maladie beaucoup moins souvent apyrétique qu'on n'a bien voulu le dire ».

Tout dernièrement enfin, M. Dournel (2) consacrait sa thèse inaugurale à la relation d'une épidémie de rubéole grave, observée à la crèche de la Maison de Nanterre et au cours de laquelle on a enregistré, outre les complications déjà signalées par les auteurs (bronchite, broncho-pneumonie, diarrhée verte, méningite, adénites suppurées, etc.), un cas d'otite suppurée double et d'ulcérations croûteuses des

(1) J. Comby. Article « Rubéole », *in* Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby. 2e éd., t. I, p. 364. Paris, 1904.

(2) Un cas de bronchopneumonie au cours d'une rubéole a récemment aussi été signalé par M. Saillant. (*Gaz. des hôp.*, 18 nov. 1905.)

(3) E.-C. Aviragnet et E. Apert. Relation de deux épidémies de rubéole avec remarques sur la symptomatologie et le diagnostic de cette maladie. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, séance du 20 fév. 1906.)

(4) A. Baginsky. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5e éd., p. 166-167. Berlin, 1896.

(1) W. Aitken. The science and practice of medicine. 3e éd., t. I, p. 351. Londres, 1864.

(2) Ph. Delastre. Contribution à l'étude de la rubéole ou *Rötheln* des Allemands. (Thèse de Lyon, 1883.)

(3) J. Daniel. Revue générale sur la rubéole. (Thèse de Montpellier, 1897.)

(1) W. Tonge-Smith. Rubeola; epidemic roseola, Rötheln, so-called « German measles ». (*Lancet*, 9 et 16 juin 1883.)

(2) L. Dournel. Sur une épidémie de rubéole grave. (*Thèse de Paris*, 1906.)

fosses nasales et un cas d'abcès sous-périosté. Cette épidémie a donné 8 décès sur 27 malades.

Voilà donc tout un faisceau de preuves en faveur de la nécessité de « modifier ce que disent les auteurs sur la bénignité habituelle de la rubéole ».

Sans doute, on peut, pour expliquer ces rubéoles graves, invoquer, avec MM. Aviragnet et Apert, un état maladif antérieur, et M. Dournel a raison d'écrire que « tout ce qui peut mettre le sujet dans un état d'affaiblissement (maladies antérieures, rachitisme, athrepsie, etc.) prépare un terrain propice à l'éclosion d'une rubéole qui peut perdre son caractère classique de bénignité ». Notre malade n'eût, peut-être, pas fait une « angine secondaire » au cours de sa rubéole, si les amygdalites qu'elle avait eues antérieurement n'avaient créé un *locus minoris resistentiæ*. Mais ces restrictions ne s'appliquent-elles pas, au même titre, à toutes les autres maladies infectieuses? Les conditions de terrain n'exercent-elles pas toujours une influence considérable sur la gravité de l'affection?

Ces considérations ne diminuent donc en rien la valeur des faits que nous venons d'exposer et qui méritent d'être retenus, si l'on ne veut pas s'exposer, dans la pratique, à de graves mécomptes en portant hâtivement un pronostic favorable.

D[r] L. Cheinisse (de Paris).

COMMENT ON DOIT FORMER

LES

NÉOLOGISMES MÉDICAUX DÉRIVANT DU GREC

I

Il y a plus d'un demi-siècle que Littré écrivait dans la préface de son *Dictionnaire de médecine* que « la langue médicale, qui dans sa composition première est presque toute grecque, n'a cessé, suivant les besoins d'un néologisme inévitable, de recourir à cette source. Mais en bien des circonstances ce néologisme s'est fourvoyé, tantôt fabriquant des mots sans nécessité, tantôt formant des mots qui violent les lois de l'analogie, *tantôt adoptant une orthographe incorrecte*. Tout rectifier serait impossible : car l'usage, même vicieux, par cela seul qu'il est l'usage impose de grands ménagements. Toutefois des corrections ont été introduites, des analogies étymologiques ou grammaticales ont été rétablies : *le bon langage et l'orthographe correcte sont, en tout état de cause, d'utiles auxiliaires de l'instruction et de la pensée* ».

Récemment M. G.-H. Roger dans la préface du *Dictionnaire des termes techniques de médecine*, publié par MM. Garnier et Delamare, s'exprime comme il suit : « Si les étudiants ne savent pas la médecine ce ne sera pas de la faute de ceux qui essayent de les instruire ». En effet, les termes techniques sont si nombreux et si mal formés que les Grecs eux-mêmes se trouvent embarrassés au point d'en méconnaître et la provenance et la signification.

Les progrès incessants de la médecine, surtout depuis la découverte de la bactériologie, ont acquis un tel développement que les observateurs, s'empressant d'appliquer une dénomination à leurs découvertes, ont souvent négligé l'emploi du terme approprié, et se sont contentés d'accoler deux ou trois mots, sans aucune préoccupation grammaticale. Les irrégularités dans la formation des nouveaux termes médicaux se sont donné un champ d'autant plus libre que, dans ces derniers temps, les études grammaticales ont été délaissées pour les sciences pratiques, vers lesquelles se tourne aujourd'hui l'activité intellectuelle des savants. Comme les grammairiens se sont tus jusqu'ici, en présence d'un tel mépris de la langue, les novateurs ont poussé leur audace jusqu'à ses dernières limites, à tel point que la terminologie médicale menace de devenir, sous peu, complètement inintelligible. Cela étant, nous avons pensé qu'il serait bon de mettre un terme à un tel abus, car le domaine de la médecine faisant incessamment de nouveaux progrès, nous serions menacés de nous trouver, à courte échéance, en présence d'un chaos qui contraindrait l'étudiant en médecine à une étude longue et ingrate. C'est pourquoi nous prenons la liberté, en notre qualité de Grec, de soumettre au monde médical les règles qui auraient dû présider à la formation d'un certain nombre de mots.

II

Amyotrophie, Amyatrophie : Ces deux termes synonymes, dont le premier est plus couramment employé que le second, ne sont pas construits d'après les règles de la grammaire. Ils ne dérivent pas de μῦς : muscle et τροφή : nourriture, comme l'indiquent la plupart des dictionnaires de médecine, mais de μῦς : muscle et ἀτροφία : atrophie, le mot ἀτροφία provenant de ἄτροφος : sans nourriture, qui est formé de *a* privatif et de τρέφομαι : se nourrir. Donc le terme amyatrophie — tout comme celui de amyotrophie, où le *a* privatif a été enlevé de sa place régulière pour être reporté devant le préfixe myo : μυο, figure que les grammairiens appellent hyperbate, c'est-à-dire inversion, mais que la langue grecque n'utilise pas dans la composition des mots et qui n'existe que dans la syntaxe — est grammaticalement mal composé, car les deux *a* privatifs constituent une périssologie ou plutôt un contre-sens, puisque deux négations équivalent à une affirmation. C'est pourquoi nous proposons, au lieu de ces termes défectueux, l'emploi du mot *myatrophie*, de μῦς : muscle et ἀτροφία : atrophie. Pour les mêmes raisons nous proposons également de substituer aux termes défectueux *amyataxie* et *amyasthénie* les mots *myataxie* et *myasthénie*. Ce serait d'ailleurs conforme aux termes *neurasthénie*, *neurasthénique*, grammaticalement bien composés.

Anophtalmie : On fait généralement usage de ce terme pour désigner l'absence congénitale d'un œil. Et pourtant, en grec, ce terme indique l'absence complète des yeux. L'absence congénitale d'un œil se nomme en grec *monophtalmie* de μόνος : seul et ὀφθαλμός : œil; et l'absence accidentelle d'un œil *hétérophtalmie* de ἕτερος : autre et ὀφθαλμός : œil. Quant à l'anomalie de coloration de l'iris d'un même œil et aux dissemblances qui peuvent exister dans la coloration des deux yeux chez un même individu, nous proposons le terme *allophtalmie* de ἄλλος : autre, différent, et ὀφθαλμός : œil. Les Grecs anciens appelaient les cyclopes monophtalmes et non anophtalmes; ils auraient qualifié Gambetta d'hétérophtalme.

Abrachie : Le terme par lequel on désigne l'absence congénitale des bras a en grec une tout autre signification. En effet, le mot ἀβραχία (de *a* privatif et βράχος : rocher) indique un manque complet des rochers. Ce terme doit donc être rejeté du vocabulaire médical. Pour trouver le terme approprié nous devons nous rappeler que les mots composés se forment du génitif qui contient le radical, ou en terme de grammaire, le *thème* du mot. Or, ce mot βραχίων fait au génitif βραχίον-ος. Si, en outre, on se rappelle que les Grecs donnaient à ceux qui étaient dépourvus de sourcils, de cheveux, de langue, etc., les dénominations de *lipoblépharе*: λιποβλέφαρος, *lipoglosse*, etc., dont ils composaient les substantifs abstraits *lipoblépharie*, *lipotrichie*, *liposarchie* : λιποσαρκία, etc., etc., et qu'ainsi ils traduisaient l'absence de tout organe quelconque par l'emploi de *lipo* comme premier composé (lipo, racine du verbe λείπω), qu'ils ajoutaient comme second composé le nom indiquant l'organe qui faisait défaut et auquel ils donnaient la terminaison *ia*, nous devrions donc substituer au terme défectueux *abrachie* le mot *lipobrachie*. En outre, comme le thème du mot βραχίων est βραχιον, nous devrions aussi remplacer le terme *brachiotomie* par celui de *brachionotomie*. Nous devrions encore désigner l'absence congénitale du bras et de la tête non par les termes *abrachiocéphalie* mais par le terme *lipobrachionocéphalie*. Ce mot pourra paraître d'une prononciation difficile par suite de sa longueur; mais la terminologie n'en possède-t-elle pas déjà de plus longs, tels que cholécysto-entérostomie, cholédocho-entérostomie? Ensuite n'est-il pas injuste de mutiler un mot au point de vue de son étymologie, à seule fin de gagner une ou deux syllabes? Enfin, d'après les mêmes principes, nous ne devons pas dire *ténotomie*, *tennoraphie*, mais *ténontotomie*, *ténontorraphie*, puisque la racine de ce mot est ténont : τένοντ, comme nous le révèle la forme du génitif τένοντος.

Acromégalie, Chiromégalie, Splénomégalie : Ces trois termes ont été formés contrairement aux principes qui régissent la composition des mots en grec. En effet, toutes les fois que les Grecs voulaient former un mot composé à l'aide d'un substantif et d'un des adjectifs μακρός, μέγας, μικρός, πολύς, etc., ils employaient toujours l'adjectif comme premier composé. Conformément à cette règle, il existe déjà un certain nombre de termes médicaux tels que : *macrocéphalie*, *macrocheirie*, *macrodactylie*, *macroglossie*, etc., de l'adjectif μακρός : long; *microcéphalie*, de μικρός : petit; *polydactylie*, de l'adjectif : πολύς : plusieurs. Il y aurait donc lieu de substituer aux termes défectueux *acromégalie*, *chiromégalie*, *splénomégalie*, etc., les termes *mégalacrie*, *mégalochirie*, *mégalosplénie*.

Acinèse : M. Romberg a employé ce mot comme synonyme de paralysie. Mais, comme nous allons le voir, ce terme est mal formé. Le mot *acinésie* existe effectivement en grec, mais la compréhension en est si large qu'il ne saurait être employé utilement dans la terminologie médicale. On donne, par exemple, le nom d'acinésie à la difficulté de faire certains mouvements par suite de l'atrophie des muscles correspondants; mais l'on entend aussi par le même terme l'intervalle des pulsations cardiaques qui sépare, par exemple, la contraction de la diastole. De ces trois significations, la première n'est pas juste, car la difficulté des mouvements ne se nomme pas acinésie, mais *dyscinésie*, comme nous avons du reste *dysarthrie*, qui indique la difficulté de l'articulation (de la particule dys : δυς : difficilement et ἄρθρον : articulation); dyspnée : δύσπνοια : difficulté de la respiration; dyspepsie : δυσπεψία : difficulté de la digestion. Voilà pourquoi la difficulté du mouvement devrait être désignée par le mot *dyscinésie*, tandis que le terme acinésie devrait être réservé au manque complet du mouvement de *a* privatif et κίνησις : mouvement. A ce terme doit nécessairement être joint celui de l'organe qui fait défaut; par exemple, *acinésie cardiaque*.

Nous avons dit plus haut que le terme *acinèse* est mal formé. En effet, comme on le sait, les noms abstraits terminés en grec par σις : sis, restent invariables quand ils entrent en composition avec une préposition, comme par exemple στάσις : ἀνάστασις, κατάστασις, etc. Mais quand ces noms abstraits en σις : sis, entrent en composition avec tout mot autre qu'une préposition, ils changent la terminaison σις en σία comme στάσις : ἀστασία; πέψις : δυσπεψία, etc. Nous devrions par conséquent dire *acinésie* et non acinèse, puisque le premier composé n'est pas une préposition. De même il faudrait dire :

Arthrolysie	au lieu de	arthrolyse.
Spondyloptosie	—	spondyloptose.
Splanchnoptosie	—	splanchnoptose.
Néphroptosie	—	néphroptose.

Thyréoptosie au lieu de thyréoptose.
Gastroptosie — gastroptose.
Hémostasie — hémostase.
Histolysie — histolyse.

Ce qui justifie d'autant plus la réforme que nous proposons des termes défectueux, c'est qu'à côté de ces mots mal formés, il en existe d'autres composés selon les principes de la grammaire grecque, comme *splénotrésie*, *cardiorrhexie*, qui peuvent être ainsi considérés comme le noyau, pour ainsi dire, de l'orthographe technologique médicale. Par contre, il n'est pas correct de dire *paracinésie*, *paralysie*, mais *paracinèse*, *paralyse*, car les premiers composés de ces deux mots sont des prépositions, et, dans ce cas, comme nous l'avons dit plus haut, la finale du second composé reste invariable.

Si nous nous sommes un peu étendu sur la composition des mots terminés en *is* et *ia*, c'est à la seule fin de bien démontrer qu'une foule de termes de cette sorte, mal composés, peuvent être facilement rectifiés.

Asystolie : Nous avons dit plus haut que le terme acinésie est juste quand il indique le manque complet de mouvement d'un organe ou de tout le corps, car, en grec, l'*a* privatif indique seulement le manque ou la privation; par conséquent, le terme asystolie ne peut désigner autre chose que le manque complet de la contraction cardiaque, c'est-à-dire la mort, tandis que dans la terminologie actuelle, ce mot s'emploie pour indiquer la difficulté de la contraction du cœur par suite d'un obstacle. Mais, nous l'avons déjà dit, toute difficulté de fonctionnement s'exprime par la particule *dys*, comme *dystocie*, *dysurie*, *dysphagie;* c'est pourquoi nous proposons de remplacer le terme asystolie par *dysystolie*.

Anémie : Pour désigner la pauvreté ou la petite quantité du sang, on devrait employer le terme *olighémie* de ὀλιγος : peu, et αἷμα : sang. On trouvera peut-être hardi de notre part de proposer la substitution de ce mot nouveau au terme, aujourd'hui si usité, d'*anémie*; mais nous avons pensé qu'il valait mieux ne pas reculer lorsqu'il s'agit de restituer aux expressions leur vrai sens, et de ne pas fausser ainsi la base des études médicales.

Diplocéphalie, Diplosomie : Les Grecs donnaient à celui qui avait deux têtes ou deux corps, la dénomination de *dicéphale*, *disome*, d'où les substantifs *dicéphalie*, *disomie*. Cette correction s'impose d'autant plus impérieusement, que la terminologie médicale contient déjà des termes analogues bien formés, comme, par exemple, *didelphe*, *dicrote*, *didyme*.

Athétose : Ce mot provient du radical faible du verbe τίθημι; mais en entrant en composition avec *a* privatif, il a formé le mot ἀθεσία, comme de θρέψις se forme ἀθρεψία : *athrepsie*. Le mot *athésie*, existant déjà dans la langue ancienne, devrait donc remplacer le terme barbare *athétose*.

Allochirie, Allocinésie : Pour exprimer la dualité, la paire, le couple, les Grecs faisaient usage non de l'adjectif ἄλλος, mais de *heteros* : ἕτερος. Nous devrions donc dire, dans le cas présent, *hétérochirie*, *hétérocinésie*, *hétérogénie*, *hétéromorphie*, etc.

Actinomycose : Comme le génitif de μύκης est μύκητος et que, comme nous l'avons dit plus haut, c'est à ce cas que l'on retrouve le radical de ce mot, nous devrions dire, au lieu de *mycose* (de μύκης), *mycétose* et appeler la maladie *actinomycétose* et non *actinomycose*. Pour la même raison, on devrait substituer aux termes défectueux *saccharomycose*, *trichomycose*, *botryomycose* les mots *saccharomycétose*, *trichomycétose*, *botryomycétose*.

Anorchidie : On donne en grec la dénomination de ἄνορχος : anorque, à celui qui est dépourvu de testicules; cet état pathologique devrait donc être désigné par le mot *anorchie* et non *anorchidie*.

Phobie : Le créateur de ce terme était sans doute loin d'être un helléniste. Sachant, en effet, que les mots thalassophobie, agoraphobie : θαλασσοφοβία, ἀγοραφοβία, se disaient de l'appréhension de traverser les mers, les places, il a pris le mot *phobia* pour un substantif synonyme du mot φόβος : phobos. Or le substantif φοβία n'existe pas plus en grec que le mot αλγία qui n'est employé qu'en composition au lieu de ἄλγος. Il faut donc dire *phobus*, comme du reste nous disons *tophus*, *tonus*, *ronchus*, *typhus*, etc., etc.

Hyperacousie, Hypacousie : Les Grecs donnaient à celui qui avait l'ouïe très développée la dénomination de εὐήκοος de εὖ : bien, facilement et ἀκοή : ouïe. De là se forme régulièrement le terme abstrait εὐηκοΐα. Tout comme celui qui avait l'oreille dure était désigné par le nom de δυσήκοος de δυς : difficilement et ἀκοή : ouïe. Par conséquent, au lieu des termes hyperacousie et hypacousie, nous proposons l'emploi des termes *euecoie*, *dysecoie*. Il existe déjà de nombreuses dénominations analogues dans le langage médical, telles que eupepsie, dyspepsie, eutocie, dystocie.

Pollakiurie : M. le professeur Dieulafoy, pour désigner la fréquence des émissions d'urine, a créé ce terme sans prendre en considération que l'adverbe πολλάκις n'a jamais été employé par les Grecs comme premier composé d'un mot. Laboulbène a proposé la transformation de ce mot en *sychnurie*, de συχνός : souvent.

Phagocytose : C'est là un terme monstrueux, au point de vue des règles de la formation des mots d'après la grammaire grecque. On désigne par ce mot la lutte entre les microbes pathogènes et les cellules de l'organisme, ainsi que les divers phénomènes qui accompagnent cette lutte. Mais en grec l'idée de destruction s'exprime d'abord par un nom abstrait dont le second composé dérive d'un des verbes φθείρειν, φαγεῖν, βιβρώσκειν, comme, par exemple, θυμοφθορία dérive du mot composé θυμοφθόρος, de θυμός : âme et φθείρειν : détruire, πατροκτονία de πατήρ : père et κτείνειν : tuer, χορτοφαγία de χόρτος : herbe et φαγεῖν : manger. C'est pourquoi les cellules qui détruisent les bactéries devraient être nommées cellules *bactériophtores* et leur action *bactériophtorie*, ou *bactérioctones* et *bactérioctonie*, ou, enfin, *bactériophages* et *bactériophagie*. Mais comme le résultat de la lutte entre les bactéries et les cellules de l'organisme est incertain et qu'il penche tantôt en faveur des unes et tantôt en faveur des autres, il serait préférable d'employer la dénomination de *cellulophagie*. Dans tous les cas, il faudrait faire disparaître de la langue médicale le terme barbare *phagocytose* pour le remplacer par le mot *bactériophtorie* ou *cellulophagie*, etc.

Microbe : Depuis quelque temps déjà, les auteurs préfèrent, à bon droit, l'emploi du mot bactérie à celui de microbe. A bon droit, disons-nous ; car, selon les principes de la grammaire grecque, le mot microbe signifie un être de courte vie par opposition au mot macrobe : μακρόβιος, qui signifie un être dont la vie est longue. Or, nous savons que les bactéries loin d'être microbes sont, pour la plupart, relativement macrobes. Quant aux termes *bacille* et *bactérie*, comme ils sont tous deux absolument identiques et sans la moindre différence de nuance, l'emploi de ces deux mots synonymes ne fait que surcharger inutilement la langue. C'est pourquoi nous proposons le maintien du terme bactérie et de ses composés, à l'exclusion de tout autre.

Nous dirons seulement quelques mots touchant la tendance fâcheuse qu'ont certains auteurs de former des termes techniques nouveaux à l'aide d'un composé latin et d'un composé grec. De cette formation hybride résulte une mosaïque bizarre que, selon l'illustre Littré, devrait enfin rejeter le langage médical et cela d'autant plus facilement qu'il suffit de recourir à la langue grecque pour former à volonté tous les néologismes. Tels sont le mots :

Bacillémie, du latin *bacillus* et du grec αἷμα : sang. Nous proposons le terme *bactériémie*, de βακτηρία et αἷμα.

Stercorémie, du latin *stercor* et du grec αἷμα. Nous proposons le terme *coprémie*, de κόπρος et αἷμα.

Scribomanie, du latin *scribere :* écrire et du grec μανία : manie. Nous proposons le terme *graphomanie*.

Radiographie, du latin *radius :* rayon et du grec γράφειν : inscrire. Nous proposons le terme *actinographie*, de ἀκτίς : rayon et γράφειν : inscrire. Pour la même raison, au lieu des termes défectueux radioscopie, radiothérapie, nous proposons les mots *actinoscopie* et *actinothérapie*.

III

En terminant cette étude, nous croyons devoir déclarer que le but que nous nous sommes proposé dans cet article n'est que de donner un simple aperçu sur un problème dont la solution est au-dessus de nos forces personnelles, mais que d'autres, beaucoup plus compétents que nous, pourront résoudre en simplifiant ainsi la terminologie médicale. Le présent travail ne contient, d'une part, qu'un nombre fort restreint des termes défectueux employés dans le langage médical, et, d'autre part, les substitutions que nous proposons pourront ne pas plaire à tous. Un Congrès médical *ad hoc* aurait seul le pouvoir et l'autorité nécessaires pour imposer une telle réforme. Notre but n'a donc été que de montrer, par quelques exemples, qu'il y a lieu de faire disparaître de la terminologie médicale les termes dont la composition est défectueuse au point de vue de la grammaire grecque, d'apporter plus de simplicité et d'unité dans cette terminologie et de rendre ainsi plus faciles les études médicales. En effet, si l'on n'enraye pas le mal à temps, vu les progrès que font les sciences médicales, il faudra dans quelques années, quand on voudra étudier la médecine, avoir toujours sous la main un dictionnaire en 3 ou 4 volumes pour se guider dans le labyrinthe inexplicable des termes médicaux.

Si notre publication engage les savants à consulter dorénavant la grammaire grecque, avant de procéder à la formation des mots nouveaux, et à retrancher de la terminologie médicale les principaux termes défectueux qu'elle contient, en les remplaçant par d'autres formes répondant aux règles de la grammaire, nous aurons atteint le but que nous nous proposons.

Ceux qui partagent l'opinion d'Isocrate, d'après lequel « les progrès dans les sciences et les arts ne sont pas le partage des hommes stationnaires attachés aux traditions immuables du passé, mais des hommes qui travaillent incessamment à corriger ce qui est défectueux », ceux-là, disons-nous, avoueront que la tâche que nous avons entreprise est appelée à rendre de réels services aux sciences médicales.

Dr M. Sakorraphos,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Athènes, médecin de la Policlinique universitaire.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La tache frontale chez les nouveau-nés, par M. J. Zappert.

On se rappelle que M. Kocko Fujisawa a récemment retrouvé, chez des enfants européens, la tache congénitale de la région sacrée, naguère considérée comme propre aux Mongols (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 456). Or, M. Zappert a eu l'occasion d'observer, chez plusieurs nouveau-nés, des taches frontales qui, à première vue, paraissent analogues à la pigmen-

tation bleue congénitale, si fréquente chez les enfants japonais.

Ces taches se présentent habituellement sous la forme d'une ou de deux raies bleu rougeâtre, qui se dirigent de la racine du nez vers le front, mesurant de 1 à 2 centimètres de long et s'élargissant quelque peu dans leur partie supérieure. Dans la plupart des cas, ces raies offrent une disposition symétrique, et quelquefois elles aboutissent à une tache arrondie, située au niveau de la glabelle. La peau ne présente, dans cette région, aucune autre altération et notamment pas de saillie; par la pression, on réussit à faire momentanément disparaître la tache, qui devient, au contraire, plus accentuée sous l'influence des cris poussés par le petit patient.

Les taches frontales en question persistent durant plusieurs mois; plus tard, elles s'atténuent et ne réapparaissent qu'à l'occasion d'une congestion plus ou moins intense des téguments.

L'auteur a observé les taches dont il s'agit chez une huitaine d'enfants (chez aucun le phénomène n'a pu être retrouvé au delà de l'âge de deux ans), mais il serait porté à croire que, l'attention une fois attirée sur ce point, on pourrait les constater beaucoup plus fréquemment.

Ces taches se rencontraient aussi bien chez les enfants issus de parents chrétiens que chez les enfants nés de parents juifs, de sorte que l'on ne saurait guère y voir un caractère de race. Par contre, elles présenteraient la particularité d'être familiales. C'est ainsi que M. Zappert les a observées dans une famille, dont la mère elle-même était née avec des taches frontales; sur les 6 enfants de cette femme, 3, qui ressemblaient beaucoup à leur mère, avaient également présenté, durant la première année de la vie, des taches bleues dans la région du front.

L'auteur avait d'abord cru avoir affaire à une pigmentation analogue à la « tache congénitale des Mongols », mais, en examinant les choses de plus près, il fut à même de s'assurer qu'il s'agissait, en réalité, d'un entrelacement des veines frontales, visible par transparence. Ce phénomène tient-il à ce que, chez les petits patients en question, la peau du front est plus translucide que chez d'autres enfants, ou bien à un développement particulièrement accentué des vaisseaux veineux de la région? Le siège même de la tache frontale, qui correspond à une fente embryonnaire, et la fréquence des tumeurs vasculaires dans cette région paraissent militer en faveur de la seconde hypothèse, mais si l'on tient compte que des taches analogues se voient parfois dans d'autres points de la face, notamment au niveau des paupières, on serait plutôt porté à admettre que le phénomène dont il s'agit relève d'une transparence extraordinaire des téguments.

Quoi qu'il en soit, il importe, au point de vue pratique, de savoir que ces taches frontales disparaissent spontanément au bout d'un certain laps de temps, de sorte qu'il convient de s'abstenir de toute intervention chirurgicale destinée à y remédier. (*Wien. med. Wochensch.*, 13 et 20 octobre 1906.) — L. CH.

Sur la paralysie par élongation du nerf sciatique et de ses racines, par M. A. Bittorf.

Les paralysies traumatiques ne sont pas rares dans le territoire du nerf sciatique, et, en particulier, sur le sciatique poplité externe; elles succèdent, d'ordinaire, à des chocs directs, des piqûres, des compressions prolongées, des arrachements, et leur pathogénie est alors fort simple. Mais il peut arriver que la flexion en avant, volontaire, forcée, mais sans violence, du tronc provoque des troubles graves du côté du sciatique, et cet accident, pour exceptionnel qu'il soit, n'en vaut pas moins d'être connu. M. Bittorf en rapporte un exemple très démonstratif.

Il s'agit d'un mouleur en fer, de trente-cinq ans : le 31 mars 1904, il était occupé à rompre un morceau de fonte; debout sur ses jambes écartées, il maniait de la main droite un poids d'un demi-quintal et frappait avec ce poids sur le bloc de fonte placé entre ses pieds, fléchissant fortement à chaque coup le tronc en avant; au moment de l'un de ces chocs, il ressentit tout à coup une vive douleur, qui, de la région sacro-fessière, s'irradiait à droite, dans la cuisse et le jarret, jusqu'au pied. Il porta la main à la fesse droite, en disant qu'il avait dû se faire du mal et qu'il avait eu une violente douleur à la jambe, et le fait de ce mouvement immédiat et de cette plainte est confirmé par les témoins. — Pourtant, et bien qu'il continuât à souffrir de crampes dans le membre inférieur, il continua à travailler et ne se déclara malade qu'au bout de quelques jours. On fit le diagnostic de sciatique, et, pour cette soi-disant sciatique, il suivit divers traitements en 1904 et au commencement de 1905.

Les douleurs de la jambe droite durèrent sept mois, puis elles firent place à une sensation d'engourdissement, à de l'insensibilité; la jambe maigrit, devint plus faible, et mal assurée pendant la marche; en 1905, l'ongle du gros orteil s'élimina sans cause extérieure.

On s'était refusé jusqu'alors à reconnaître une relation causale entre ces désordres et l'accident du travail relaté plus haut, lorsque l'homme fut envoyé, pour un examen définitif, à la clinique de M. von Strümpell, à Breslau.

Il accusait alors de l'affaiblissement, de l'engourdissement et des crampes dans les muscles de la cuisse et du mollet droits, le travail était difficile, surtout le travail à genoux, qui ramenait les crampes. Vigoureux, bien charpenté et bien musclé, moyennement alcoolique, il ne présentait aucune lésion viscérale, ni aucune intoxication professionnelle; l'ossature du bassin était normale. A droite, la fesse était plus plate, plus flasque, un peu tombante; les extenseurs et les fléchisseurs de la cuisse ne présentaient aucune différence notable de relief avec ceux du côté gauche; les muscles du mollet étaient plus plats, mais de consistance plus tassée qu'à gauche; le tendon d'Achille aminci; les muscles antéro-externes de la jambe beaucoup plus grêles qu'à gauche, surtout le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil; les nerfs sciatiques poplités interne et externe étaient sensibles à la pression. Quant aux mouvements actifs, ceux des muscles de la ceinture pelvienne étaient pareils à droite et à gauche, et aussi, ceux des extenseurs de la cuisse; les fléchisseurs de la cuisse étaient un peu plus faibles à droite qu'à gauche; dans les mouvements de flexion forcée, contre une résistance, il se produisait dans les fléchisseurs fémoraux une contracture tonique, qui durait longtemps, et à laquelle succédaient des secousses fibrillaires; à la jambe, les muscles du mollet restaient passablement actifs, mais, en réalité, plus faibles que du côté gauche, ils étaient aussi le siège, de temps en temps, de contractions fibrillaires; le jambier antérieur était complètement paralysé; l'extenseur propre du gros orteil l'était à peu près complètement; l'extenseur commun des doigts et le long péronier latéral avaient conservé une certaine force, mais très inférieure à celle des muscles homologues gauches. Pendant la marche, il y avait du steppage à droite; les réflexes étaient normaux, à part celui du tendon d'Achille, qui manquait, et celui de la plante du pied, moins accusé qu'à gauche; la sensibilité était amoindrie, dans toutes ses variétés, au pied droit, jusqu'à la malléole, en dedans; en dehors, cette zone d'insensibilité relative remontait obliquement jusqu'à la tête du péroné.

En l'absence de tout traumatisme direct, de toute lésion osseuse, vertébrale ou pelvienne, de toute intoxication, les accidents nerveux devaient être attribués au mouvement d'inflexion forte du tronc en avant, que nous avons décrit plus haut, et au cours duquel une douleur brusque fut ressentie et déclarée par l'ouvrier; une inflexion de ce genre est susceptible de produire une élongation intense, non seulement du tronc du sciatique, mais de ses racines, et de cette élongation avaient résulté, ici, une déchirure ou une hémorragie dans l'épaisseur du nerf, avec dégénération secondaire. Où siégeait la lésion? très haut, devait-on croire, d'après l'analyse clinique, plus haut que le tronc même, puisque les muscles de la fesse étaient intéressés, quoique légèrement, sur le plexus originel ou sur les racines; on conclut à une lésion de la cinquième racine lombaire et de la première sacrée, à un pronostic sérieux, et à une invalidité évaluable à 25-30 %. (*Monatssch. f. Unfallheilk.*, septembre 1906.) — L.

Traitement de la coxalgie chez l'enfant, par M. Ch. F. Sinding-Larsen.

La généralité des chirurgiens préconisent aujourd'hui la conservation dans le traitement des coxalgies. Dans le présent travail, M. Sinding-Larsen qui, au cours de ces quinze dernières années, a soigné 100 cas de coxalgie à l'hôpital maritime de Fredriksvärn pense que cet exclusivisme thérapeutique pourrait être, de nos jours, avantageusement modifié.

Pour l'étude pratique de la coxalgie, il est nécessaire de partager son évolution en un certain nombre de périodes; mais les divisions classiques, fondées sur les contractures, n'ont aucune valeur, car les attitudes des coxalgiques sont des plus irrégulières : toutes les combinaisons peuvent se présenter avec une fréquence à peu près égale. Le mieux est donc de s'appuyer sur l'évolution anatomique du mal : à ce point de vue, on peut distinguer quatre périodes. La première — stade initial — se caractérise par la boiterie et les douleurs sans contracture ni gonflement appréciables. Dans la seconde — stade de destruction — les os se carient, leur forme s'altère, et, la tête fémorale étant très généralement atteinte, on observe une ascension plus ou moins prononcée du grand trochanter; en même temps, apparaissent les contractures et le gonflement. La troisième est le stade des abcès; la destruction des os et les contractures continuent leur œuvre de déformation de l'article. La quatrième, enfin, est celle des fistules, au cours de laquelle les attitudes deviennent de plus en plus vicieuses.

Quant aux règles qui inspirèrent M. Sinding-Larsen dans sa thérapeutique, elles furent les suivantes. Un fait avéré, c'est que la coxalgie peut guérir et même complètement guérir; le premier devoir du chirurgien est donc de chercher à obtenir ce résultat par la conservation, surtout chez les patients qui ne présentent ni abcès, ni fistules, c'est-à-dire durant le premier stade de la maladie. A l'hôpital de Fredriksvärn, le traitement conservateur consistait en l'immobilisation de la jointure par un appareil plâtré, allant de la cheville jusqu'au haut de la poitrine. Quand les douleurs avaient disparu à la suite de ce traitement, ce qui, en l'absence de complications, est à peu près la règle, le petit malade était autorisé à se lever; pour lui permettre de marcher, sans s'appuyer sur le membre malade, on surélevait la semelle de sa chaussure du côté sain et on lui donnait une paire de béquilles. Avec un peu d'habitude les enfants se tiraient à merveille de ce mode de locomotion. Pour les faire reposer, dans la journée, on leur donnait des sièges spéciaux et un peu hauts pour permettre à la moitié saine du siège de prendre un point d'appui. Si l'état du petit malade continuait à s'améliorer on raccourcissait l'appareil plâtré par en bas, de façon à laisser le genou libre et à en prévenir ainsi l'enraidissement. Avec le temps et ce nouvel appareil, les enfants ne tardaient pas à marcher sur leurs deux pieds; s'ils le pouvaient sans douleur, on les laissait libres, mais l'immobilisation était aussitôt réimposée, si les douleurs reparaissaient. Quant aux appareils, on les renouvelait de temps à autre, suivant leur usure ou les nécessités cliniques.

Malheureusement, la formation des abcès — qui souvent s'opère sans le moindre symptôme révélateur et ne se découvre que par l'inondation du bandage par le pus — oblige souvent à interrompre le traitement ambulatoire. En ce qui concerne les abcès, il est démontré que leur fistulisation a une très mauvaise influence sur l'état général ou local des patients; le mieux est donc d'essayer de prévenir leur ouverture et l'on y arrive par des ponctions renouvelées, suivies d'injections modificatrices, par exemple à la glycérine iodoformée ; dans 6 faits où l'auteur se contenta de ponctions sans injections consécutives l'abcès se fistulisa chaque fois. Ce

traitement par les ponctions amena la disparition des abcès dans 50 % des cas sur 44 malades chez lesquels il put être employé. Inutile d'ajouter que pendant ce temps on s'efforçait de corriger ou de prévenir les attitudes vicieuses.

Le traitement par les ponctions ne réussit pas toujours et on se trouve alors en présence d'une tuberculose suppurée, ouverte ou prête à s'ouvrir. De nos jours, on traite volontiers les affections de ce genre par l'incision et le grattage; mais cette opération est presque toujours aveugle et incomplète : elle n'atteint généralement pas la source du mal, les os du fémur ou du bassin, en sorte qu'elle laisse une fistule avec tous ses inconvénients. A tant faire que d'opérer, le mieux est donc de chercher à être radical, c'est-à-dire de réséquer. Autrefois, cette intervention se faisait un peu au hasard, vu que, l'articulation même ouverte, on ne savait pas toujours où se trouvait le foyer osseux : on enlevait donc trop ou trop peu. Avec les rayons de Röntgen, par contre, on peut savoir quel est l'os malade, le siège des lésions et n'extirper que ce qui est nécessaire : bref on peut être à la fois économe et radical. Toutefois, il convient de ne pas oublier que, du côté de l'acétabulum, les rayons de Röntgen ne peuvent pas nous donner de renseignements précis en raison de la superposition des plans osseux.

Quand on se trouve en présence d'un sujet déjà porteur d'une tuberculose ouverte, le problème est donc celui-ci : vaut-il mieux persister dans le traitement conservateur ou vaut-il mieux réséquer? Il va sans dire que l'opération comporte certains risques, mais, d'autre part, abandonner le patient, c'est l'exposer à l'infection chronique, aux dégénérescences amyloïdes, aux généralisations. Le problème est embarrassant, mais par l'expérience, par l'étude attentive du malade, et l'examen radioscopique, on finira par trouver de quel côté sont les meilleures chances. Si l'état général est bon, s'il y a tendance à l'amélioration locale ou générale, le mieux serait de persister dans le traitement conservateur; les processus destructeurs non suppurés (*caries sicca*) n'exigent pas non plus la résection. Par contre, une aggravation progressive des lésions, les attitudes très vicieuses, la cachexie menaçante doivent engager à intervenir.

En ce qui concerne la résection, l'auteur a recours à l'incision de Langenbeck. Dans certaines circonstances, il a fendu le grand trochanter dans le sens vertical. La tête fémorale doit être toujours réséquée, c'est le seul moyen d'y voir clair, notamment du côté de l'acétabulum. Avec la curette, chez l'enfant, on parvient à enlever toutes les parties malades du bassin; dans un cas, M. Sinding-Larsen put ainsi extirper jusqu'à 30 centimètres carrés d'os; jusqu'à présent, du moins, il n'a donc pas eu à recourir à l'hémirésection du bassin. L'incision des parties molles doit être très large; après l'opération on la tamponne en la laissant presque entièrement béante. Quant aux différentes substances avec lesquelles on cautérise dans la suite l'intérieur de l'articulation, elles sont probablement inefficaces ou n'agissent que par leur action mécanique. Le traitement ultérieur vise surtout à obtenir une attitude convenable du membre et à empêcher l'articulation de devenir flottante; à cet effet, on ne peut faire moins que de maintenir les petits opérés pendant un mois au moins dans leur lit.

D'après les principes qui viennent d'être exposés, 58 enfants furent traités exclusivement par les méthodes conservatrices (appareils, ponctions et injections) et donnèrent 81 % de guérisons et 15 % de morts; les autres sont encore en traitement. Sur 31 malades qui furent opérés 71.1 % guérirent, 25.8 % succombèrent et 3.2 % sont encore en traitement. Une des grandes causes de mortalité est la méningite; elle survient pour ainsi dire sans rime ni raison, quel que soit le mode thérapeutique adopté; c'est une preuve que, chez les tuberculeux, « on marche toujours sur un volcan » et qu'en parlant de guérison le chirurgien ne peut avoir en vue que les accidents articulaires. Mais il est certain que, si l'on pouvait supprimer la méningite, la mortalité se réduirait à fort peu de chose : durant les deux premiers stades elle fut effectivement nulle. Quant aux généralisations post-opératoires, M. Sinding-Larsen n'en a point encore observé.

Par les résultats qui précèdent on pourrait être tenté d'admettre la supériorité du traitement conservateur sur le traitement opératoire. M. Sinding-Larsen estime cependant que ce serait une grosse erreur que de vouloir les opposer l'un à l'autre : chacun a ses indications spéciales. La tendance de ces dernières années était assurément de décrier la résection; elle ne mérite pourtant pas ce « tolle ». Si l'on songe en effet que toutes les résections de l'auteur furent accomplies durant les trois derniers stades de la coxalgie et jamais dans le premier, qu'il y renonça toutes les fois que la nature semblait vouloir guérir le patient, que les cas avec abcès ou fistules furent les seuls opérés, on conviendra que les résultats de cette opération sont réellement très bons. Un mérite indéniable de la résection est encore la rapidité de la guérison : alors que le traitement conservateur exigea une moyenne de six cent vingt jours, le traitement chirurgical ne demanda guère plus de deux mois et demi.

Pour finir, observons que sur 74 patients congédiés comme guéris 70 sont encore en vie et 67 sont absolument bien portants. Sur 10 récidives, 9 furent consécutives au traitement conservateur (soit dans 17.6 % des cas traités) et 1 seulement (4.2 % des cas opérés) au traitement radical, nouvelle preuve des avantages réels que peut offrir ce dernier. Quant aux résultats fonctionnels, il est indéniable que c'est avec les malades ayant pu être traités par les méthodes conservatrices qu'on obtint les meilleurs résultats ou les rares faits de retour à la mobilité. Toutefois, si l'on considère les patients au point de vue de leur aptitude à marcher sans bâton, on voit que le traitement conservateur en fournit 89 % et les résections 80 %. Si l'on tient compte encore des périodes anatomiques ressortissant à ces deux catégories de malades, on ne peut qu'être frappé de la faible différence qui sépare leurs résultats fonctionnels. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., XXXVIII, 3-4 et XXXIX, 1.) — R. DE B.

Rapports entre l'hémoptysie et les coagula fibrineux dans les crachats, par M. J. PORT.

L'étiologie de la bronchite exsudative fibrineuse, dite essentielle, est encore fort obscure. On connaît bien la production de coagula fibrineux des bronches par les pneumocoques, les staphylocoques, les streptocoques, le bacille de la diphtérie, mais il ne semble pas qu'on puisse incriminer ces microbes dans l'affection en question. M. Model a cherché à établir une relation étroite entre la bronchite exsudative et la tuberculose, la coïncidence de ces deux affections ayant été souvent observée sans que toutefois on eût cru devoir rapporter les deux maladies à la même cause. Plus tard, M. Hirschkowitz put démontrer dans 2 cas de bronchite fibrineuse la présence de bacilles de Koch dans les masses expectorées et en concluait que ce microbe ou ses toxines jouaient un rôle étiologique.

M. Port ne croit pas une telle opinion justifiée. Ayant observé, après une hémoptysie, des coagula fibrineux ramifiés chez un tuberculeux, il porta son attention sur ce fait et trouva plusieurs fois, à la suite de crachements de sang, des masses incolores ayant jusqu'à 5 centimètres de longueur et représentant un moule parfait des ramifications bronchiques. Dans les coupes, le réseau fibrineux renfermait des érythrocytes, mais ne contenait pas de cristaux de Charcot-Leyden, ni de bacilles tuberculeux. L'auteur est donc d'avis que, dans les faits attribués à la tuberculose, il s'agissait, en réalité, de coagula fibrineux post-hémorrhagiques. Cette explication doit aussi s'appliquer aux cas, souvent observés, dans lesquels une hémoptysie précède l'expectoration de moules bronchiques. Toutefois, M. Port ne partage pas l'opinion admise jusqu'à présent, d'après laquelle ces hémorrhagies seraient provoquées par la toux et le rejet du contenu des bronches.

Des exsudations de cette origine, il faut nettement séparer celles qui se produisent dans la bronchite exsudative vraie, dont l'étiologie nous est encore inconnue. La théorie émise par M. Port expliquerait la divergence des résultats obtenus en ce qui concerne la composition des masses expectorées : les uns ne trouvant dans les coupes que de la fibrine, les autres, que de la mucine. L'origine hémorrhagique fournirait une solution satisfaisante pour les coagula composés de fibrine; reste à savoir si dans les bronchites exsudatives essentielles non compliquées d'hémoptysies, les exsudations se trouvent uniquement formées par de la mucine. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, VI, 3.) — L. B.

Sur une nouvelle méthode d'anastomose du conduit gastro-intestinal, par M. J. M. FLINT.

M. Flint s'est proposé de réaliser l'anastomose du tube digestif, la gastro-entérostomie, l'entéro-anastomose, d'une façon générale, l'abouchement des conduits viscéraux, sans ouvrir ces conduits en « plein air », sans mettre la muqueuse, à aucun moment, en contact avec le foyer ou les mains de l'opérateur, et tout en effectuant d'emblée l'incision des deux parois et l'ouverture de la bouche anastomotique. Pour cela, il se sert de ciseaux très fins, à branches inégales, l'une de 25 centimètres, l'autre de 16, et toutes deux terminées en pointe, et voici comment il procède. Supposons une entéro-anastomose latérale : les deux anses sont mises en contact, et un premier rang de sutures, à points séparés, les réunit, en arrière de l'anastomose à ouvrir; devant cette première ligne « de sûreté », on en établit une seconde, interne, aussi à points séparés en chargeant le plus de paroi possible, séreuse, musculaire, et sous-muqueuse; ainsi réalisé, cet adossement postérieur doit dépasser, en haut et en bas, l'ouverture qui sera faite aux deux parois; mais on n'ouvre rien, pour le moment, on fait pénétrer dans l'une des anses la branche la plus longue des ciseaux, on s'assure qu'elle est bien dans la cavité, et, à distance convenable, on la fait ressortir; la branche courte est conduite alors dans l'autre anse, et ressort aussi; ces orifices d'entrée et de sortie sont très petits et obturés, et, ajoute l'auteur, le bout filiforme des deux branches s'essuie sur la sous-muqueuse et la musculaire avant de reparaître au dehors; rien n'empêche, d'ailleurs, de les envelopper pour plus de sûreté. Voilà les ciseaux en place, et l'on comprend dès maintenant ce qui va se passer : en avant, on pratique l'adossement des parois par deux autres lignes de sutures; aux deux extrémités, au-dessus et au-dessous des branches de ciseaux, d'un côté, et de leurs pointes, de l'autre, on passe, toujours en pleine paroi, deux points, qui seront serrés les derniers. Le moment est venu de sectionner : on fait jouer les ciseaux, et on les retire, doucement, en nouant d'abord les deux fils qui correspondent à leurs pointes, puis, dès leur extraction, les deux fils terminaux; aucune goutte du contenu ne sourd au dehors.

M. Flint a pratiqué de la sorte 24 gastro-entérostomies ou entéro-anastomoses sur le chien; il a constaté, à l'examen des pièces que la réunion des deux muqueuses était régulière; de plus, il n'a relevé qu'une fois des signes d'hémorrhagie, et dans un cas où il n'avait pas appliqué sa technique propre, mais expérimenté celle de Wirelin; les vaisseaux qui saigneraient à l'incision de la muqueuse sont, en effet, préalablement enserrés dans les quatre lignes de suture périphérique. Il est utile, enfin, de faire à points séparés ces lignes de suture, pour que, si, par hasard, les ciseaux ne mordent pas en ligne très droite, la section d'un ou deux points ne compromette pas toute la réunion, comme cela aurait lieu avec le surjet; avant de faire agir les ciseaux, on a soin, du reste, de passer une sonde cannelée entre les parois adossées, pour les bien isoler et faire la voie. Ces détails révèlent sans doute une des difficultés de l'opé-

ration : elle n'a pas encore été pratiquée chez l'homme, et l'on doit se borner à la signaler. (*Arch. f. klin. Chir.*, LXXX, 4.) — L.

Contribution à la sérothérapie de la syphilis, par M. C. S. ENGEL.

Dans la pensée que le sang des syphilitiques contient d'une façon permanente des substances anormales, M. Engel a eu l'idée de préparer un antisérum avec le sang même des syphilitiques. Du sérum de syphilitique est chauffé à 60°, pour le dépouiller de son complément, puis injecté au lapin par voie intrapéritonéale. Après quelques injections répétées, les animaux sont saignés et leur sérum essayé sur l'homme. Le sérum des animaux traités provoque chez l'homme des effets que ne produit pas le sérum des animaux neufs. M. Engel a étudié comparativement les propriétés du sérum des animaux traités vis-à-vis du sang d'individus normaux et vis-à-vis du sang de syphilitiques.

Le sérum spécifique contient des agglutinines très actives pour les globules rouges de l'homme syphilitique, et très peu d'hémolysine.

Le sérum a été administré à 3 malades. Localement, au lieu même des injections, M. Engel a observé des réactions extrêmement vives, surtout lors des premières injections. Dans un cas, la température s'éleva à 38°8. Chez tous les malades, les premières injections semblèrent aggraver très nettement les manifestations locales de la syphilis. Les plaques muqueuses, et chez un patient, en particulier, une syphilide rupiacée, présentaient des sécrétions d'une abondance absolument inusitée ; à côté des anciennes manifestations spécifiques en apparaissaient de nouvelles, si bien que le sérum semblait surtout, au moins au début, réveiller le processus syphilitique. Peu à peu, les malades réagirent moins vigoureusement au sérum, et après un traitement sérothérapique d'environ trois mois, les accidents spécifiques étaient entrés dans une phase de régression très notable. La dose de sérum spécifique injecté était faible au début et ne dépassa pas, même lors des dernières injections, 3 à 4 c.c. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 15 octobre 1906.) — L. A.

Deux cas de maladie de Stokes-Adams, par M. E. SCHMOLL.

La maladie de Stokes-Adams a suscité dans ces dernières années le plus vif intérêt parce qu'elle réalise le type des arythmies cardiaques d'origine myogène. En effet, la théorie qui veut que le pouls lent soit dû à une lésion du faisceau de His, isolant pour ainsi dire le ventricule et l'excluant de l'entraînement auriculaire (*Block-Herz*), a rallié aujourd'hui presque tous les suffrages. M. Schmoll apporte à cette théorie, encore récente, l'appoint de 2 observations intéressantes. Chez l'un de ses malades, l'auteur a pu constater, à la suite de MM. Dehio, Brouardel et Villaret, que l'atropine, tout en augmentant considérablement le nombre des systoles auriculaires, ne modifiait en rien les systoles ventriculaires. De même, la fatigue était impuissante à changer le rythme des ventricules.

L'autre patient ayant succombé au cours d'une syncope, on trouva à l'autopsie une altération très nette du faisceau de His. Sous le septum membraneux existait un tissu inflammatoire, qui avait envahi aussi bien le faisceau de His que les régions sous-jacentes; ce tissu inflammatoire, tout en ayant atrophié le faisceau de His, l'avait en même temps extériorisé par rapport au muscle cardiaque.

M. Schmoll estime que les attaques syncopales s'expliquent aisément lorsque le *Block-Herz* est incomplet. Dans ces cas, par suite d'un trouble de nutrition passager, il se formerait temporairement un *Block-Herz* passager, amenant un arrêt ventriculaire momentané. Les syncopes, au cours du *Block-Herz* complet, sont plus difficiles à expliquer. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXXXVII, 5-6.) — L. A.

Contribution à l'étude de l'atonie de l'utérus non gravide, par M. J. MEYER.

Une question fort débattue est celle de savoir si l'utérus non gravide peut se dilater ou se relâcher durant un curettage, au point de simuler une perforation (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 253-257). Les expériences relatées dans le présent travail peuvent contribuer à élucider ce point.

Chez 5 nullipares et 9 multipares qu'il allait curetter, M. Meyer, aussitôt après que l'utérus eut été dilaté avec les bougies métalliques, introduisit dans la cavité utérine un petit ballon en tissu élastique très souple, qu'on gonflait avec de l'eau sous une pression qui, dans chaque expérience, demeurait égale à un mètre; la capacité était ensuite notée en vidant le ballon. Après le curettage on procédait à une deuxième mensuration; enfin, l'intervention achevée, on tamponnait l'utérus pendant cinq minutes, et l'on mesurait une troisième fois la cavité utérine.

Par ce procédé, l'auteur a constaté tout d'abord que, chez les nullipares, la dilatabilité de l'organe était notablement inférieure à ce qu'elle est chez les multipares; de plus, dans une expérience sur 4 seulement, le curettage produisit une augmentation de volume de la capacité utérine, qui, de 1,9 c.c., passa à 3,2 c.c.; lors des troisièmes mensurations, faites chez 3 patientes, la capacité n'augmenta également qu'une seule fois (de 1,5 à 3,7 c.c.); le reste du temps la capacité utérine diminua presque toujours.

Quant aux multipares, lors de la seconde mensuration, elles présentèrent toutes une capacité utérine moindre, sauf une chez laquelle on trouva 12,7 c.c. au lieu de 9,7 c.c. Il en fut à peu près de même pour la troisième mensuration : sur 8 cas où elle fut exécutée, 2 fois seulement on obtint des chiffres (13,3 et 8,2 c.c.) supérieurs à ceux qu'avait donnés la première épreuve (9,7 et 5,7 c.c.); dans les autres cas il s'agissait de chiffres inférieurs.

Au cours de ces opérations, faites d'ailleurs sous chloroforme, M. Meyer n'a donc jamais rencontré d'atonies aussi marquées que celles qu'on a signalées parfois; néanmoins, ses chiffres témoignent que la tonicité et la capacité utérines peuvent présenter, même à l'état normal, des variations assez considérables. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 septembre 1906.) — R. DE B.

Hémoptysies récidivantes prémenstruelles, par M. A. SCHERER.

L'influence exercée par la menstruation sur les phénomènes morbides est un fait bien connu. C'est ainsi que dans la tuberculose au début, on a noté une fièvre prémenstruelle, avec augmentation des divers symptômes pulmonaires : crachats, toux et signes d'auscultation. M. Scherer, qui a eu l'occasion d'observer un grand nombre de malades tuberculeuses, dans des sanatoria, n'en a rencontré qu'une seule présentant, avant chaque période, des poussées fébriles; aussi, étant donné que les mensurations thermométriques ont été soigneusement faites et contrôlées, ne croit-il pas que la fièvre prémenstruelle soit aussi fréquente que certains auteurs l'indiquent. Par contre, il a eu souvent l'occasion de constater, à l'auscultation, une recrudescence des signes acoustiques.

On cite souvent des cas d'hémorrhagies vicariantes, remplaçant le flux cataménial. Pour les hémoptysies, ces faits sont, en réalité, si l'on y regarde de très près, peu nombreux. L'auteur relate l'histoire d'une femme dont l'expectoration de sang était en rapport étroit avec les règles. Avant chaque période menstruelle, la malade, atteinte de tuberculose avancée, avait de fortes hémorrhagies avec poussées fébriles. Le fait se renouvela régulièrement pendant neuf mois, et toute mesure préventive ou thérapeutique se montra inefficace; seule la ligature des quatre membres put retarder une fois, de quelques jours, l'hémoptysie. L'écoulement de sang par l'utérus ne fut, du reste, pas supprimé par les hémoptysies. (*Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, VI, 3.) — L. B.

Contribution à l'étude des invasions cellulaires chorio-épithéliales bénignes dans la paroi de l'utérus et des trompes, par M. R. MEYER.

Comme on le sait, les déciduomes ou chorio-épithéliomes sont des tumeurs se développant dans l'utérus puerpéral aux dépens des débris des enveloppes ovulaires (syncytium et couche des cellules de Langhans). Mais la découverte de ces tumeurs, soit dans l'utérus, soit en dehors de lui, a été bientôt suivie de cette constatation que, dans la plupart des utérus puerpéraux, on retrouvait au microscope des proliférations cellulaires apparemment de même nature; la question se pose donc aujourd'hui de savoir comment on peut distinguer les foyers de nature probablement bénigne de ceux qui aboutissent à créer des déciduomes. C'est à quelques-uns des problèmes soulevés par cette question qu'est consacré le présent travail.

Les bourgeonnements chorio-épithéliaux partent de préférence du pied des franges placentaires, c'est-à-dire de leur point de fixation à la caduque. De là ils cheminent le long des vaisseaux ou des espaces intermusculaires, dans le sens de la moindre résistance. Par places ils perforent les vaisseaux, mais sans que l'endothélium qui est simplement refoulé participe à ce processus : il n'y a donc pas d'auto-thrombose (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 327). Il se peut que les bourgeons ainsi développés perdent plus ou moins leurs rapports avec leur point de départ et c'est ce qui a permis de croire à la déportation, c'est-à-dire à une sorte d'embolie des éléments placentaires (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 410); il n'y a là toutefois qu'une simple apparence, car le fait de beaucoup le plus commun, ainsi que le montrent les coupes en séries, c'est le rapport de continuité directe existant entre ces foyers et les villosités chorio-placentaires. Il est à noter aussi que plus les franges s'enfoncent dans la paroi utérine, plus il est difficile d'établir une distinction entre leurs deux principaux éléments : cellules syncytiales et cellules de Langhans. Cela n'a pas d'ailleurs grande importance, vu que l'origine fœtale est maintenant admise pour les deux. Par contre, la perte des caractères spécifiques de ces cellules et leurs variations morphologiques, au fur et à mesure de l'éloignement de leur lieu d'origine, expliquent les confusions dont elles ont été l'objet et les origines qu'on leur a cherché à tort dans les tissus maternels ambiants, notamment du côté de la caduque. Pour éviter cette erreur, il faut encore recourir aux coupes en séries qui permettent d'établir leur véritable filiation.

La fréquence de l'infiltration de l'utérus par des éléments chorio-épithéliaux a conduit à penser que le phénomène était physiologique et que le déciduome n'en était que l'exagération pathologique. M. Meyer ne partage pas tout à fait ce point de vue. Pour des raisons faciles à comprendre, la plupart des pièces sur lesquelles on a jusqu'ici constaté cette infiltration chorio-épithéliale ne représentaient pas des utérus normaux : ils provenaient de femmes atteintes de myomes, de cancer, de rétention placentaire ou d'altérations inflammatoires diverses. Or, par une coïncidence singulière, sur la seule pièce normale qu'ait recueillie l'auteur — elle provenait d'une suicidée — l'infiltration chorio-épithéliale faisait complètement défaut. Cette dernière est donc, selon toute apparence, un processus pathologique, favorisé, soit par la moindre résistance du tissu utérin, soit par une exagération des aptitudes envahissantes naturelles des villosités placentaires.

Bien que la dégénérescence maligne des éléments chorio-épithéliaux soit l'exception, il n'en est pas moins difficile de dire quand leur structure cesse d'être normale. Toutefois, de la comparaison de ses pièces avec d'autres où le caractère malin était incontestable, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : étant donné d'abord que l'infiltration chorio-épithéliale est à peu près constante dans les cas où il y a rétention placentaire partielle ou totale, il convient avant tout d'attendre que le délivre ait été complètement expulsé, soit spontanément, soit par des curettages. Si donc, au bout de quinze jours ou trois semaines, on trouve encore dans la muqueuse et surtout dans la musculeuse des foyers chorio-épithéliaux, il faudra se tenir en garde contre la possibilité d'une dégénérescence maligne. Celle-ci se caractérise par la

pénétration massive de gros cordons de cellules syncytiales ou de Langhans dans la profondeur de la paroi utérine; les cellules contiennent des figures de mitose, n'offrent pas trace de dégénérescence, leurs noyaux sont nettement circonscrits et la chromatine s'y répartit uniformément; on n'aperçoit pas de substance intercellulaire entre elles. Autour de ces foyers on voit de nombreux leucocytes, de la nécrose, des thromboses et des hémorrhagies. L'absence de ces derniers signes, la dégénérescence des cellules, dont les noyaux sont gros, en pâtés, et ne laissent plus apercevoir de figures caryocinétiques, indiqueraient plutôt une infiltration de nature bénigne, surtout si l'on ne rencontre ni syncytium ni grands amas de cellules de Langhans.

En tout cas, on voit par les difficultés de ce diagnostic qu'il ne faut accepter qu'avec beaucoup de réserves les cas de chorio-épithéliomes qui auraient guéri spontanément ou à la suite de simples curettages. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, LVIII, 1.) — R. DE B.

Identification et apparition de l'albumine dans les fèces de l'adulte, par M. H. Schlössmann.

La dénutrition marquée de certains individus, malgré l'ingestion d'aliments en quantité absolument normale, soulève un problème dont la solution peut être cherchée dans deux voies différentes : on peut, d'une part, se demander si l'organisme ne désassimile pas avec une activité excessive, ou, d'autre part, s'il n'assimile pas d'une façon insuffisante. Pour les substances azotées, il existe déjà de nombreuses expériences où l'on a dosé en bloc l'azote fécal et comparé le taux de l'azote excrémentitiel pathologique au taux de l'azote excrémentitiel normal. Il était intéressant de dissocier, dans les substances azotées excrémentitielles, la part qui revient aux albuminoïdes transformés de celle qui revient aux albumines vraies.

Le dosage des albumines dans les fèces se fait au mieux, selon M. Schlössmann, d'après la technique d'Ury. Dans ce procédé, on filtre les matières préalablement diluées dans de l'eau; on précipite les nucléoprotéides par une solution d'acide acétique à 30 %, et l'on recherche dans le filtrat les réactions des albumines par l'ébullition et l'addition de chlorure de sodium, par l'acide nitrique et le ferrocyanure de potassium.

D'après les observations de l'auteur, conformes en bien des points à celles de MM. Simon et Ury, l'analyse complète des matières fécales permet de faire les constatations suivantes : chez l'homme normal, l'azote fécal est représenté presque entièrement par des nucléoprotéides et de légères traces de mucine. Une alimentation très riche en albuminoïdes ne modifie pas la constitution qualitative ni même quantitative des fèces, sauf chez le nourrisson qui élimine plus de nucléoprotéides.

Si, chez l'homme sain, on ne trouve jamais d'albumine dans les fèces, chez l'enfant cette substance peut y apparaître, sans troubles apparents de la santé, ainsi que l'avaient déjà vu MM. Albu et Calvo.

Chez l'adulte, l'apparition d'albumine dans les fèces coïncide avec une élimination de mucine, et se constate surtout au cours des diarrhées. D'après M. Schlössmann, l'albumine fécale proviendrait surtout de l'albumine du sang, extravasée hors des parois de l'intestin. De toute façon, l'albumine fécale n'est qu'exceptionnellement assez abondante pour être dosée. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, LX, 3-4.) — L. A.

Contribution à l'étude de la tumeur iléo-cæcale dite tuberculeuse, par M. Julius Richter.

L'examen microscopique de 3 cas de tumeur iléo-cæcale, affection que l'on considère d'ordinaire comme étant de nature tuberculeuse, a amené l'auteur à une conception qui diffère de la théorie généralement admise.

L'histoire clinique des 3 malades en question reproduisait le tableau caractéristique de cette affection : symptômes d'occlusion intestinale chronique, à la palpation tumeur dure et bosselée dans la région iléo-cæcale. Après l'ablation des parties altérées, on put constater que la tumeur était constituée par le cæcum; le rétrécissement atteignait un tel degré qu'il permettait à peine le passage du petit doigt.

Dans les 3 cas, M. Richter a également pu observer des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse, qui furent confirmées par la constatation, sous le microscope, du bacille de Koch et de tubercules typiques. Néanmoins, il est d'avis qu'il ne s'agissait là que de lésions accidentelles, greffées sur un organe altéré. Le processus morbide serait le résultat d'une inflammation chronique non spécifique du cæcum, avec tendance à l'exulcération, formation d'abcès et fistulisation. Ces inflammations peuvent, entre autres, être la suite d'une typhlite stercorale ou être provoquées par la présence de corps étrangers.

Quant aux lésions tuberculeuses, l'auteur est d'avis qu'on pourrait établir une comparaison entre cette forme spéciale de tumeur iléo-cæcale et le lupus : il y aurait la même relation entre la tuberculose simple du cæcum et l'affection en question qu'entre la tuberculose et le lupus du larynx.

Pour expliquer la présence des ulcérations tuberculeuses, M. Richter pense qu'il pourrait y avoir auto-infection du cæcum malade par des foyers situés par exemple dans les poumons; d'autre part, l'infection pourrait aussi provenir des aliments ingérés.

Toutefois, la tuberculose vraie du cæcum peut donner lieu à des lésions macroscopiquement semblables à celles dont il vient d'être question; l'auteur a eu lui-même l'occasion d'en examiner 2 cas, ayant amené un rétrécissement considérable de l'intestin. Mais la différence de structure des lésions, leur propagation à la séreuse et aux ganglions environnants n'ont fait que confirmer M. Richter dans l'opinion que la tumeur iléo-cæcale est due à une inflammation non tuberculeuse du cæcum. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.*, XXXIX, 3-4.) — L. B.

Cas typique de chlorome du crâne, par M. C. Pfeiffer.

Le cas qui fait l'objet du présent travail a donné lieu, comme cela arrive fréquemment, à une erreur de diagnostic. Cela tient à ce que le chlorome étant une affection relativement rare — on n'en connaît qu'une quarantaine de cas — est encore peu connu des praticiens, ce qui nous engage à résumer l'observation de M. Pfeiffer.

La malade était, comme c'est la règle, une toute jeune enfant (quatre ans) chez laquelle se développa une suppuration de l'oreille avec surdité croissante, puis apparut une exophtalmie avec chémosis à gauche d'abord, puis à droite, accompagnée de graves troubles oculaires qui aboutirent à la cécité par atrophie optique. Les ganglions de l'angle de la mâchoire augmentèrent de volume. Les os de la région temporale se tuméfièrent. L'état général fut rapidement atteint : apathie extrême, hyperesthésie, forte anémie avec hémorrhagies rétiniennes. La mort survint au bout de quatre mois dans le marasme et l'autopsie en donna l'explication par la constatation de tumeurs orbitaires de teinte jaune verdâtre, avec localisations de même nature à la face interne du crâne, dans les ganglions maxillaires, sur plusieurs points du squelette et des viscères. Les cellules qui formaient ces tumeurs étaient arrondies, à gros noyau avec une étroite bande protoplasmique sans granulations réfringentes, elles rappelaient la cellule du lymphosarcome. Le diagnostic clinique avait été : tumeur intracrânienne ou thrombose des sinus.

Pour éviter pareille erreur on se rappellera les symptômes cardinaux de l'affection : exophtalmie douloureuse avec névrite optique progressive, lésions auriculaires avec tuméfaction uni ou bilatérale de la région temporale, anémie et leucémie lymphatique avec adénopathies et hémorrhagies cutanées et muqueuses, rapidité d'évolution et jeune âge des malades.

Ce diagnostic porté, il sera logique de recourir à la radiothérapie, puisque le chlorome est une maladie leucémique et qu'aucun autre agent n'a pu, jusqu'ici, modifier son évolution. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 septembre 1906.) — E. B.

L'influence d'une alimentation exempte de lait de vache sur le spasme de la glotte, la tétanie et l'éclampsie infantiles, par MM. L. Mendelsohn et Ph. Kuhn.

Les recherches récentes tendent, comme on le sait, à établir l'existence de liens de parenté entre le spasme de la glotte, la tétanie et l'éclampsie infantiles, ces trois syndromes paraissant avoir pour étiologie commune des troubles digestifs occasionnés par l'allaitement artificiel, notamment par l'emploi du lait de vache (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 380, 1903, p. 403, et 1906, p. 413). Afin de se rendre compte de l'influence qu'exerce sur les phénomènes morbides en question la substitution à ce lait d'autres aliments (riz, semoule, légumes verts, etc.), les auteurs du présent mémoire ont entrepris, dans le service de M. Baginsky, à Berlin, une enquête qui a porté sur une cinquantaine d'enfants suivis pendant un laps de temps assez long pour que les observations dont il s'agit fussent probantes. Il importe, en effet, de faire remarquer que les troubles en question présentent souvent, par eux-mêmes, de si grandes oscillations de fréquence et d'intensité que l'on peut facilement être induit en erreur et mettre sur le compte du traitement une amélioration spontanée et passagère.

Voici quelles sont les conclusions que MM. Mendelsohn et Kuhn croient pouvoir tirer de leurs recherches :

Pour ce qui est du spasme de la glotte, ils sont loin de voir dans la suppression du lait de vache un moyen susceptible d'influencer favorablement tous les cas de cette affection. Comme, le plus souvent, ils en ont, cependant, obtenu d'excellents effets, ils sont d'avis qu'il convient d'expérimenter ce moyen toutes les fois que l'on a affaire à des troubles glottiques graves, en prolongeant cet essai aussi longtemps que l'enfant se maintient sans subir une perte notable du poids.

Quant à la tétanie, elle paraît beaucoup moins accessible à l'action de l'alimentation exempte de lait de vache que ne l'est le spasme de la glotte, et, contrairement aux résultats obtenus par MM. Finkelstein et Japha, les auteurs du présent mémoire ont constaté que, chez nombre de malades, la suppression du lait de vache n'exerce aucune influence ni sur l'hyperexcitabilité des nerfs au courant électrique (signe d'Erb), ni sur l'excitabilité mécanique (phénomènes de Chvostek et de Trousseau), et cela même dans les cas où les troubles glottiques subissent une amélioration plus ou moins considérable. (*Arch. f. Kinderheilk.*, XLIV, 1-3.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Leucémie à cellules mixtes, par M. L. Findlay.

Entre la leucémie myéloïde, essentiellement splénique, et la leucémie lymphatique, essentiellement ganglionnaire, les auteurs ne décrivent pas de formes intermédiaires, semblant admettre, avec M. Ehrlich, que ces deux types de leucémie sont isolés et irréductibles. Pourtant il existe un certain nombre de faits dont les caractères participent à la fois de la leucémie lymphatique et de la leucémie myéloïde, c'est-à-dire où il existe simultanément une augmentation considérable des myélocytes et des lymphocytes (Wilkinson, Simon, Browning, Fowler). Ces leucémies sont les unes spléno-médullaires, les autres spléno-ganglionnaires et médullaires à la fois, selon que l'hyperplasie porte surtout sur la rate, les ganglions ou la moelle osseuse.

Dans l'observation publiée par M. Findlay, il s'agit d'une forme essentiellement médullaire, puisque la rate et les ganglions n'étaient pas augmentés de volume, cliniquement tout au moins. Ce fait présente, d'ailleurs, un grand nombre de caractères qui le rapprochent de la leucémie aiguë. Il s'agit d'un enfant de onze

ans, amené à l'hôpital pour faiblesse, pâleur et éruption purpurique : le tout a débuté par une angine et a évolué en six semaines environ. Les globules rouges sont tombés à 1,500,000, les leucocytes sont au nombre de 40,000. Quant à la formule leucocytaire, elle est tout à fait spéciale : abaissement considérable des polynucléaires (3 %) et présence d'une quantité énorme de myélocytes neutrophiles (de 40 à 60 % selon les réactifs employés), avec augmentation très notable du chiffre des lymphocytes (de 36 à 57 %). On trouve un petit nombre de myélocytes éosinophiles, de *Mastzellen* et de globules nucléés. Il faut noter qu'il existe une proportion élevée de cellules intermédiaires entre le lymphocyte et le myélocyte granuleux, comme on en rencontre dans la leucémie aiguë (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 277-279). Enfin, la plupart des « lymphocytes » ont un protoplasma nettement basophile (cellules primordiales).

A l'autopsie, les lésions prédominantes sont celles de la moelle osseuse, d'où la graisse a entièrement disparu et qui est en prolifération active portant surtout sur les leucocytes non granuleux. La rate n'est pas grosse, mais présente un certain degré d'évolution myéloïde; les ganglions mésentériques, légèrement augmentés de volume, sont en prolifération surtout lymphocytique, avec ébauche de réaction myéloïde.

Il s'agit donc d'un cas de leucémie aiguë se distinguant des faits classiques par une prolifération énorme et même prédominante de myélocytes, ou, si l'on préfère, d'un cas de *leucémie myéloïde aiguë*. Quel que soit le nom dont on la caractérise, le point important et essentiel est la multiplication simultanée des mononucléaires granuleux et non granuleux, montrant les relations intimes qui unissent ces deux types cellulaires et leur origine commune au sein du tissu myéloïde, de la moelle osseuse en particulier. (*Glasgow Med. Journ.*, octobre 1906.) — CH. A.

Tumeur du ganglion carotidien, par M. J. C. Da Costa.

L'observation relatée par l'auteur se rapporte à un homme de cinquante-deux ans qui avait, depuis vingt ans, une petite tumeur à la partie droite du cou. Grosse jadis comme un grain de blé, elle avait atteint depuis quelques mois le volume d'un petit œuf de poule. Comme elle commençait à gêner la déglutition, qu'elle déterminait de la rougeur et des élancements dans la moitié correspondante de la face, cet homme voulut en être débarrassé. A l'examen clinique, on constata que la tumeur s'étendait du bord inférieur du cartilage thyroïde à l'angle de la mâchoire; la peau était normale, la tumeur, immobile dans le sens vertical, se déplaçait latéralement comme autour d'une charnière. Sa surface un peu lobulée était néanmoins unie. Elle présentait des battements, mais il était aisé de s'apercevoir qu'ils lui étaient communiqués par la carotide; il en était de même du souffle qu'on entendait à son niveau, quand on la comprimait fortement, et qui provenait de ce vaisseau. En l'absence de symptômes inflammatoires et en raison de l'ancienneté de la lésion, on fit le diagnostic de tumeur du ganglion carotidien, en voie peut-être de dégénérescence maligne.

A l'opération on fut tout d'abord surpris par l'abondance de l'hémorrhagie et le nombre excessif des vaisseaux dont il fallut faire l'hémostase : pour isoler à peu près la tumeur, on dut en lier une quarantaine et le sang coulait encore. De plus, on s'aperçut que la tumeur était tellement adhérente à l'artère carotide qu'on ne pouvait songer à la séparer de ce vaisseau. Devant l'impossibilité d'abandonner l'opération ou de contrôler l'hémorrhagie, on se décida pour la ligature de la carotide primitive, puis, on enleva en bloc, de bas en haut, le segment périphérique de la carotide primitive, la tumeur et les origines des carotides externe et interne. La ligature de cette dernière dut se faire juste au-dessous du crâne et l'on s'estima heureux que le néoplasme ne s'étendît pas plus loin. Au cours de cette ablation, la veine jugulaire interne fut déchirée et dut être à son tour liée.

Les suites de cette intervention furent très graves; le malade eut d'abord une hémiplégie, puis une pneumonie, et peu s'en fallut qu'il ne succombât. De plus, par les caractères de sa voix, devenue basse et enrouée, et par l'examen laryngoscopique il fut aisé de s'apercevoir que le nerf laryngé supérieur avait été sectionné. Cependant, le patient finit par guérir, mais, huit semaines après l'intervention, bien que son hémiplégie se fût améliorée, il ne pouvait marcher qu'avec une canne ou des béquilles et, de temps à autre, il éprouvait des élancements très douloureux dans le bras et la jambe; la voix n'avait pas changé de caractère. Quant à la pièce enlevée, c'était une petite tumeur rouge foncé, plus ou moins lobulée, très vasculaire, de 4 à 5 centimètres de diamètre, et qui, par sa structure, rappelait celle des endothéliomes.

L'extirpation de ces sortes de tumeurs expose donc aux plus graves dangers et ne doit être entreprise que quand elles menacent l'existence. (*Ann. of Surgery*, septembre 1906.) — R. DE B.

Les altérations du faisceau de His dans les affections cardiaques, par M. Aschoff.

La pathogénie de l'asystolie consécutive aux lésions valvulaires du cœur est encore obscure. Longtemps régna cette opinion que le cœur, en cas d'insuffisances valvulaires, se fatiguait et que la fatigue cardiaque entraînait l'asystolie. MM. von Krehl et Romberg ont rompu les premiers avec cette thèse classique en considérant la myocardite comme le terme obligé entre l'insuffisance valvulaire et l'asystolie. L'opinion de M. von Krehl, qui reçut bon accueil, n'est pas cependant basée sur des faits bien démonstratifs, et nombreux sont les cas où, à l'autopsie des individus morts en asystolie, l'examen du cœur en coupes sériées ne révéla que des lésions musculaires à peu près nulles, en tout cas absolument insuffisantes pour justifier une asystolie par dégénérescence de la fibre cardiaque.

M. Aschoff, dans le travail que nous résumons ici, a transporté le problème de l'insuffisance cardiaque sur un tout autre terrain. On connaît l'importance considérable des faisceaux musculaires reliant les oreillettes aux ventricules au point de vue de la synergie auriculo-ventriculaire : c'est ainsi que MM. Hering et Erlanger ont pu réaliser des arythmies par la section ou la compression de ces faisceaux. Connus en anatomie cardiaque sous le nom de faisceau de His, ils ont une situation superficielle sous l'endocarde. Dans ces conditions, ne serait-il pas possible d'expliquer par une lésion de ce faisceau de His, lésion devant entraîner un trouble de la contraction des ventricules, l'insuffisance cardiaque au cours des vieilles endocardites ?

L'auteur montre d'abord que les lésions des endocardites rhumatismales n'intéressent que les muscles sous-jacents à l'endocarde et, par conséquent, les branches du faisceau de His; et que, d'autre part, si le cœur présente une hypertrophie compensatrice, le faisceau de His ne subit, par contre, aucune hypertrophie. Y a-t-il dans ces processus histologiques une raison de l'affaiblissement du ventricule ? C'est là une hypothèse que l'auteur considère comme possible et qui, en tous cas, est intéressante à considérer, vu l'impossibilité de justifier l'asystolie par des lésions myocardiaques toujours si discrètes.

M. Aschoff, avec le concours de son élève M. Tawara, a examiné en coupes sériées 112 cœurs atteints d'affections cardiaques les plus diverses, aiguës ou chroniques. Dans 2 cas de maladie de Stokes-Adams, il a trouvé des lésions très nettes du faisceau de His : du tissu de sclérose et du tissu adipeux avaient envahi ce faisceau musculaire. Pour les vieilles endocardites rhumatismales, il ne porte encore aucune conclusion générale.

L'étude anatomo-pathologique du faisceau de His est d'ailleurs assez difficile : la topographie n'en est pas encore exactement fixée, et M. Aschoff a dû la reviser sur un certain nombre de points; pour lui, ce faisceau commence dans le voisinage du bord antérieur de la grande veine coronaire, se dirige ensuite en avant sur la partie droite du *septum* interauriculaire, au-dessous du *foramen ovale*. Juste au-dessus du point d'insertion de la valve médiane de la valvule tricuspide, et avant d'aborder le tissu connectif interauriculo-ventriculaire, le faisceau de His présente un épaississement marqué. De ce nœud musculaire se dégage un faisceau qui pénètre le *septum* fibreux, puis le *septum* musculaire interventriculaire, dans sa portion postérieure, et se divise enfin en deux branches principales qui se placent respectivement sur chacune des faces du *septum* musculaire interventriculaire sous l'endocarde. Jusque-là, les branches du faisceau de His restent sans rapports anastomotiques avec les fibres cardiaques. Ce n'est qu'au niveau du tiers inférieur des ventricules que les branches de ce faisceau s'anastomosent avec les fibres ventriculaires et les muscles papillaires.

Tandis que la branche droite, très étroite, est assez difficile à découvrir, la branche gauche, beaucoup plus épaisse, se voit souvent directement à l'œil nu au-dessous de la région lisse du *septum* membraneux, surtout chez les individus âgés, où elle se présente sous l'aspect d'un cordon gris, soulève un peu l'endocarde et tranche par sa couleur sur l'aspect plutôt brun du muscle cardiaque. Il convient, en tout cas, de s'assurer histologiquement de l'identité du faisceau de His, qui se distingue des autres fibres cardiaques par la moindre épaisseur du sarcoplasma de ses cellules, et une tendance à former des plexus très serrés, à fibres d'union nombreuses. (*Brit. Med. Journ.*, 27 octobre 1906.) — L. A.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement des fistules par la stase hyperémique obtenue au moyen de la ventouse à aspiration forcée.

On sait que le grattage à la curette était jusqu'ici notre principale ressource dans le traitement des trajets fistuleux, et nous ne parlons que des fistules simples, non spécifiques, post-traumatiques ou post-opératoires, ne dérivant ni de la tuberculose, ni de la syphilis, ni du cancer; on sait également que le grattage est loin d'être toujours efficace, qu'il exige l'anesthésie, pour être bien fait, et aussi, pour être profond et total, un certain élargissement de la plaie. L'application de la méthode hyperémique de Bier a déjà été préconisée dans les cas de ce genre; M. le docteur V. E. Mertens, assistant du service de chirurgie à l'hôpital Tous les Saints, à Breslau, y a recours avec une technique un peu spéciale, qui lui a donné d'excellents résultats.

La ventouse est installée sur la zone fistuleuse, et, d'emblée, on raréfie l'air au maximum, et l'on produit l'aspiration la plus forte : les vaisseaux se distendent et se rompent sur les parois de la fistule, du sang rouge s'écoule par l'orifice extérieur, et toute la surface interne du trajet devient une sorte de plaie cruentée; on laisse la ventouse trois quarts d'heure en place. On recommence, de la même façon, le lendemain et le surlendemain : ces trois séances suffisent d'ordinaire, et, au bout d'une semaine, la cicatrisation est obtenue.

Autre point : si, malgré cet avivement par hyperémie, le trajet fistuleux ne change pas d'aspect en quelques jours et ne se met pas à bourgeonner franchement, on peut en conclure qu'il recèle, dans la profondeur, un corps étranger, séquestre, fil de soie, etc., et, tout de suite, sur cette indication seule, il y a lieu d'intervenir. Deux faits de M. Mertens le démontrent : dans l'un, des fistules de l'avant-bras, consécutives à un phlegmon, ne cèdent pas à l'aspiration pratiquée comme nous venons de le dire, elles se multiplient, on cherche et l'on finit par découvrir un point osseux dénudé, sur le radius; on l'excise, et la guérison est rapide; dans l'autre, à la suite d'une résection du poignet,

trois petites fistules persistent : on aspire, sans succès; mais bientôt des fils de soie commencent à s'éliminer par les trajets; il en sort 25, et tout se ferme.

Il y a donc là un point de pratique intéressant : cette action curatrice de l'hyperémie sur les trajets fistuleux simples est utile à connaître, et aussi la signification qu'il convient d'attribuer aux insuccès; on pourra, de la sorte, se rendre compte très vite des causes vraies de la fistule, et ne pas perdre de temps à un traitement d'attente, nécessairement inefficace.

Stérilisation à froid du catgut par l'immersion dans du chloroforme iodé ou de la benzine iodée.

La stérilisation du catgut présente un double écueil: excès de stérilisation rendant le catgut cassant et inutilisable, ou insuffisance de stérilisation avec ses conséquences habituelles. Aussi la plupart des procédés, très nombreux d'ailleurs, sont-ils d'une technique assez compliquée. Tel n'est pas le cas de celui qu'emploie M. le docteur Burmeister (de La Conception) qui stérilise le catgut en l'immergeant simplement dans du chloroforme iodé (1 gramme d'iode dissous dans 15 c.c. de chloroforme), préparé suivant la formule que M. Chassevant a proposée récemment pour remplacer la teinture ou alcoolé d'iode. Le catgut est enroulé sur une bobine angulaire par spires juxtaposées mais en une seule épaisseur; un certain nombre de bobines ainsi disposées sont immergées pendant une semaine dans le chloroforme iodé, d'où on les retire au moment d'une opération pour les placer sur une serviette stérilisée. Le matériel non utilisé peut être stérilisé de nouveau. Le catgut ainsi préparé est parfaitement élastique, souple et résistant, malgré la coloration jaune que lui donne la pénétration de l'iode; il ne se gonfle pas dans l'eau ni dans les tissus vivants, comme le catgut préparé à l'alcool, et n'est pas irritant pour ces derniers.

De son côté, M. le docteur B. Kozlowski, chirurgien de l'hôpital de Drohobycz, emploie depuis trois mois un procédé analogue, dans lequel le chloroforme est remplacé par de la benzine, mais le titre de la solution est plus faible (1 % d'iode seulement). Voici la technique adoptée par notre confrère : les fils de catgut brut sont enroulés sur un petit tube de verre et le tout est enveloppé de papier filtre qu'on attache au moyen d'un fil. Un certain nombre de tubes ainsi préparés sont immergés dans la benzine iodée qu'on renouvelle au bout de deux jours; après un séjour de quarante-huit à soixante-douze heures dans ce second bain, le catgut est prêt à être employé. En le sortant du liquide, on le laisse dans le papier filtre, la benzine s'évapore et le papier étant imbibé d'iode maintient le catgut sec et aseptique. Ce catgut est très solide et ne se gonfle pas dans les tissus. Le résultat est donc le même que pour le procédé préconisé par M. Burmeister, avec cet avantage qu'on opère plus économiquement, la benzine coûtant bien meilleur marché que le chloroforme.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 décembre 1906.

Splénectomie pour plaie de la rate.

M. Legueu. — M. Barnsby (de Tours) nous a envoyé une observation de plaie de la rate par coup de couteau, au sujet de laquelle vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Il s'agit d'un boucher qui avait reçu dans le flanc un coup de couteau au niveau du huitième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire. Pensant que la cavité abdominale était intéressée, notre confrère fit une incision transversale, sous le rebord des fausses côtes, et trouva une plaie de la rate qui avait déterminé une hémorrhagie abondante. M. Barnsby pratiqua une splénectomie et sutura la plaie diaphragmatique; son malade, opéré six heures après l'accident, a parfaitement guéri.

Le tamponnement de la rate, dans les plaies de cet organe, a été employé dans quelques cas, mais on doit le considérer comme un pis aller. La suture a été pratiquée un certain nombre de fois avec des résultats satisfaisants. Quant à la splénectomie, qui paraît être le traitement de choix des plaies graves de la rate, elle a été pratiquée 17 fois, à ma connaissance, avec 9 guérisons et 8 morts, ce qui donne, avec le fait de M. Barnsby, 18 opérations avec 10 guérisons.

M. Michaux. — J'ai eu une seule fois l'occasion de pratiquer une splénectomie; j'avais fait une incision médiane, parce qu'il s'agissait d'une plaie par balle de revolver qui pouvait avoir intéressé l'estomac, et j'ai dû, pour aborder la rate, me donner du jour en ajoutant à ma première incision une incision transversale. Je crois donc que M. Barnsby a bien fait de faire d'emblée une incision transversale.

M. Hartmann. — On doit toujours pratiquer une incision médiane, pour pouvoir faire une exploration complète; on y ajoute un débridement latéral lorsque cela est nécessaire.

Hystérectomie suivie de mort par intoxication iodoformée.

M. Ricard. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de M. Savariaud relative à un fait de fibrome utérin compliqué de dégénérescence cancéreuse du col. Notre confrère avait fait d'abord une hystérectomie subtotale, qu'il transforma en hystérectomie totale; la malade a succombé au cinquième jour avec des phénomènes de délire et une fièvre peu accentuée. Comme on avait placé une mèche iodoformée dans le vagin, et qu'il n'existait pas à l'autopsie de lésions péritonéales, on a cru pouvoir attribuer la mort à une intoxication par l'iodoforme.

Je ne suis pas très convaincu que ce soit là la cause de cette terminaison fatale, et je crois plutôt qu'il s'agit d'un cas de septicémie. J'ai perdu moi-même, au septième et au onzième jour, deux malades qui ont présenté des symptômes analogues à ceux de l'opérée de M. Savariaud.

M. Quénu. — La septicémie n'est pas forcément accompagnée d'une forte élévation de température et d'une accélération notable du pouls. Je me souviens d'avoir opéré un malade atteint d'appendicite, dont la température était de 37° avec un pouls à 72 pulsations et qui avait une péritonite suppurée.

Rupture de l'urèthre.

M. Bazy. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport sur un fait de rupture de l'urèthre que M. Rouvillois (médecin militaire) nous a communiqué. Il s'agit d'un soldat qui, à la suite d'un violent traumatisme, présentait une fracture du pubis et les signes d'une rupture sous-péritonéale de la vessie. Après avoir fait une taille sus-pubienne et constaté l'intégrité de la vessie, notre confrère pratiqua une taille périnéale, et trouva une rupture de l'urèthre, qu'il traita par la sonde à demeure, après cathétérisme rétrograde.

On peut hésiter en pareil cas entre le diagnostic de rupture sous-péritonéale de la vessie et celui de rupture de l'urèthre, mais, cependant, lorsqu'il se produit une abondante hémorrhagie par l'urèthre, le diagnostic de rupture de l'urèthre s'impose.

M. Bazy fait un rapport sur une observation de fistule urétéro-vaginale, adressée par M. Jeanbrau (de Montpellier). Cette fistule s'était manifestée à la suite de l'incision d'un abcès consécutif à une infection salpingienne. Notre confrère fit le cathétérisme urétéral et laissa une sonde à demeure pendant neuf jours; la guérison fut ainsi obtenue.

M. Cerné (de Rouen) relate un cas de *kyste volumineux du foie suturé sans drainage.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 décembre 1906.

L'acrocéphalo-syndactylie.

M. Apert. — J'ai constaté chez 9 enfants un type tératologique bien défini auquel je propose de donner le nom d'*acrocéphalo-syndactylie* parce qu'il est caractérisé, d'une part, par une déformation particulière de la tête et, d'autre part, par une syndactylie des quatre extrémités.

La tête est aplatie d'avant en arrière et au contraire bien développée en hauteur; le front est bombé sur la ligne médiane en forme de proue de carène ou de cimier de casque, les yeux sont saillants, le nez est aplati à la base, la voûte palatine est ogivale et souvent les bords alvéolaires, soudés à leur partie inférieure, forment une fausse voûte sous-jacente à la vraie dont elle est séparée par un diverticule de la cavité buccale. Les incisives sont implantées sur ce faux plancher et se regardent par leur face linguale. Le voile du palais et la luette sont souvent bifides.

Le cou, le tronc et les segments proximaux des membres sont normaux. Les mains forment des moignons en forme de cuiller ou de tête d'oie; les quatre doigts sont fusionnés, souvent même les quatre ongles sont réunis en un seul. Le pouce est plus ou moins immobilisé. Les orteils sont également en syndactylie, avec participation ou non du gros orteil.

J'ai pu noter dans les antécédents de quelques-uns de ces sujets, l'hydramnios de l'œuf et la syphilis des parents. A la naissance, les sutures frontales sont larges et la membrane suturale bombe en avant. C'est l'ossification de cette membrane, ainsi propulsée, qui réalise la déformation crânienne que j'ai décrite.

Dans 2 cas concernant des nouveau-nés, l'autopsie a montré un arrêt de développement de la base du crâne, avec atrophie du basi-occipital ou fusion de cet os avec le basi-sphénoïde. Il est possible qu'un trouble primitif de la région de la glande pituitaire préside au développement de ce type tératologique.

Atrophie testiculaire d'origine traumatique.

M. Achard présente, en son nom et au nom de M. Demanche, un homme de soixante-huit ans, atteint d'insuffisance mitrale, chez lequel un violent traumatisme, survenu à l'âge de vingt-cinq ans, a été suivi d'une atrophie des deux testicules, puis d'une diminution de la force musculaire et de la chute des poils.

Le facies de ce malade, glabre, ridé, blafard et un peu boursouflé, rappelle celui de certains myxœdémateux, de sorte que l'on peut se demander s'il n'existe pas certaines relations entre l'insuffisance testiculaire et l'insuffisance thyroïdienne.

L'atrophie des testicules ayant eu lieu après l'achèvement de la croissance, on n'observe pas chez ce sujet la tendance au gigantisme et l'abolition des érections comme chez les castrats mutilés pendant la période de développement.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 décembre 1906.

Les anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques.

MM. Levaditi et **A. Marie** (de Villejuif). — MM. Wassermann et Plaut ont décelé, en se servant de la méthode de Bordet et Gengou, des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Nous avons répété ces recherches, et nous avons obtenu des résultats qui confirment en grande partie ceux des auteurs allemands. En outre, nous avons constaté que ces anticorps existent également dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques simples ou des individus atteints de tabo-paralysie. Mais ici, le nombre des cas positifs est moindre que celui que l'on a trouvé dans la paralysie générale. Aucun rapport n'existe entre les antécédents syphilitiques des malades examinés et l'intensité de la réaction; par contre, un parallélisme manifeste apparaît entre l'état avancé de la maladie et cette intensité de la réaction. Aussi sommes-nous portés à admettre qu'entre l'accumulation des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien et la syphilis, il faut l'interposition d'une lésion méningée intense et avancée. Peut-être la richesse en anticorps spécifiques du liquide céphalo-rachidien des paralytiques à la troisième période doit-elle être attribuée à l'accumulation péri-vasculaire,

au niveau des méninges et de la substance corticale, d'un grand nombre de leucocytes mononucléaires, source probable de ces anticorps. Ajoutons que le liquide céphalo-rachidien des malades pris comme témoins (démence, épilepsie, etc.) s'est montré dépourvu d'anticorps et que ces anticorps qui sont atténués par un chauffage à 60°, sont détruits à 100°.

Pathogénie de l'anthracose pulmonaire.

M. Remlinger. — Chez le chien et chez la poule auxquels on fait avaler, avec les aliments, du noir de fumée à doses massives, on n'observe jamais d'anthracose pulmonaire. Chez le cobaye et chez le lapin on peut trouver sous la plèvre de légers dépôts, mais comme les ganglions mésentériques sont indemnes, il n'est pas du tout prouvé que l'anthracose reconnaisse dans ces cas l'ingestion comme mécanisme. D'autre part, il ne semble pas que les personnes qui, dans un but thérapeutique, prennent du charbon à hautes doses, aient jamais des crachats noirâtres ou des dépôts anthracosiques dans le poumon. Il est possible, comme le prétendent MM. Calmette, Vansteenberghe et Grysez (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 598), que chez des animaux soumis à l'ingestion de noir de fumée, quelques poussières soient entraînées dans les voies lymphatiques et sanguines, et dans les cas heureux, retrouvées dans le poumon : il s'agit alors d'un phénomène passager et sans importance que l'on peut comparer à l'envahissement des organes par les microorganismes pendant la digestion. La véritable anthracose pulmonaire est toujours d'origine respiratoire.

Sur la prétendue origine intestinale de la pneumonie.

M. Mironescu (de Bucarest). — Différents auteurs ayant introduit dans l'estomac de cobayes et de lapins une culture virulente de pneumocoques ont trouvé, vingt-quatre heures après — les animaux ayant été sacrifiés —, de nombreux pneumocoques sur les frottis faits des poumons. De cette constatation on a tiré la conclusion que les pneumocoques introduits dans le tube digestif avaient traversé la paroi intestinale pour arriver dans le poumon et que, par conséquent, la pneumonie pourrait être d'origine intestinale.

Pour vérifier cette assertion, j'ai institué une série d'expériences de contrôle. De tous les animaux auxquels j'ai introduit dans l'estomac, au moyen d'une sonde, une culture virulente de pneumocoques, un seul a présenté dans les poumons des pneumocoques qui m'ont donné une culture positive; j'ai pu m'assurer, en outre, que probablement le pneumocoque n'y avait pas été introduit par la voie sanguine mais par une faute de technique.

De ces expériences je crois pouvoir conclure que la théorie de l'origine intestinale de la pneumonie manque encore d'appui expérimental.

Action des rayons X sur la gestation.

M. Sebileau (de Bordeaux). — J'ai soumis des lapines, ayant été couvertes, à l'action des rayons X à des stades plus ou moins avancés de leur gestation. Un certain nombre de ces animaux n'ont subi qu'une exposition unique de durée plus ou moins longue, telle qu'on la pratique en radiographie. Les autres ont été soumis à des expositions multiples de durée variable.

Qu'il s'agisse de séances uniques ou répétées, il semble résulter de mes expériences que les rayons X ont la propriété sinon de provoquer l'avortement, du moins de retarder l'époque de la mise-bas et de porter un grave préjudice aux fœtus naissants, qui sont d'autant plus affaiblis et diminués de poids que les expositions ont été plus nombreuses et plus longues.

Essais de sérothérapie anticancéreuse.

M. Bosc (de Montpellier) adresse une note de laquelle il résulte que les injections de sérum *anticoccidien*, obtenu par l'injection de néoplasies à *Coccidium oviforme*, n'ont aucune action curatrice pas plus sur les épithéliomas à *Coccidium oviforme* que sur les cancers humains. Des injections de sérum *anticlaveleux* n'ont donné également aucun résultat contre le cancer humain.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 19 décembre 1906.

Sur l'albuminurie orthostatique.

M. Heubner. — La pathogénie de l'albuminurie orthostatique étant encore très obscure, je crois bon de vous communiquer une observation que j'ai recueillie dernièrement. Il s'agit d'un jeune homme qui a succombé à l'évolution d'une tumeur du cerveau et qui, durant sa vie, présentait une albuminurie orthostatique; l'urine contenait 4 ‰ d'albumine, et un peu plus d'acide urique et d'acide oxalique qu'à l'état normal, mais il n'y avait pas de cylindres. A l'autopsie, on trouva dans les reins des altérations très légères, insuffisantes en tout cas pour expliquer l'excrétion assez notable d'albumine pendant la vie : elles consistaient en quelques granulations graisseuses localisées à la région basale des cellules de certains tubes urinifères et en un petit foyer de nécrose dans le rein droit.

Pour cette raison, je ne puis partager l'opinion de MM. Leube, Senator et Kraus qui reconnaissent à l'albuminurie orthostatique un substratum anatomo-pathologique. A mon avis, la dénomination de la maladie ne comprend pas l'ensemble des troubles fonctionnels que celle-ci comporte : je veux parler des variations de la pression sanguine et de l'élévation du coefficient de Korányi (la quantité de chlorure de sodium éliminé diminuant proportionnellement plus que la quantité des autres substances extractives : urée, acide urique, etc.).

D'autre part, il est à noter que chez le sujet dont je viens de vous parler la nécropsie a révélé l'existence de petits foyers tuberculeux dans les poumons, constatation qui n'est pas sans importance, quelques auteurs français considérant l'albuminurie orthostatique comme un symptôme initial de la tuberculose.

M. Senator. — Le cas relaté par M. Heubner vient à l'appui de ma conception de l'albuminurie orthostatique, par le fait seul qu'on a constaté l'existence de lésions rénales; si l'on n'a trouvé dans le rein droit qu'un seul foyer de nécrose, cela n'est pas une preuve absolue qu'il n'y en eût pas d'autres qui ont pu échapper à l'examen.

Il ne reste pour moi aucun point obscur dans le mécanisme de cette albuminurie : dès que le malade se lève, la pression veineuse augmente dans les reins comme, d'ailleurs, dans toutes les régions situées au-dessous du cœur. Aussi les urines se comportent-elles comme dans les stases banales : elles sont peu abondantes et le coefficient de Korányi s'élève.

Quant à l'étiologie de cette albuminurie, il faut la chercher le plus souvent dans une néphrite antérieure consécutive à une maladie infectieuse.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 17 décembre 1906.

Ophtalmoplégie totale bilatérale d'origine toxique.

M. Litten présente une jeune fille de vingt ans qui a été atteinte d'ophtalmoplégie totale bilatérale, intéressant à la fois la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil. Cette malade travaillait depuis dix-huit mois dans un atelier de vulcanisation du caoutchouc, où elle se trouvait exposée aux vapeurs de sulfure de carbone; c'est évidemment à cette cause qu'il faut attribuer l'affection. A son entrée à l'hôpital, la patiente se plaignait de céphalalgie, de vertige et de vomissements; elle avait depuis une dizaine de jours de la diplopie et de la blépharoptose. A l'examen, on constatait une immobilité presque absolue des deux bulbes oculaires et une paralysie bilatérale des nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe et pathétique; les pupilles dilatées ne réagissaient plus ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni aux myotiques. La mastication et la parole occasionnaient une grande fatigue. Peu de temps après, les muscles des membres inférieurs, de l'abdomen et du dos furent atteints de paralysie; l'excitabilité électrique était très diminuée, mais la sensibilité restait intacte. Le réflexe rotulien avait disparu, tandis que persistait le réflexe pharyngé. Jamais on ne nota d'atrophie musculaire; la réaction de dégénérescence était d'ailleurs peu prononcée. Après avoir persisté durant quatre ou cinq mois, tous les symptômes morbides, sauf la paralysie de quelques muscles de l'œil, qui n'a pas encore complètement cessé, disparurent successivement; ce fut la réaction pupillaire qui réapparut la première. L'orateur pense qu'il s'agissait probablement ici de polioencéphalite ou de myasthénie.

M. von Leyden est d'avis que la symptomatologie de ce cas offre beaucoup d'analogie avec la paralysie infantile.

M. Lewandowski croit qu'on a eu plutôt affaire à une polynévrite aiguë.

Sur le pouls veineux systolique.

M. Bœniger soutient, contrairement à l'opinion généralement admise que le pouls veineux systolique synchrone au pouls artériel que l'on observe chez certains sujets dépend d'une insuffisance de la tricuspide, que ce n'est pas là la véritable pathogénie de cette anomalie. Il dit avoir constaté chez un grand nombre de malades de ce genre, soumis à la radioscopie, une contraction énergique de l'oreillette droite coïncidant avec la systole des ventricules.

M. Holländer relate deux observations montrant que, après la néphrectomie, il survient parfois de nouveau des symptômes du côté de l'appareil urinaire, qui nécessitent soit une décapsulation de l'autre rein, soit un traitement local et général.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 22 décembre 1906.

Rapport sur l'épidémie de méningite cérébro-spinale de Galicie en 1905.

Lorsque, au printemps de 1905, une épidémie de méningite cérébro-spinale sévit en Galicie en même temps qu'en Silésie (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 207, 267 et 444), le gouvernement chargea MM. S. Droba, privatdocent de bactériologie à la Faculté de médecine de Cracovie et P. Kuczera, privatdocent d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Lemberg, d'aller étudier cette épidémie dans la partie de l'empire austro-hongrois où elle sévissait. Les résultats de ces recherches très minutieuses sont consignés dans un rapport détaillé que j'ai pu me procurer et dont voici un résumé sommaire.

L'agent pathogène fut dans tous les cas le *Micrococcus intracellularis* qui présenta tous les caractères décrits par M. Weichselbaum. Ce microorganisme se trouva en culture pure, sans association d'aucun autre microbe, dans le liquide céphalo-rachidien de 62 malades sur les 64 qui furent examinés, soit dans 96.8 % des cas. Chez les 2 autres patients le liquide céphalo-rachidien était stérile.

En se basant sur l'examen du liquide céphalo-rachidien, sur son aspect macroscopique, sur le nombre de microcoques spécifiques et sur la conservation de leur forme, les commissaires divisent les cas qu'ils ont observés en trois groupes : d'abord les cas à marche foudroyante, où le liquide céphalo-rachidien trouble contient une grande quantité de cellules épithéliales et un petit nombre de microcoques intra-cellulaires; puis, les cas aigus, dont l'évolution dure de deux jours à deux semaines, où le liquide cérébro-spinal trouble ou purulent renferme de nombreux leucocytes polynucléaires, peu de lymphocytes, un grand nombre de microcoques et de 2 à 51 % de leucocytes renfermant des microcoques; enfin, des cas chroniques où le liquide céphalo-rachidien légèrement trouble contient un petit nombre de leucocytes polynucléaires, un grand nombre de lymphocytes, peu de leucocytes renfermant des microcoques.

L'aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien ne permet aucune conclusion au point de vue de l'intensité et de l'évolution de la maladie; il en est de même du nombre des

microcoques qu'on rencontre dans ce liquide et qui y persistent durant deux ou trois mois.

On trouve aussi le méningocoque dans la sécrétion nasale des malades, dans celle des individus sains formant l'entourage des malades et dans celle des sujets provenant de localités contaminées; il y reste vivant de deux à huit jours, depuis le début de l'affection ou depuis l'apparition de la maladie dans la famille. Les méninges et le liquide céphalo-rachidien sont le lieu de prédilection de ce microbe, où il trouve les meilleures conditions de vie. Du nez, le méningocoque pénètre directement dans les méninges par la muqueuse et les voies lymphatiques de la charpente nasale. La muqueuse nasale est la porte d'entrée principale, sinon la seule, de l'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale. Mais celui-ci n'est pas un hôte habituel de la muqueuse nasale saine, car on ne l'a pas trouvé en ce point chez des sujets sains habitant des localités indemnes ou des régions antérieurement contaminées mais où l'épidémie était déjà éteinte. La propagation du germe se fait par de nouveaux porteurs qui, sans être malades eux-mêmes, sont infectés et peuvent transmettre le microbe. Ce mode de contamination paraît être beaucoup plus fréquent que celui de la transmission par des personnes malades.

Sur des matières inanimées, le méningocoque peut rester vivant, à la température ordinaire, de deux à cinq jours à l'état humide, et seulement vingt-quatre heures à l'état sec. L'infection se fait surtout par l'intermédiaire de l'air chargé de gouttelettes de sécrétion nasale ou de crachats, ou bien par la poussière chargée de microbes provenant de la sécrétion nasale desséchée. La contagion peut aussi avoir lieu par des objets souillés de sécrétion nasale.

Parmi les complications de la méningite cérébro-spinale épidémique trouvées à l'autopsie, il faut citer la péricardite et l'arthrite du genou provoquées par le méningocoque, la tuberculose miliaire aiguë et la pneumonie franche.

Au point de vue thérapeutique, M. Droba a eu recours dans 13 cas à la ponction lombaire. Il a retiré chaque fois de 5 à 10 c.c. de liquide céphalo-rachidien. La quantité totale évacuée chez un malade n'a pas dépassé 300 c.c. La ponction était répétée quotidiennement ou tous les deux ou trois jours, selon l'élévation de la pression. Chaque ponction était suivie d'une amélioration manifeste : la céphalalgie cessait, la raideur de la nuque s'amendait, et le malade reprenait sa connaissance, mais il n'y avait pas de modifications de la température. Sur 13 malades traités par la ponction lombaire 9 sont morts, soit une mortalité de 69.23 %, et même en éliminant de cette statistique 2 cas où le décès était dû à des complications (péricardite purulente, tuberculose miliaire), la mortalité est encore de 63.63 %. La ponction lombaire ne saurait donc être regardée que comme un traitement symptomatique de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Dr Schnirer.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DU BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE INTERNATIONAL

Publié pendant le quatrième trimestre de l'année 1906.

La lettre placée immédiatement après le numéro de la page du journal indique la colonne où se trouve l'indication et le rang, en suivant l'ordre de l'alphabet français, qu'occupe ladite indication dans cette colonne. Notre alphabet comportant 26 lettres, y compris le w, pour les cas assez rares où la colonne comprend plus de 26 indications, on recommence l'alphabet en doublant chaque lettre.

Les majuscules (A, C, O, U, Z) indiquent la première colonne, les minuscules (a, c, o, u, z) la seconde colonne, les italiques (*a, c, o, u, z*) la troisième colonne.